

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**EAP. DE MEDICINA VETERINARIA**

**Evidencia de infecciones por trichinella spiralis en  
cerdos de crianza no tecnificadas en zonas periurbanas  
del departamento de Lima, Perú**

**TESIS**

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

Giovanna V. ARRESE HERRERA

**ASESOR**

Daphne RAMOS DELGADO

Lima - Perú

2012

## ***Dedicatoria***

---

Este estudio se lo dedico a Mis padres: Ernesto e Hilda.

Papá, a pesar de la distancia, GRACIAS por apoyarme siempre.

Mamá, a pesar de los roces que tenemos, GRACIAS por entenderme y tener confianza en mí.

Le doy GRACIAS a Dios por la familia que me brindo, por darme la vida, por estar conmigo y por todo lo bello que hace por mí

Ustedes me dieron la vida, me enseñaron a seguir adelante, a no dejarme caer, a luchar por mis sueños, a creer en mí, a que no hay nada invencible y a que todo lo que propones se puede

---

## **Agradecimientos**

---

*Los agradecimientos están dirigidos a todas las personas y entidades que hicieron posible la realización de esta investigación, hoy les digo: Muchas Gracias.*

*A Dios, creador del universo y dueño de mi vida, por cada día que me brinda y por todo lo que hace por mí, mis seres queridos y este planeta.*

*A mis padres, Ernesto e Hilda, por el apoyo incondicional que me dieron a lo largo de la carrera.*

*A mi directora de tesis, la Dra. Daphne Ramos, por la confianza depositada, la orientación, la exigencia y la motivación necesaria para la concreción de este trabajo.*

*Al Dr. Nestor Falcon y al Dr. Carlos Angulo por su valiosa ayuda y conocimientos transmitidos.*

*A los doctores Juan Lucas, Cesar Ubillus, Eva Casas y Karol Olazabal por sus aportes y colaboración prestada.*

*A Henry por el cariño y comprensión que me brinda, además de la exigencia y ahínco que hacen posible la culminación del trabajo.*

*A mi promoción LXXIV, en especial a Maribel, Anilú, Theresa, Gabriela, Evelyn, Juan Siuce, Juan Anglas y Julio Paredes por enseñarme a salir adelante y por sus valiosos consejos y amistad brindada.*

*A Sasha, Cynthia, Mónica y Edy por la ayuda y apoyo en muchos de los procesos que aquí tuvieron lugar.*

*A mis amigos, que por medio de las discusiones y preguntas, me hacen crecer en conocimiento.*

*Al Camal Municipal N°17-CH y al Camal Conchucos S.A. por facilitar sus instalaciones para llevar a cabo este estudio.*

*A mi querida Facultad y al Laboratorio de Salud Pública y Salud Ambiental.*

## CONTENIDO

	Pág.
▪ Resumen	vi
▪ Summary	vii
▪ Lista de cuadros	viii
▪ Lista de figuras	ix
I.Introducción	1
II.Revisión de Literatura	3
2.1. Producción Porcina en el Perú	3
2.2. Triquinosis	4
2.2.1. Definición	4
2.2.2. Agente Etiológico	5
2.2.3. Clasificación taxonómica de <i>Trichinella spiralis</i>	7
2.2.4. Morfología de <i>Trichinella spiralis</i>	7
2.2.5. Ciclo Biológico de <i>Trichinella spiralis</i>	11
2.3. Epidemiología	13
2.3.1. Propiedades del Agente Etiológico	14
2.3.1.1. Infectividad	14
2.3.1.2. Letalidad	14
2.3.1.3. Viabilidad	14
2.3.1.4. Multiplicación	15
2.3.1.5. Resistencia	15
2.3.2. Características del Hospedador	16
2.3.2.1. Características de la Población Humana	16
2.3.2.1.1. Edad	16
2.3.2.1.2. Sexo	16
2.3.2.1.3. Religión	16
2.3.2.1.4. Costumbre	16
2.3.2.2. Características de la Población Animal	17
2.3.2.2.1. Rango de Hospederos	17
2.3.3. Factores Ecológicos	18
2.3.3.1. Distribución Geográfica	18
2.3.3.1.1. Presentación en el hombre	20
2.3.3.1.2. Presentación en los cerdos	23

2.3.4. Ciclos Epidemiológicos de la Triquinosis	25
2.3.4.1. Ciclo Silvestre	25
2.3.4.2. Ciclo Sinantrópico o Doméstico	26
2.4. Cuadro Clínico	28
2.4.1. En el cerdo	28
2.4.2. En el hombre	28
2.5. Inmunología de <i>Trichinella spiralis</i>	29
2.5.1. Respuesta Local	29
2.5.2. Respuesta Sistémica	30
2.5.3. Caracterización de Antígenos	31
2.6. Métodos Diagnósticos	32
2.6.1. Diagnóstico en el Cerdo	32
2.6.1.1. Métodos de Diagnóstico Directo	33
2.6.1.1.1. Técnica de Compresión o Triquinoscopia	33
2.6.1.1.2. Técnica de Digestión Artificial o Enzimática	34
2.6.1.2. Métodos de Diagnóstico Indirecto	34
2.6.2. Diagnóstico en el Hombre	35
III. Materiales y Métodos	38
3.1. Producción Porcina en el Perú	38
3.2. Triquinosis	38
3.3. Animales	39
3.4. Metodología	40
3.4.1. Triquinoscopía	32
3.4.2. Técnica de Elisa Indirecta	40
3.5. Análisis de Datos	42
3.6. Análisis Estadístico	42
IV. Discusión	49
V. Conclusiones	55
VI. Bibliografía.	56

## RESUMEN

La crianza porcina no tecnificada representa una de las principales fuentes de ingresos económicos para un determinado sector de la población, además de abastecer de proteína de origen animal. Sin embargo, este tipo de crianza tiene muchas deficiencias, y en muchos casos propicia la proliferación de roedores que contribuyen a la diseminación de enfermedades zoonóticas exóticas como la triquinosis. El objetivo del estudio fue evidenciar la presencia de infecciones por *Trichinella spiralis* en cerdos de crianza no tecnificada a través de los métodos diagnósticos de serología y triquinoscopia. El estudio se realizó en dos centros de beneficio de Lima y se obtuvieron muestras de sangre y músculo diafragma durante el beneficio de cerdos provenientes de crianzas no tecnificadas. Las muestras de suero se evaluaron con un kit comercial de ELISA indirecto con antígeno Excretor-Secretor (IDEXX POURQUIER®) para la detección de anticuerpos contra *Trichinella spiralis* y las muestras de músculo fueron evaluadas mediante la técnica de triquinoscopia. Los 185 animales muestreados fueron negativos tanto al ELISA como a la Triquinoscopia. Los resultados indican que de existir la enfermedad esta se encuentra por debajo del 2.8 %. Esto se corroboró usando la simulación Montecarlo (@Risk), que estimó que la probabilidad de encontrar *T. spiralis* en Lima es de 0.53% ( $p < 0.05$ ). El presente estudio es un elemento más para considerar que la carne de cerdo que se vende en Lima no está parasitada, y que aquella que pasa por control sanitario tiene menos posibilidades de infección que la que proviene de matanza de traspatio o de centros de beneficio clandestinos.

**Palabras clave:** *Trichinella spiralis*, porcinos, granjas no tecnificadas, zoonosis parasitaria.

## SUMMARY

The porcine rearing non-technological represents a major source of income for a certain sector of the population, besides supplying animal protein. However, this type of rearing has many deficiencies, and in many cases stimulates the proliferation of rodents that contribute to spread of exotic zoonotic diseases such as trichinosis. The objective of study was demonstrates the presence of *Trichinella spiralis* infections in pigs reared non-technologically through serological diagnostic methods and trichinoscopy. The study was conducted in two slaughterhouses of Lima and obtained diaphragm muscle and blood samples during the slaughter of pigs reared non-technologically. Serum samples were evaluated with a commercial kit of indirect ELISA with an Excretory-Secretory antigen (IDEXX POURQUIER®) for detection of antibodies against *Trichinella spiralis*, and muscle samples were evaluated using the technique of trichinoscopy. A total of 185 animals sampled were negative both ELISA test as trichinoscopy. The results indicate that if this disease exists, is below 2.8%. This was confirmed using the Montecarlo simulation (@Risk), which estimated that probability of finding *T. spiralis* in Lima, is 0.53% ( $p < 0.05$ ). The present study is one more element to consider that meat of pork sold in Lima is not parasitized; showing further that meat of pork passing health inspection has less possibility of infection that meat from backyard slaughter or illegal trails.

**Keywords:** *Trichinella spiralis*, pigs, non-technological farms, parasitic zoonosis.

## LISTA DE CUADROS

	Pág.
<b>Cuadro N°1:</b> Especie y genotipos de <i>Trichinella</i> identificados. Distribución y animales que afectan	5
<b>Cuadro N°2:</b> Se muestra Brotes de Triquinosis por región geográfica y/o país	18
<b>Cuadro N°3:</b> Países en los cuales se han reportado casos de Triquinosis en humanos (Comisión Internacional de Trichinellosis Enero 1995 - Junio 1997)	21
<b>Cuadro N° 4:</b> Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina en Lima	45
<b>Cuadro N° 5:</b> Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por distrito de Procedencia.	46
<b>Cuadro N° 6:</b> Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por sexo	47
<b>Cuadro N° 7:</b> Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por estrato etario	48



## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura N° 1:</b> Adulto macho de <i>T. spiralis</i> (Villella, 1970).	9
<b>Figura N° 2:</b> Adulto hembra de <i>T. spiralis</i> (Villella, 1970).	10
<b>Figura N° 3:</b> Larva Muscular de <i>T. spiralis</i> (Villella, 1970).	11

## I. INTRODUCCIÓN

Muchas enfermedades emergentes que afectan al ser humano son causadas por microorganismos patógenos presentes en los animales o en los productos de origen animal. Existe una gran variedad de animales domésticos o salvajes que son reservorios de microorganismos patógenos, como: virus, bacterias o parásitos (Meslin *et al.*, 2000).

Las enfermedades parasitarias, causadas por protozoos y helmintos, presentan una alta incidencia a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que una sexta parte de la población mundial es afectada por enfermedades parasitarias, las cuales han sido responsables de cuantiosas pérdidas de vidas humanas a lo largo de la historia, y cuyo impacto actual sobre la salud humana es considerable (OMS, 2007).

Los brotes de las enfermedades parasitarias son frecuentes. Al principio no suele reconocerse la naturaleza zoonótica de la enfermedad, por lo que la enfermedad puede propagarse de forma inadvertida durante un tiempo (Meslin *et al.*, 2000), como sucedió hace algunos años con enfermedades como: cisticercosis e hidatidosis. Una de las zoonosis de interés para los sistemas de salud pública, emergente y/o reemergente en varias regiones del mundo es la Triquinosis, causada por nemátodos del género *Trichinella*.

La Triquinosis es una zoonosis endémica, que está en resurgimiento, y de distribución mundial (Boulos *et al.*, 2001), se distribuye desde la región ártica hasta los trópicos (Martínez, 1998; Muñoz *et al.*, 2004). Sus principales huéspedes son los humanos, ratas, cerdos y otros mamíferos, pero ha sido

reportado también en el mapache, zorro, jabalí, oso grizzly, oso negro, cocodrilos y las aves (Moreno *et al.*, 2001; Chávez *et al.*, 2006).

En el humano la presencia de Triquinosis conlleva a riesgos en su salud, que puede llegar hasta alteraciones graves, como encefalitis y miocarditis, entre otras. (Chávez *et al.*, 2006). Y usualmente el hombre se infecta al ingerir carne de cerdo, o subproductos de la misma (Chorizo, chacinados, carnitas), insuficientemente cocida e infectada con *Trichinella spiralis*.

La transmisión de *Trichinella spiralis* en el cerdo se facilita debido a la costumbre de alimentarlos con residuos alimenticios, práctica común en granjas no tecnificadas y animales de traspatio. Asimismo, este tipo de alimentación con residuos alimenticios incrementa la aparición de ratas en las granjas. Estos roedores transmiten enfermedades zoonóticas, tales como la triquinosis (CEPIS, 2007).

En relación a la epidemiología de las infecciones por *T. spiralis*, ésta se ha reportado en países vecinos afectando a animales y personas, sin embargo en nuestro país no se han realizado estudios actuales que confirmen su presencia, o contribuyan al rechazo de la misma. Así, debido a que nuestra ciudad cuenta con condiciones favorables para su desarrollo, se formula la necesidad de investigar la presencia de esta parasitosis a fin de tomar medidas de prevención y control e impedir su propagación y potencial impacto en la salud pública.

## **II. REVISIÓN LITERARIA**

### **2.1. Producción Porcina en el Perú**

El cerdo, es la especie animal cuyas bondades han sido apreciadas por el hombre desde tiempos inmemoriales. Siendo esta carne rica en proteínas de alta calidad, vitaminas y minerales (FAO, 2000).

En el Perú, la especie porcina constituye una de las bases de la producción agraria. El Ministerio de Agricultura (MINAG) indica que existe una población de 3'254,413 porcinos, distribuidos en la Costa, Sierra y Selva; siendo la mayoría de ellos criados por pequeños productores. La producción de carne es 115 732 TM y el consumo nacional de carne de cerdo por persona es 4.0 kg (MINAG, 2010).

La crianza de porcinos en el Perú es una actividad pecuaria, por lo general, de autoconsumo, existiendo un pequeño aunque importante componente tecnificado. A pesar de que en el futuro inmediato no se avizora cambios significativos en las características de la producción porcina nacional, se espera que a largo plazo la crianza de autoconsumo cambie a una porcicultura tecnificada (Kalinowski, 2000).

En el Perú, se identifican dos grandes sistemas de producción: el extensivo y el intensivo (Castro, 2007). El sistema extensivo representa el 60% de la población porcina en nuestro país, mientras que el sistema intensivo el 40%, de este porcentaje el 25 % se encuentra en un alto grado de tecnificación y el 15 % restante lo constituye la crianza medianamente tecnificada y no tecnificada (Guerra, 2006).

La crianza intensiva no tecnificada, maneja programas de alimentación basados en la mezcla de residuos alimenticios provenientes de restaurantes y de cocina familiar,

alimento balanceado, subproductos agroindustriales y residuos de chacra. No existe ningún tipo de manejo de efluentes, siendo estos desviados a los canales de riego o directamente a las tierras de cultivo. La crianza intensiva no tecnificada, se basa en conocimientos empíricos transmitidos generacionalmente. Asimismo este tipo de crianza se caracteriza por la falta de recursos económicos de los propietarios, los cuales no poseen tecnología y carecen de programas de alimentación, sanitarios y reproducción, no tienen equipos y materiales que les permitan alcanzar los parámetros productivos de la crianza tecnificada (DIGESA, 2002).

En Lima, el 54.5 % del contenido de los residuos sólidos municipales son de naturaleza orgánica y putrescible y se estima que un alto porcentaje de este se dispone en los parques porcinos denominados también sitios de disposición final de residuos inadecuados. Estos residuos sólidos atraen a muchos vectores, como insectos, mosquitos y roedores. Estos últimos son capaces de transmitir diversos parásitos, entre ellos los parásitos tisulares como *Trichinella spp.* (CEPIS, 2007).

Algunos animales domésticos como el cerdo se infectan al consumir carne de cadáveres de ratas infectadas, llegando convertirse en agentes portadores de enfermedades. La alimentación de animales con residuos sólidos, sumada a la presencia de materia fecal en los desechos, acrecienta el potencial de transmitir enfermedades zoonóticas, tales como la triquinosis (CEPIS, 2007).

## **2.2. Triquinosis**

### **2.2.1. Definición**

La Triquinosis o triquinelosis es una enfermedad parasitaria, ocasionada por nemátodos del género *Trichinella* (Cordero del Campillo *et al.*, 1999). Es considerada una zoonosis directa, de distribución mundial, es decir que es cosmopolita, afectando a más de 150 especies de animales carnívoros, omnívoros y herbívoros, incluyendo al humano y se adquiere por el consumo de carne cruda o mal cocida de animales infectados (Dupouy-Camet, 2000).

### 2.2.2. Agente etiológico

El género *Trichinella* está formado por ocho especies reconocidas ubicadas a nivel de especies, mientras que otras tres denominadas *Trichinella* T6, T8 y T9, están en un nivel taxonómico incierto (Murrell *et al.*, 2000) (Cuadro 1).

**Cuadro 1.** Especie y genotipos de *Trichinella* identificados. Distribución y animales que afectan (Uribe, 2007).

Especie	Formación de célula nodriza en músculo	Distribución	Hospedero
<i>T. spiralis</i>	Si	Regiones templadas y tropicales, cosmopolita	Carnívoros silvestres, omnívoros cerdo, rata, caballo
<i>T. nativa</i>	Si	Región nórdica, Norte América, Norte de Europa y Asia	Carnívoros silvestres
<i>T. britovi</i>	Si	Zonas templadas de Asia y Europa	Carnívoros silvestres, cerdo, rata, caballo
<i>T. nelsoni</i>	Si	Zona ecuatorial de África	Carnívoros
<i>T. murrelli</i>	Si	Norte América	Carnívoros silvestres, caballo
<i>T. pseudospiralis</i>	No	Europa, Australia, Norte América y Asia	Mamíferos y aves
<i>T. papue</i>	No	Nueva Guinea	Cerdos
<i>T. zimbabwensis</i>	No	África	Reptiles, mamíferos
<b>Genotipos</b>			
<b>T6</b>	Si	Sur de Canadá, Norte América	Carnívoros
<b>T8</b>	Si	África subtropical	Carnívoros
<b>T9</b>	SI	Japón	Carnívoros

A continuación se detalla una pequeña descripción de las especies reconocidas:

-*T. spiralis*: Propia de zonas geográficas templadas es, sin duda, la especie más importante en el ciclo evolutivo doméstico, en el cual se encuentra el hombre. De hecho, la inmensa mayoría de las infecciones humanas por triquinosis son producidas por *Trichinella spiralis*. Los principales hospederos domésticos de *T. spiralis* son las ratas, el cerdo y el hombre (Atías, 1999).

-*T. pseudospiralis*: No se observa con mucha frecuencia, afecta más a las aves que a mamíferos, se caracteriza por su menor tamaño y porque no forma quistes en la musculatura del hospedador. Esta se aisló por primera vez en el Mapache del Norte del Caucaso (Rusia) y probablemente existe en la India (Arévalo, 2001).

-*T. nelsoni*: Se encuentra en los grandes carnívoros de África; tiene un bajo grado de infectividad en los cerdos domésticos y en las ratas de laboratorio, en el hombre provoca intensas infecciones con un gran número de larvas por gramo de músculo. Se ha encontrado en África oriental y meridional, Bulgaria, en el sur de Rusia y en Suiza (FAO, 1979).

-*T. nativa*: Ocurre en las zonas árticas; tiene bajo grado de infectividad para el cerdo doméstico. En el hombre provoca importantes síntomas digestivos, como diarreas prolongadas (Atías, 1999). Se ha identificado en Canadá y en algunas partes de Rusia (FAO, 1979).

-*T. britovi*: Se presenta en algunas zonas montañosas de Europa formando parte de un ciclo silvestre de transmisión, su reservorio principal es el zorro, además de lobos y mustélidos (Atías, 1999).

- *T. murrelli*: Presente en áreas templadas del Neártico. Tiene un ciclo de vida silvestre y sus hospedadores son animales carnívoros (Uribarren, 2010).

- *T. papue*: Se encuentra en Papúa Nueva Guinea, Tailandia. Presenta un ciclo de vida silvestre, rara vez doméstico. Afecta a los cerdos y cocodrilos de agua salada (Uribarren, 2010).

- *T. zimbabwensis*: Se presenta en Etiopía, Mozambique, Zimbabwe. Tiene un ciclo de vida silvestre. Afecta al león, cocodrilo y lagarto monitor–Nilo (Uribarren, 2010).

### 2.2.3. Clasificación Taxonómica de *Trichinella spiralis*

*Trichinella spiralis* pertenece al grupo de los nematodos intestinales de importancia médica. El estadio adulto habita en el aparato digestivo del hospedero, ya sea humano o animal y sus estadios larvarios se localizan en otras partes del cuerpo, principalmente músculo esquelético (Uribe, 2007).

Su clasificación taxonómica según Owen (1835), es:

**Reino:** Animalia

**Phyllum:** Nematoda

**Subclase:** Adenophorea (Aphasmidea)

**Orden:** Enoplida

**Superfamilia:** Trichuroidea

**Familia:** *Trichinellidae*

**Género:** *Trichinella*

**Especie:** *spiralis*

### 2.2.4. Morfología de *Trichinella spiralis*

Los adultos son gusanos pequeños y delgados de color blanco cremoso, el macho mide 1.5 mm de largo por 0.05 mm de ancho, sus extremidades anterior y posterior son muy delgadas (Fig. 1). Se identifica un cuerpo cuticular o cutícula abierta, abertura oral, anillo nervioso, esticosomas, intestino medio, intestino posterior y cloaca en la última



porción, vesículas seminales, además de dos pares de papilas genitales, tiene un solo testículo que produce espermatozoides no flagelados con 2 a 3 cromosomas. Las células somáticas presentan 5 cromosomas (De la Rosa y Gómez, 2004; Ribicich *et al.*, 2005).

La hembra mide 3.5 mm de largo por 0.06 mm de ancho aproximadamente. El extremo anterior termina en punta y el posterior es redondeado (Fig. 2). La vulva se abre en la parte anterior del cuerpo cerca del punto medio del esticosoma, en la porción ventral; la vagina se extiende en la parte posterior hasta el útero, que contiene en su porción anterior larvas; en la región posterior, detrás del útero y cerca de la abertura anal, se encuentra el ovario que produce óvulos con 3 cromosomas. Las células somáticas de la hembra presentan 6 cromosomas (De la Rosa y Gómez, 2004; Despommier *et al.*, 2005).

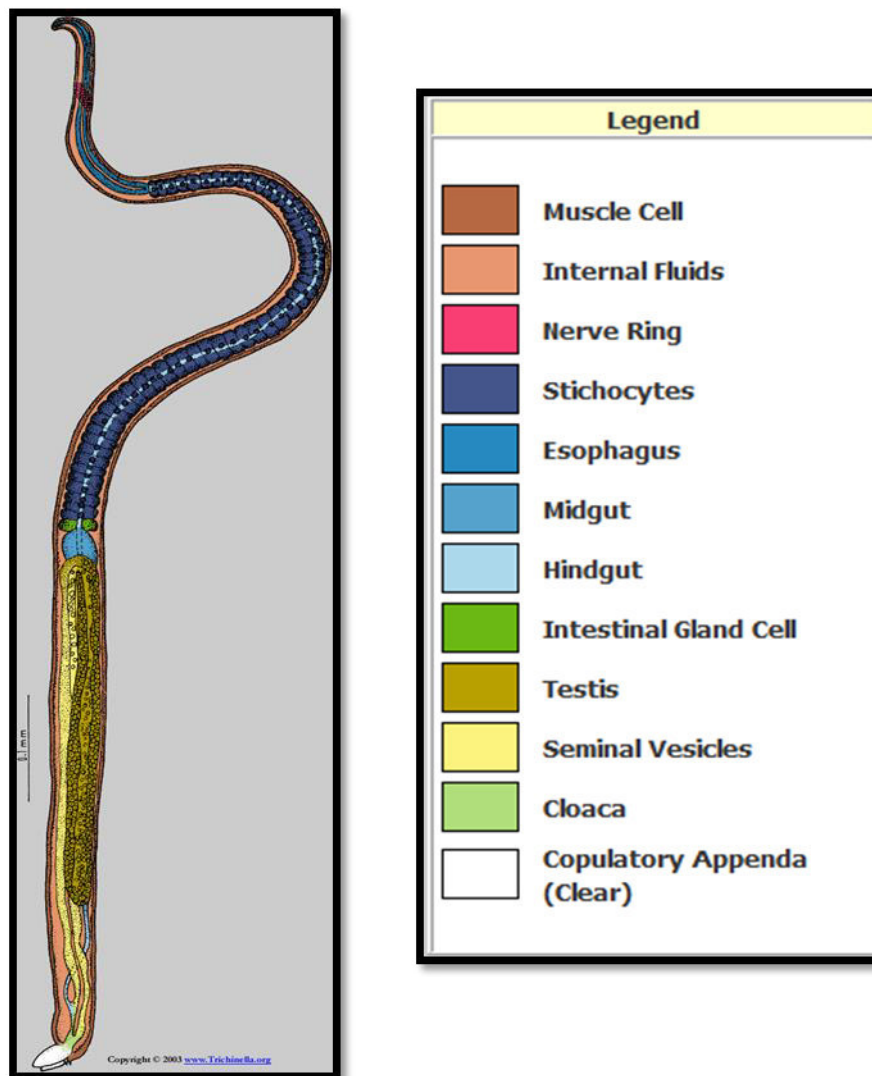
Las Larvas Musculares (LM) son la fase infectiva y al parecer no presentan color. La célula nodriza mide entre 300 y 400  $\mu\text{m}$  de largo por 150 a 200  $\mu\text{m}$  de ancho y, en su interior el parásito realiza movimientos lentos anteroposteriores y su extremidad anterior oscila constantemente como explorando el microambiente que lo rodea (Ribicich, 2005; Despommier *et al.*, 2005).

Anatómicamente las LM presentan cutícula, anillo neural, intestino, primordio genital y esófago, que está rodeado por una estructura glandular en su extremo posterior, llamada esticosoma (Fig. 3).

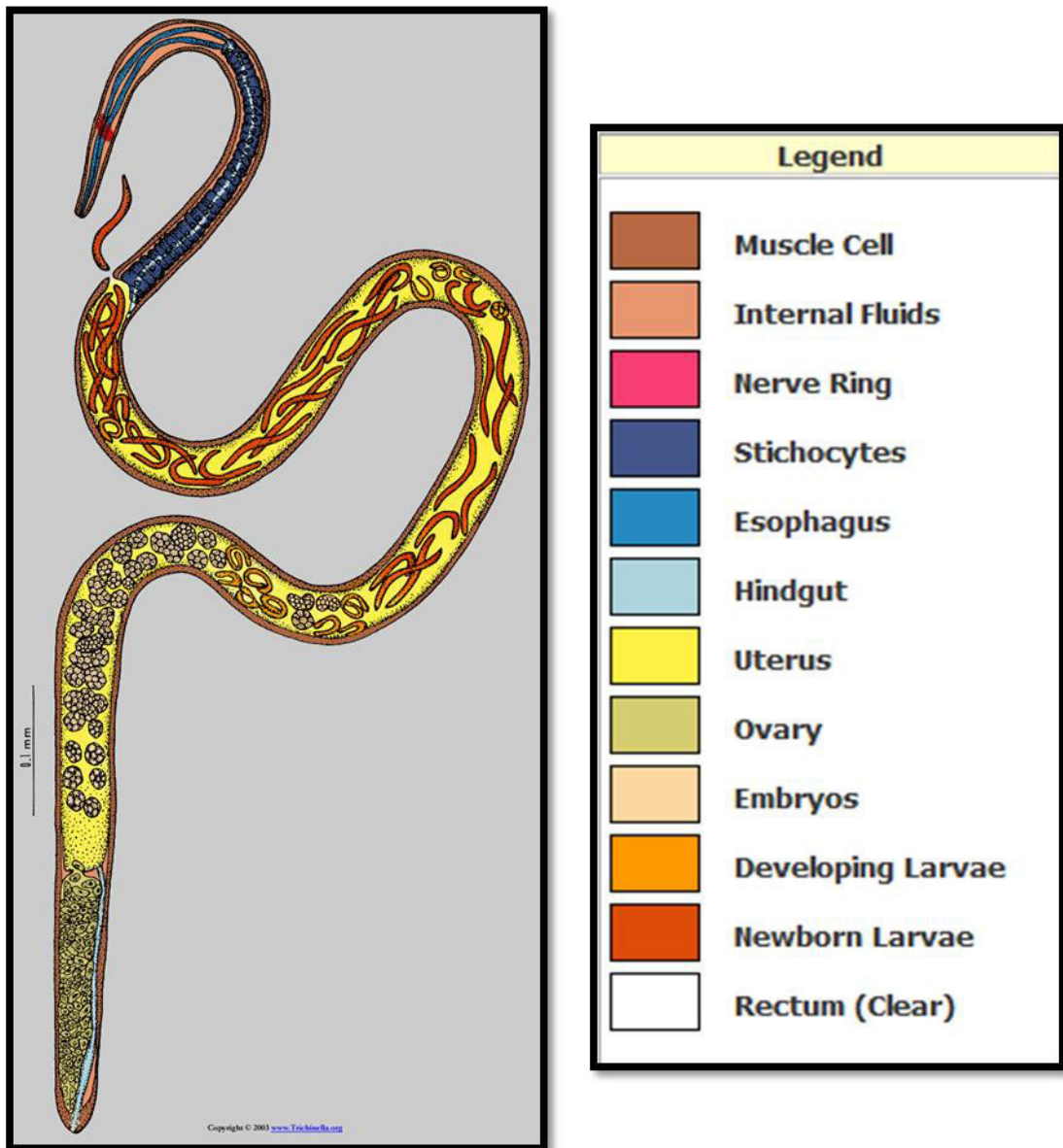
El esticosoma está formado por un cordón compacto de células dispuestas linealmente llamadas esticocitos (45 a 55 esticocitos), que liberan los componentes de excreción/secreción del parásito, implicados en la formación de la célula nodriza (Ribicich *et al.*, 2005; 2005).

Los esticocitos son células discoides que tienen 5 tipos de gránulos citoplásmicos y presentan al menos 5 subtipos de gránulos que se diferencian en forma, tamaño, tipo de inclusión, antigenicidad y localización dentro del esticosoma, estos gránulos son;  $\alpha 0$ ,  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$ ,  $\beta$  y  $\gamma$  (De la Rosa y Gómez, 2004).

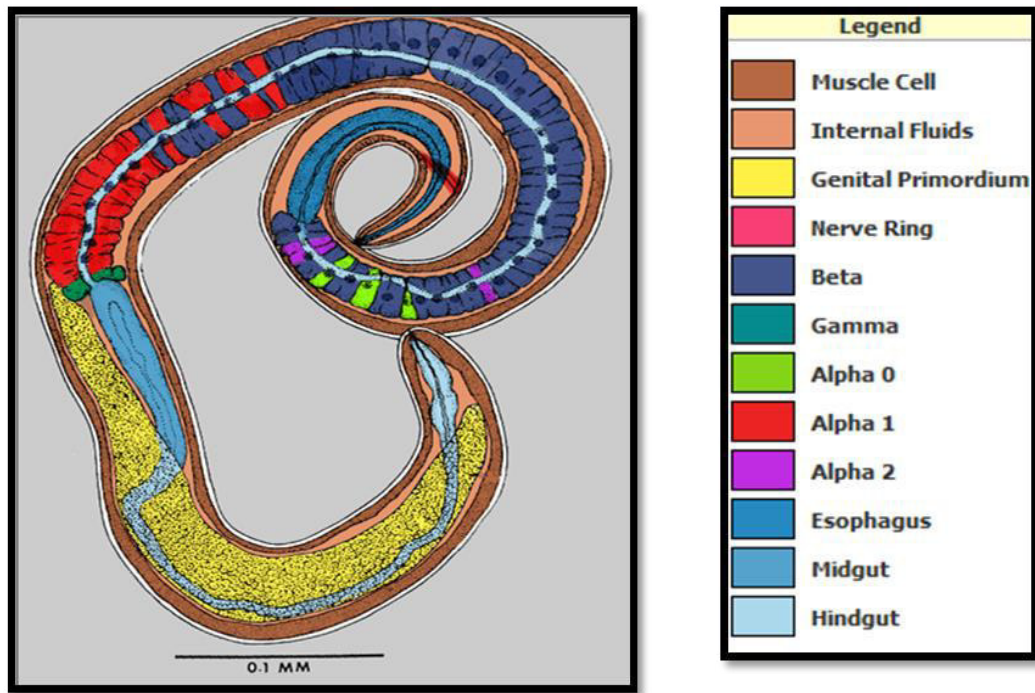
Los alfa esticocitos secretan polipéptidos mayores de 50 a 55 kDa y los beta un polipéptido de 48 kDa, estas moléculas son altamente inmunogénicas, reconocidas por una gran variedad de hospederos (De la Rosa y Gómez, 2004).



**Figura 1.** Adulto macho de *T. spiralis* (Villella, 1970).



**Figura 2.** Adulto hembra de *T. spiralis* (Villella, 1970).



**Figura 3.** Larva Muscular de *T. spiralis* (Villella, 1970).

### 2.2.5. Ciclo de Vida de *Trichinella spiralis*

El ciclo de vida del parásito presenta tres etapas o fases: entérica, sistémica y muscular.

En su fase entérica el huésped adquiere la infección a través de la ingestión de carne infectada cruda o insuficientemente cocida. La carne es digerida en el estómago mediante los jugos gástricos y enzimas digestivas, liberando las larvas infectantes (LI) de *T. spiralis* (Chávez *et al.*, 2006; Maldonado, 2007).

Las LI pasivamente se van al intestino por el peristaltismo, el parásito al entrar mide aproximadamente 1 mm de largo, sufre cuatro mudas (de L1 a L4) en un periodo de 30 horas, para pasar del estado juvenil al maduro, ocurriendo aquí la diferenciación sexual. Además, las larvas contienen en su interior esticocitos granulados que constantemente secretan antígenos en el nido intracelular, durante el proceso de diferenciación sexual.

El macho llega a crecer hasta 1.5 mm y la hembra hasta 3 mm (Chávez *et al.*, 2006; Chávez, 2007).

El parásito adulto vive dentro de una fila de células epiteliales del intestino delgado, a nivel del duodeno (estado transitorio), los machos ocupan una hilera de células adyacentes a las que ocupa la hembra, se cree que un macho copula a 2 hembras. Después de la cópula los machos mueren y son expulsados, siendo eliminados en las deposiciones del huésped (Chávez, 2007), y las hembras grávidas penetran profundamente en la mucosa del duodeno y yeyuno donde libera a la Larva Recién Nacida (LRN) (Chávez *et al.*, 2006). La embriogénesis dura alrededor de 90 horas, la LRN es liberada al quinto día, midiendo 0.08 mm de longitud (Chávez, 2007). Las LRN's penetran la mucosa intestinal a través de los capilares linfáticos y venosos para llegar a la circulación sistémica, aquí, son diseminados por todo el organismo, alrededor del día 14, desencadenando una respuesta local y sistémica contra *T. spiralis* (Chávez *et al.*, 2006).

En su fase circulatoria las LRN's migran dentro de la lámina propia y salen al mesenterio linfático, luego migran a través de la cavidad peritoneal, ducto torácico, linfático y finalmente llegan por vía porta al torrente circulatorio. Las LRN's poseen un estilete en la parte anterior del esófago con el que pueden penetrar a las células musculares (no se descarta la posibilidad de penetración por medio de procesos enzimáticos). Las larvas migratorias se ubican, con mayor preferencia, en las fibras musculares estriadas (Riva *et al.*, 2010) principalmente los pilares del diafragma, músculos intercostales, maseteros, músculos de la laringe y ojo (Soulsby, 1987).

En las células musculares, las larvas inician el desarrollo post-embionario rápido y sin mudas (Moreno *et al.*, 2003). Cuando las LRN's penetran en las células musculares, entran a un ambiente de filamentos de actina y miosina y cargas intramoleculares que dañan a la célula hospedera, modificándose el contenido celular. Las LRN's secretan sustancias que permiten su desarrollo en la célula muscular, produciéndose una coordinación entre el parásito y la célula. Así se origina el quiste larval el cual mide entre 250 a 400 micrones (Martínez, 1999).

La LRN vive en el citoplasma e induce a la agregación de mitocondrias, el alargamiento del núcleo con nucléolos prominentes, hipertrofia del glucocáliz por un aumento en la cantidad de colágeno, además se forma una compleja red de vénulas que facilitan el transporte de nutrientes (Reveles, 1999). Convirtiéndose en una célula nodriza con funciones independientes, lo que se podrá comparar con la placenta por la cual el feto obtiene nutrientes y elimina desechos (Reveles, 1999)

Las larvas comienzan a enrollarse y al cabo de un mes completan su encapsulamiento. A los seis meses, se inicia el depósito de calcio en las paredes del quiste alcanzando la totalidad de mineralización en un periodo de un año. El complejo larva infectante-célula nodriza puede permanecer estable toda la vida del hospedero y no calcificarse (Chávez, 2007).

### **2.3. Epidemiología**

La triquinosis es una infección parasitaria de animales domésticos, del hombre y en algunas regiones del mundo de animales silvestres. Sin embargo, los carnívoros, cumplen un rol determinante para perpetuar el parásito en la naturaleza.

El hombre se infecta casi exclusivamente, al comer carne cruda o mal cocida de cerdo, con quistes larvales de *Trichinella*, y en ciertas ocasiones por la ingestión de carne infectada proveniente de otros animales, como el jabalí, el oso, la foca, la morsa, etc. (Atías, 1999).

El hombre es considerado un huésped accidental en el cual el parásito vive y se desarrolla, no pudiendo ser transmitido a través de él, excepto en circunstancias excepcionales (Acha y Szyfres, 2003).

### **2.3.1. Propiedades del Agente Etiológico**

#### **2.3.1.1. 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 (Ramírez, 2007).

La tasa de infección de los cerdos depende del manejo de estos animales y de su alimentación (Acha y Szyfres, 2003).

#### **2.3.1.2. Letalidad**

En el hombre y en los animales susceptibles, las invasiones masivas por *T. spiralis* pueden causar la muerte; estudios indican que la ingestión de cinco larvas musculares por gramo de peso corporal puede tener consecuencias fatales para el hombre; en el caso del cerdo se estima que son diez larvas por gramo y para la rata treinta larvas por gramo (Perevertseva, 1966).

#### **2.3.1.3. Viabilidad**

Las larvas encapsuladas y enquistadas de *T. spiralis* pueden permanecer viables por varios años en los músculos de los hospederos (Ramírez, 2007).

La calcificación de las cápsulas no altera la viabilidad del parásito. Al ocurrir la putrefacción del músculo puede producirse la diseminación de los quistes calcificados que contienen las larvas viables y así contaminarse el agua y las plantas. Es importante la resistencia del parásito a la putrefacción. En carnes en avanzado estado de descomposición se han encontrado larvas vivas, y a menudo infectantes, por un periodo de hasta cuatro meses, lo que facilita la infección de los animales que se alimentan de carroña (Acha y Szyfres, 2003).

#### **2.3.1.4. Multiplicación**

Cada hembra produce entre 200 y 1700 larvas (Acha y Szyfres, 2003).

#### **2.3.1.5. Resistencia**

La temperatura en la cual muere *T. spiralis* es de 55°C (131°F). La cocción de la carne destruye al parásito, pero es esencial que sea cocida en tiempo y temperatura suficiente.

Para sanear la carne es necesario que la temperatura interna, de la misma, alcance como mínimo 58.33°C (Ramírez, 2007). Asimismo, se sabe que una temperatura de 80°C produce la muerte inmediata de *T. spiralis* (Costamagna *et al.*, 2008).

Las temperaturas de refrigeración doméstica o comercial (4°C), no destruyen las larvas enquistadas. Chávez *et al.* (2007), demostraron que la carne almacenada a temperatura de refrigeración (4°C) mantenía la viabilidad de las larvas hasta el día 120, observándose que sus características morfológicas no se habían alterado y se mantenía su infectividad.

Las larvas enquistadas de *T. spiralis* no son resistentes a la congelación. La resistencia de la larva varía con el espesor de los cortes de carne, la temperatura de congelación, el tiempo de almacenamiento y la cepa o variante del parásito (Ramírez, 2007).

Chavez *et al.* (2007) demostraron que se perdía la viabilidad e infectividad de las larvas en la carne a partir del día 30 de almacenamiento a -20°C, -40°C y -50°C.



## **2.3.2. Características del Hospedador**

### **2.3.2.1 Características de la población humana**

#### **2.3.2.1.1. Edad**

En el hombre el riesgo de adquirir la infección por *Trichinella spiralis* aumenta con la edad, debido a la ingestión continua de carne de cerdo y subproductos conteniendo larvas enquistadas viables.

#### **2.3.2.1.2. Sexo**

A nivel hogareño existe una mayor frecuencia de la enfermedad en las mujeres, sobre todo en las que se dedican a labores culinarias (Ramírez, 2007).

#### **2.3.2.1.3. Religión**

Los preceptos religiosos de no comer carne de cerdo y de otros animales, han contribuido a la reducida o nula frecuencia de la enfermedad en los creyentes de las religiones Judía e Islámica, aun cuando la triquinosis es prevalente en poblaciones animales de la zona, como ocurre en Israel y en Egipto (Acha y Szyfres, 2003).

#### **2.3.2.1.4. Costumbres**

Los hábitos alimenticios influyen en la presencia de infecciones por *Trichinella spiralis* (Ramírez, 2007). En Norteamérica los hábitos alimenticios, principalmente en inmigrantes de origen europeo, que por costumbre consumen productos de cerdo crudos, han causado brotes severos de triquinosis. Lo mismo ha ocurrido en aquellos pobladores que tienen por costumbre ingerir carne de oso (Ramírez, 2007).

Las costumbres culinarias de países sudamericanos han influido en la baja presentación de la enfermedad, debido a que por lo general realizan la práctica cocer perfectamente las carnes (Ramírez, 2007).

## 2.3.2.2 Características de la Población Animal

### 2.3.2.2.1. Rango de Hospederos

La triquinosis es una infección de los animales silvestres y domésticos. *Trichinella spiralis* es posiblemente el nematodo que tiene mayor número de hospederos y que comprende desde los grandes vertebrados hasta los insectos, siendo bastante amplia su distribución en mamíferos carnívoros y omnívoros; domésticos y silvestres (González y *et al.*, 1988).

La infección se ha comprobado en 104 especies de mamíferos (58 especies de carnívoros, 27 roedores, 7 de insectívoros, 3 de pinnípedos, 3 de artidáctilos, 2 de lagomorfos, una de marsupiales y una de estrigiformes). Sin embargo, los principales reservorios de *T. spiralis* en la naturaleza son los carnívoros silvestres (Acha y Szyfres, 1986), siendo posible que esta lista aumente conforme se descubran más hospederos silvestres (Ramírez, 2007).

Los carnívoros al poseer la costumbre de consumir carroña, ser coprófagos y depredadores, son las especies más afectadas; determinándose una alta tasa de infección en ellos, constituyendo una fuente importante de infección para el hombre (Ramírez, 2007).

La triquinosis es rara en los rumiantes y en otros herbívoros. Los equinos pueden infectarse, existiendo evidencias de que la carne de caballo infectada pudo haber sido la causa de brotes de la enfermedad en el hombre. Un ejemplo de esto es lo sucedido en las ciudades de Francia e Italia donde se han presentado más de 2,600 casos de triquinosis desde 1975 determinándose que la causa de los brotes fue el consumo de carne de caballo infectada proveniente del este de Europa y Norteamérica. Asimismo, en estos países se afirma que la incidencia de infección por *T. spiralis* está relacionada al consumo de carne de caballo (Acha y Szyfres, 2003; Chávez *et al.*, 2006).

De todos los animales domésticos, solamente las especies de la familia *Suidae* desempeñan un papel importante en la epidemiología de *Trichinella* (Pozio, 2001).

Ambos *Sus scrofa*, domésticos (cerdo) y salvajes (cerdos salvajes, etc.), son los hospederos más importantes de *T. spiralis* (Gatica, 2006).

En los invertebrados, se ha encontrado el parásito en escarabajos terrestres y en larvas de moscas, en escarabajos necrófagos (Acha y Szyfres, 2003) y en la India se ha encontrado quistes ubicados en los músculos abdominales de la pulga de la rata *Xenopsylla cheopis* (Ranade *et al.*, 1976).

### 2.3.3. Factores Ecológicos

#### 2.3.3.1. Distribución Geográfica

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), en la división de sanidad animal, estipulan que la triquinosis es una enfermedad de declaración obligatoria de la lista B (OIE, 2006a), considerada como una de las enfermedades transmisibles importantes desde el punto de vista socioeconómico y/o sanitario a nivel nacional y cuyas repercusiones son considerables en el comercio internacional de animales y productos de origen animal (OIE, 2006b,c). Sin embargo, hay una gran diferencia entre la prevalencia real de la triquinosis y la diagnosticada o notificada (Acha y Szyfres, 2003).

*Trichinella spiralis* es de distribución cosmopolita y está presente en muchos países de América, Europa, Asia, África (Egipto), y en la región Australiana (Nueva Zelanda) (Pozio, 2001) (Cuadro 2).

**Cuadro 2.** Brotes de Triquinosis por región geográfica y/o país (Chávez *et al.*, 2006)

REGIÓN GEOGRÁFICA -PAÍS-	AÑO	Nº DE CASOS	FUENTE DE INFECCIÓN	ESPECIE DE TRICHINELLA
<b>NORTEAMÉRICA</b>				
Canadá	1989	49	Oso polar. Zorro, oso	<i>T. nativa</i> , <i>T. spiralis</i>

			salvaje.	
<b>México</b>	1991-1995	282	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>EU</b>	1991-1995	230	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>AMÉRICA DEL SUR</b>				
<b>Argentina</b>	1991-1999	5217	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>EUROPA</b>				
<b>Bulgaria</b>	1993-1995	2337	Puerco, oso salvaje	<i>T. spiralis</i>
<b>Bielorrusia</b>	1987-1994	268	Puerco	ND
<b>Croacia</b>	1994-1996	425	Puerco	<i>T. spiralis</i>
	1997-1998	1024	Puerco	ND
<b>Inglaterra</b>	1999	8	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>Francia</b>	1992-1999	27	Oso salvaje	<i>T. britovi</i> <i>T. pseudospiralis</i>
<b>Alemania</b>	1991-1998	1027	Caballo	<i>T. spiralis</i>
	1990-1998	82	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>Italia</b>		621	Caballo	<i>T. spiralis</i>
	1990-2000	13	Puerco	<i>T. britovi</i>
		44	Oso Salvaje	<i>T. britovi</i>
<b>Latvia</b>	1995-1997	156	Puerco, oso	ND
	1999	40	salvaje 12	ND
<b>Lituania</b>	1993-1999	1290	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>Polonia</b>	1993-1997	352	Puerco, oso salvaje	<i>T. spiralis</i>
<b>Rumania</b>	1990-1999	16 712	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>Rusia</b>	1993-1994	1 720	Puerco	ND
	1995-1997	1 432	Puerco	
	1995-1998	1 806	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>Serbia</b>	1999	1 999	Puerco	<i>T. spiralis</i>

<b>Eslovaquia</b>	1998-199-	336	Perro	<i>T.britovi</i>
<b>España</b>	1993-1995	98	Puerco	<i>T. spiralis</i>
	1995-1998	192	Oso salvaje	<i>T. spiralis</i>
<b>ASIA</b>				
	1992-1995	467	Puerco	ND
<b>China</b>	1995-1996	>600	Puerco	ND
	1997	47		ND
<b>China</b>	1982-1998	2 654	Puerco, perro	ND
<b>China</b>	1964-1998	20 101	Puerco, oso	ND
<b>Líbano</b>	1982	>1 000	Puerco	<i>T. spiralis</i>
	1997	200	Puerco	<i>T. spiralis</i>
<b>Korea</b>	1998	3	Perro	<i>T. spiralis</i>
<b>Tailandia</b>	1996	45	Puerco	<i>T. spiralis</i>
	1994	59	Puerco	<i>T. pseudospiralis</i>
<b>Australia</b>				
<b>Taismania</b>	1994	1	ND	<i>T. pseudospiralis</i>

ND: no determinada; NR: no reportada

### 2.3.3.1.1. Presentación en el hombre

Se sabe que *Trichinella spiralis* es la especie que causa la mayoría de los casos humanos de triquinosis en todo el mundo (Uribarren, 2010). En el periodo de 1995 a 1997, la Comisión Internacional de *Trichinella* (ICT) informó de más de 10,000 casos humanos y 18 decesos en todo el mundo (Dupouy-Camet, 2000).

Se han registrado brotes humanos en Europa, Asia, África y América (Ortega-Pierres *et al.*, 2000; William *et al.*, 2001) (Cuadro 3).

**Cuadro 3.** Países en los cuales se han reportado casos de Triquinosis en humanos (Comisión Internacional de Trichinellosis Enero 1995 - Junio 1997) (Chávez *et al.*, 2006).

<b>PAÍS</b>	<b>CASOS EN HUMANOS</b>	<b>MUERTES</b>	<b>FUENTES DE INFECCIÓN</b>
<b>Argentina</b>	1 274	3	Puerco
<b>Canadá(1995)</b>	9	2	Morsa
<b>Chile</b>	169	1	Puerco
<b>China</b>	776	4	Puerco
<b>Francia</b>	24	-	Jabalí, carne de caballo
<b>Alemania</b>	14	-	Puerco
<b>Italia</b>	36	-	Jabalí, puerco
<b>Latvia</b>	142	2	Jabalí, puerco
<b>Lituania</b>	593	1	Jabalí, puerco
<b>México(1993-95)</b>	282	-	Puerco
<b>Polonia</b>	148	-	Jabalí, puerco
<b>Rumania</b>	3 092	2	Puerco
<b>Rusia</b>	1 432	2	Puerco, carne de perro
<b>Tailandia</b>	104	1	Puerco
<b>Eslovaquia</b>	7	-	Puerco
<b>España</b>	86	-	Jabalí
<b>Yugoslavia</b>	1 806	2	Puerco
<b>USA</b>	36	-	Puerco
<b>TOTAL</b>	<b>10 030</b>	<b>18</b>	

En las Américas, la enfermedad se ha presentado en Argentina, Canadá, Chile, Estados Unidos, México, Uruguay y Venezuela (Acha y Szyfres, 2003).

En Latinoamérica, la infección humana tiene importancia clínica y epidemiológica. Así, en México y en los países del cono Sur como Argentina, Chile y Uruguay, la

triquinosis es endémica y evoluciona con brotes epidémicos esporádicos (Silva *et al.*, 1997).

En Chile, la Triquinosis ha sido reportada en varias regiones incluyendo Tarapacá, Antofagasta, Atacama, Coquimbo, Valparaíso, Libertador Bernardo O'Higgins, Maule, Bío-Bío, Araucanía, Los Lagos, Aysén del general Carlos Ibañez, Magallanes y la Región Metropolitana que incluye Santiago (Alvarez *et al.*, 1970).

En las áreas rurales de Chile (Contreras *et al.*, 1994), se ha observado una correlación entre la prevalencia serológica de Triquinosis (1.5%) y los individuos positivos al examen post-mortem (2%). Por otra parte, la frecuencia hallada de larvas de *T. spiralis* durante los exámenes post-mortem de individuos aparentemente sanos, ha fluctuado entre 0,8% y 2,2% entre los años 1966 y 1997 (Schenone *et al.*, 1997).

Un estudio realizado en el año de 1996, en cadáveres por el Servicio Médico Legal de la provincia de Concepción y de Arauco (Chile) reveló al examen post-mortem una frecuencia de 1.67% de *Trichinella spp.* . (Fernández *et al.*, 1997).

Asimismo, entre agosto de 1996 y junio de 1997 el Servicio Médico Legal de Santiago realizó el examen post mortem de 496 personas provenientes de todas las regiones de Chile, se extrajeron muestras de diafragma las cuales luego de ser examinadas a través del examen fototriquinoscópico, reveló 4 (0.8%) muestras positivas. Actualmente, la enfermedad está presente en Chile, pero con una menor frecuencia de casos (Schenone *et al.*, 1997).

En Argentina, en el año 1991 se notificó un brote epidémico que afectó a 18 personas del sur de Buenos Aires (Venturiello *et al.*, 1993) y en el periodo de 1991- 1999 se han notificado 5217 casos humanos.

En Bolivia, en 1993 se realizó una investigación cuyo objetivo fue determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra *T. spiralis* en individuos aparentemente sanos que residían en el área rural de la provincia de Cordillera, Departamento de Santa Cruz, encontrándose anticuerpos contra *T. spiralis* en siete de las 234 muestras de suero

examinadas (3%) mediante la prueba serológica de ELISA, preparado con antígeno excretor-secretor de *T. spiralis* (Bartolini *et al.*, 2001).

En México entre 1991 – 1995 se diagnosticaron 282 casos de Triquinosis Humana, mientras que en los Estados Unidos se encontró 230 casos de infección con *Trichinella spiralis* en humanos, entre los años de 1991-1996, siendo en ambos casos el cerdo la fuente de infección (Chavéz *et al.*, 2006).

En Europa, se han registrado casos en Bulgaria, Croacia, Inglaterra, Italia, Italia, Alemania, Lituania, Polonia, Rumania, Serbia, España y Francia (Chavéz *et al.*, 2006).

En Francia, en 1994, se presentaron 7 casos de triquinosis humana que fueron ocasionados por el consumo de carne de caballo procedente de México (Uribe, 2007).

En China y Japón se han reportado epidemias importantes por esta infección. Así tenemos que en China, entre 1990 y 1999 se reportaron 5412 casos en humanos, de los cuales 24 murieron (Chávez *et al.*, 2006).

Países, como Barbados, Santa Lucía, Belice, Granada Antigua, Bermudas, Guatemala, Guyana, Haití, Jamaica, Panamá, República Dominicana, San Vicente, Las Granadinas, Surinam, Trinidad y Tobago, Cuba, Paraguay, Ecuador, Brasil, Colombia, Venezuela y Perú no han realizado estudios y aún no se han reportado casos en cerdos y humanos hasta 1984 (Schenone, 1984).

En Puerto Rico y Australia no se ha diagnosticado aún la enfermedad (Kim *et al.*, 1983).

#### **2.3.3.1.2. Presentación en los cerdos**

La triquinosis probablemente se originó en 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 ha propagado a muchos animales en diferentes países del mundo. Es así que, que en muchos países latinoamericanos y europeos, se considera que, el cerdo juega el rol principal epidemiológico de la



enfermedad, siendo la principal fuente de infección de *Trichinella spiralis* para el hombre (Jiménez *et al.*, 2005).

En 1998, la OIE reportó más de 10,000 porcinos infectados y las tasas de prevalencia son diferentes según el área geográfica (Uribe, 2007).

En América, en México específicamente, estudios post-mortem en porcinos han demostrado que la existencia del parásito está entre 4% a 15%. En Uruguay los estudios realizados por necropsia revelan un 3% de prevalencia en cerdos.

En Chile la triquinosis en cerdos es endémica observándose un aumento de casos en la estación fría del año, incrementándose la frecuencia de los brotes epidémicos en esta especie (Silva *et al.*, 1997). Así tenemos, que el índice de la infección por *Trichinella spp.* en los cerdos sacrificados en mataderos bien equipados ha sido menos de 0.5% durante muchos años (Schenone *et al.*, 1997). En el periodo 1991-2000 en los mataderos de Chile se faenaron 22.094.345 cerdos diagnosticándose Triquinosis en 1454 animales (Schenone *et al.*, 2002).

Por otra parte, Bolivia era considerada libre de Triquinosis, hasta que Bjorland *et al.* (1993) utilizando el ensayo serológico ELISA demostró por primera vez una seroprevalencia de 11,2% de los anticuerpos contra *Trichinella spiralis* en cerdos de 10 comunidades rurales del Altiplano. En 1996 otros investigadores repitieron el estudio en 1327 cerdos faenados en los mataderos de tres centros urbanos de los departamentos de Monteagudo, Vallegrande y Santa Cruz, utilizando la técnica de ELISA encontraron seroprevalencias de 12.4%, 17.1% y 10.2%, respectivamente (Bartolini *et al.*, 2001).

En 1995, en E.E.U.U se encontró un 0.013% en cerdos (Gamble y Bush, 1999), mientras que en zonas endémicas en Argentina se ha encontrado prevalencias de hasta 9% (Venturiello *et al.*, 1998).

La presencia de este parásito también ha sido evidenciada en otras especies como caballos, perros, gatos y ratas en países como México y Chile (Uribe, 2007). En la

actualidad se reconoce a los gatos y los perros como buenos indicadores de la infección de *Trichinella spp.* en el ciclo doméstico (Gatica, 2006).

#### **2.3.4. Ciclos Epidemiológicos de la Triquinosis**

*Trichinella spiralis* presenta dos ciclos de vida: uno silvestre y otro doméstico o sinantrópico. En este último los animales domésticos y en ocasiones los silvestres tienen un nicho cercano al hábitat humano y en ambos ciclos el hombre es la especie susceptible.

##### **2.3.4.1. Ciclo silvestre**

Hay suficiente evidencia para suponer que el ciclo silvestre de la triquinosis es autosostenible (Acha y Szyfres, 2003).

Los animales silvestres mantienen la Triquinosis entre ellos, gracias a sus hábitos cinegéticos y de canibalismo, tanto entre sus congéneres como también entre otros animales que, en parte, han servido como reservorios (Borchert, 1975).

Los principales reservorios de la triquina en la naturaleza, parecen ser los carnívoros silvestres (Acha y Szyfres, 2003).

En Europa, es importante el zorro *Vulpes vulpes*, tejones *Meles meles* europeos, lobos *Canis lupus*, lince *Felis lynx* y jabalíes *Sus scrofa* (Acha y Szyfres, 2003).

En Alaska y otras regiones árticas y subárticas, se encontraron tasas altas de infección en el oso polar *Thalarctos maritimus*, entre otros úrsidos, zorros polares y colorados y varias especies de mustélidos. Entre los mamíferos marinos, se comprobó la infección en morsas *Odobenus rosmarus* (Acha y Szyfres, 2003)

En Iowa, Estados Unidos se encontró el parásito en 5% de los visones y en 6.4% de los zorros. En el sur de África el único ciclo conocido es el silvestre. La infección se ha comprobado en hienas, chacales, leopardos, leones, gatos cervales (*Felis serval*) y cerdos silvestres. Las hienas *Crocuta crocuta* y *Hyaena hyaena* parecen ser los principales reservorios (Acha y Szyfres, 2003).

En América Latina no se han realizado estudios en fauna silvestre, con excepción de Argentina y Chile. En Argentina, se examinaron 20 animales y se encontraron infectados un zorro *Pseudolopex gracilis*, un armadillo *Chaetophractus villosus* y un roedor *Graomys griseoflavus*, mientras que en Chile se examinaron 2063 animales, entre carnívoros, roedores y otros no encontrándose infectados (Acha y Szyfres, 2003).

#### **2.3.4.2. Ciclo sinantrópico o doméstico**

El ciclo doméstico es perpetuado en la naturaleza por animales domésticos, principalmente el cerdo, el perro y el gato, por varias especies de roedores sinantrópicos, especialmente la rata noruega (*Rattus norvegicus*) y la rata de tejado (*Rattus rattus*), y por la actividad humana, particularmente por la secuencia basura-ratas-cerdo-hombre, o “sobras de comida”-cerdo-hombre (Ramírez, 2007).

El cerdo adquiere la infección de *Trichinella spiralis* por necrofagia de las ratas, ingestión de desechos cárnicos infectados de perros, gatos o animales silvestres. Actualmente se acepta la vía silvestre como una de las fuentes más importantes de infección para el cerdo criado por el hombre. Se considera también como fuente de infección la alimentación con sobras de comida constituida por desechos de restaurantes, residuos de los rastros, residuos de las empacadoras, etc. que contiene porciones de carne cruda o insuficientemente cocida procedente de animales infectados (Ramírez, 2007).

En los cerdos, el parásito se transmite sobre todo por la ingestión de desechos de comida que contienen carne porcina cruda. La incidencia de triquinosis en los cerdos que se alimentan con residuos crudos de cocina, restaurantes o mataderos es 20 veces más alta que la de los cerdos que se alimentan con granos (Acha y Szyfres, 2003).

Otros factores que contribuyen a la persistencia de triquinosis en el cerdo está limitada a algunos factores de riesgo, los cuales incluyen: la alimentación contaminada con el parásito, el consumo de tejido muscular de roedores, animales de vida silvestre infectados o por canibalismo, el mordisqueo de cola y la coprofagia no tienen importancia como medios de transmisión (Arriaga *et al.*, 1989). La ingestión de heces de cerdos que han consumido carne infectada 1 ó 2 días previos representa otra ruta de infección para los cerdos (Pozio, 2000).

Las ratas se infectan por la ingestión de desechos cárnicos infectados, por la ingestión de carroña (necrofagia), coprofagia y canibalismo (Ramírez, 2007). Este último es el responsable de que se mantenga y propague la infección en la naturaleza (Valencia *et al.*, 2003). Siendo suficiente dos larvas de *T. spiralis* para establecer la infección (Ramírez, 2007).

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 (Ranade *et al.*, 1976).

La triquinosis en las ratas y en el cerdo es responsable de la enfermedad en los gatos y perros. Los perros y gatos probablemente se infectan al ingerir restos de carne cruda de cerdos infectados que les proveen sus amos, o por la cacería de ratas infectadas, o por la ingestión de cadáveres de animales domésticos o silvestres infectados (Acha y Szyfres, 2003).

Para el hombre, 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, etc. crudos o insuficientemente cocidos. En segundo lugar las carnes infectadas de algunas especies de animales silvestres, como los osos, cerdos salvajes, liebres, foca, morsa, etc. (Ramírez, 2007).

También pueden ser vehículos otros alimentos originalmente inocuos, los cuales se pueden contaminar en la preparación o en el manejo, ya sea por los equipos empleados en el manejo de la carne contaminados con quistes de *Trichinella spiralis* o por las manos contaminadas de los manejadores de alimentos (Ramírez, 2007).

## **2.4. Cuadro Clínico**

### **2.4.1. En el Cerdo**

Los cerdos no presentan síntomas propios de la triquinosis, excepto los animales inmunodeprimidos infectados con altas cargas larvales (Riva *et al.*, 2010). En infecciones experimentales masivas, los animales infectados muestran eosinofilia periférica, fiebre, anorexia, emaciación y dolor muscular (Acha y Szyfres, 2003).

### **2.4.2. En el Hombre**

La manifestación clínica de la Triquinosis es variable, depende de la carga parasitaria, sensibilidad del individuo, estado inmunitario, nutricional y hormonal. (Maldonado, 2007). Clínicamente, la Triquinosis se confunde otros síntomas clínicos, como los de Influenza (Acha y Szyfres, 2003) y por lo general es mal diagnosticada (Chávez *et al.*, 2006).

Muchos autores dividen a la Triquinosis clásica en: fase temprana o entérica, fase muscular y fase convaleciente (Chávez, 2006). La fase entérica suele confundirse con una infección por virus o bacterias (Arnold, 2001), en esta, la etapa de incubación se le conoce como silenciosa y tiene una duración aproximada de 48 hrs (tiempo que dura la transformación de las larvas ingeridas en adultos).

El periodo de invasión considerado como periodo de catarro intestinal corresponde al tiempo de fijación y reproducción de los adultos en el intestino, se manifiesta por diarreas profusas con dolores abdominales, vómitos, fiebre elevada, debilidad, fatiga, dolor de cabeza, erupciones en piel, en tronco y en extremidades y puede sobrevenir un síndrome toxi-infeccioso grave incluso mortal (Chávez, 2007). Esta fase puede tener una duración de 3 a 8 días post-infección (Maldonado, 2007).

En la etapa muscular se produce la diseminación larvaria, la fiebre se mantiene elevada, hay malestar general, aparición de edema generalizado y subcutáneo que se localiza por lo general en cuello y párpados, edema periorbitario y/o infraorbitario (Chávez, 2007) que se caracteriza por ser bilateral, simétrico, indoloro, de aparición brusca y dura algunos días hasta varias semanas. Dos tercios de los pacientes presentan además inyección conjuntival del ángulo externo del ojo con sensación de arenilla en los ojos, dolor al mover los globos oculares por el compromiso de los músculos externos del ojo. Los síntomas gastrointestinales no son frecuentes, presentando dolores abdominales difusos y gastroenteritis (diarrea).

En resumen, los signos más destacados son fiebre, edema palpebral y la inyección conjuntival (Atías, 1999).

En la fase convaleciente o periodo de estado, aparece o se acentúa el síndrome infeccioso. El 95% de los afectados presenta fiebre y la sintomatología de la enfermedad. En este período, los síntomas más llamativos son los óculopalpebrales y las mialgias (Atías, 1999). También se han reportado otras complicaciones como; meningitis, infartos subcorticales, encefalitis, miocarditis, glomerulonefritis, sinusitis, neumonía. (Arnold, 2001).

## **2.5. Inmunología de *Trichinella spiralis***

La respuesta inmune inespecífica y específica a triquinosis, está regulada tanto en su naturaleza como en su intensidad y duración por una serie de factores: carga parasitaria, estadio del parásito, y de las características del huésped (edad, sexo, estado nutricional, hormonal e inmunológico) (Chávez, 2007). La infección por *T. spiralis* desencadena una serie de mecanismos de defensa inmunitaria característicos, mediados por células y por anticuerpos, la eficacia de cada uno de estos medios depende del estadio en que se encuentre el parásito (Maldonado, 2007).

### **2.5.1. Respuesta Local**

Las Inmunoglobulinas del tipo IgA e IgE son importantes en la respuesta local, mientras que las IgE contribuyen a la inmovilización y muerte del parásito, mediante un mecanismo de citotoxicidad. La IgA secretora, se encuentra presente en los líquidos intestinales involucrada en la respuesta inmune local del intestino (Moreno *et al.*, 1996).

El mecanismo de respuesta inmune local a la infección por *T. spiralis* es el intestino ya que actúa como barrera primaria, las células epiteliales son el primer sitio de entrada para el invasor patógeno, encargado de la expulsión del parásito. Asimismo, también se activan los mediadores de la inflamación. El parásito es dañado por un mecanismo de citotoxicidad de basófilos y eosinófilos mediada por células dependientes de anticuerpos (DACC) o por células asesinas (NK), cuyo fin es la inactivación o eliminación del parásito (Moreno, 1994).

En los tejidos la infección por *T. spiralis* desencadena una producción de inmunoglobulinas o anticuerpos de tipo IgG e IgE, así como una reacción de hipersensibilidad inmediata, dependiente de eosinófilos y macrófagos por medio de la vía de unión específica a la fracción constante. Así mismo, las células cebadas constituyen otro mecanismo inespecífico, aumentando el número de células considerablemente durante la invasión del parásito, éstas células están presentes en ganglios linfáticos periféricos y son estimuladas por las células inductoras, así como por las interleucinas IL3 e IL-10 (Moreno, 1994).

La inmunología está influenciada por la interacción de huésped-parásito. Los dominios de los antígenos y los anticuerpos son modificados por la variabilidad genética que se encuentra en poblaciones del huésped-parásito. Los cambios antigénicos que se presentan son para que el nematodo pueda desarrollarse y/o adaptarse en el huésped. Se han reportado estudios de cutícula y elementos del tubo digestivo, específicamente en los esticocitos y elementos del espacio pseudocelómico, que varían de acuerdo a la etapa del ciclo de vida de *T. spiralis*, los cuales son capaces de desencadenar una respuesta inmune (Denkers *et al.*, 1990).

### **2.5.2. Respuesta Sistémica**

Hay respuesta inmune celular, la cual es mediada por los linfocitos que tienen actividad facilitadora o de ayuda, estos liberan interleucinas (IL2, IL3, IL4 y IL5) e interferón siendo importantes en la defensa del huésped en contra del parásito (Moreno, 1994).

En la respuesta inmune celular del huésped en el músculo, los helmintos tienen la habilidad de producir una respuesta de tipo Th-2 (MacDonald *et al.*, 2002).

El huésped presenta una respuesta inmune que depende de condiciones fisiológicas (sexo, edad, estado nutricional, hormonal e inmunodeficiencias), contra la cutícula, elementos del tubo digestivo, (esticocitos, elementos del espacio pseudocelómico), variando de acuerdo a la etapa del ciclo vital en la que se encuentre *T. spiralis*,

(Moreno, 1994). Se ha detectado durante los primeros 20 días de la enfermedad, Ac de clase IgM, IgG, IgA. (Yépez and Ortega, 1994).

### **2.5.3. Caracterización de Antígenos**

Existen dos tipos de Ag asociados a *T. spiralis*: productos solubles de secreción, excreción (S/E) y productos de superficie externa o dentro del parásito Ag somático. Ambos antígenos inducen una respuesta inmune en el huésped infectado. (Newton and Munn, 1999).

#### ***Productos solubles de secreción, excreción (S/E)***

La parte posterior del esófago de la larva *T. spiralis* es glandular y está constituida por esticosomas, los que corresponden a glándulas exocrinas constituidas por 45-55 esticocitos. Los esticocitos, son células discoideas que poseen gránulos citoplasmáticos:  $\alpha_0$ ,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  y  $\delta$  que secretan material antigénico en las primeras 30 horas post-infección y son capaces de inducir una respuesta inmune. Estos antígenos son llamados productos de secreción y excreción del esticosoma y tienen pesos moleculares que oscilan desde 32 kDa hasta 109 kDa. Los principales son los de 37, 43, 48, 50/55 y de 45 kDa. Los esticocitos también producen los antígenos de secreción y excreción de la larva muscular y de tyvelosa (Moreno *et al.*, 2001).

Los gránulos de los esticocitos de LI y de larvas adultas, son diferentes en estructura y antigénicidad y los gránulos de los adultos juegan un papel importante en el establecimiento del parásito (Takahashi *et al.*, 1992).

Se han caracterizado diferentes tipos de antígenos según el estadio del parásito, dicha caracterización se basa en la reacción antígeno - anticuerpo realizada en diferentes modelos experimentales, como los del murino, conejo, hámster y cobayo, teniendo pesos moleculares de 23, 32, 37, 43, 45, 48, 50, 55, 67, y 90 kDa (Despommier *et al.*, 1990; Muñoz *et al.*, 2007).

Los antígenos de *T. spiralis* son reconocidos por anticuerpos de tipo IgG del huésped, estos reaccionan con el esticosoma, los anticuerpos de IgM reaccionan con la



cutícula del parásito mientras que los anticuerpos de IgA reaccionan con antígenos de la superficie corporal de la larva, con pesos moleculares que oscilan entre 96, 67, 63, 55, 47 y 43 kDa (Moreno *et al.*, 1996).

Los antígenos solubles de *T. spiralis* inducen tolerancia frente a los anticuerpos, esto es debido a que cuando son fagocitados por células presentadoras, éstas no se activan y no expresan moléculas coestimuladoras como B7. Cuando las células presentadoras de antígeno presentan el antígeno a los linfocitos T, éstos no reciben la segunda señal lo que induce el estado de anergia clonal (LIáñez, 2000).

En los productos de excreción/secreción (ES) de la LI de *T. spiralis*, se ha demostrado la presencia de una gama amplia de moléculas, de glicoproteínas inmunodominantes (cinasas, serina, treonina) sugiriéndose que juegan un papel directo al inicio del proceso infeccioso, y en la modulación de la expresión genómica de las células del huésped (Maldonado, 2007).

#### ***Productos de superficie externa o dentro del parásito Ag somático.***

*T. spiralis* posee variedad de antígenos de superficie en las distintas fases de su ciclo vital. El antígeno de superficie se localiza en la cutícula de la LI y en cavidad celómica, en forma de puntillado lineal (Reveles *et al.*, 2000).

## **2.6. Métodos Diagnósticos**

### **2.6.1. Diagnóstico en el Cerdo**

Los métodos que se utilizan para el diagnóstico de *T. spiralis* comprenden:

- a) La detección directa del primer estadio larval (L1) enquistada en tejido muscular estriado. Aquí se encuentran las técnicas de Triquinoscopía y Digestión artificial.
- b) La detección indirecta mediante el estudio de anticuerpos específicos. Aquí se encuentran el Test de inmunofluorescencia (IFAT), Western blot, Fijación de Complemento, Hemaglutinación, ELISA, Dot- Elisa y PCR (Chávez, 2007).

### **2.6.1.1. Métodos de Diagnóstico Directo**

Los métodos de diagnóstico directo consisten en demostrar la presencia de larvas de primer estadio (L1) de *Trichinella spp.* en tejido muscular de huéspedes susceptibles o en alimentos crudos preparados con esa materia prima (Ruiz *et al.*, 2008).

Los métodos directos pueden detectar larvas de *Trichinella spp.* en cerdos, equinos y otros animales susceptibles, tan temprano como a los 17 días post infección. Este período coincide con el momento en que la larva muscular se hace infectiva para un nuevo huésped (Gamble *et al.*, 2000).

Los métodos directos son: Triquinoscopia y Digestión artificial. Ambos métodos prueban la presencia de parásitos en los tejidos musculares donde la infección es fuerte, siendo la incidencia de los mismos en los cerdos, de mayor a menor: en primer lugar el diafragma, luego la lengua, y, los músculos maseteros y abdominales, aunque esto depende en parte del grado de infección (OIE, 2005).

#### **2.6.1.1.1. Técnica de Compresión o Triquinoscopia**

El método de compresión consiste en una inspección visual de piezas de tejido muscular comprimidas mediante dos placas de vidrio grueso y así comprobar la presencia de las larvas “*in situ*” mediante el uso de un estereoscopio o microscopio (OIE, 2005).

Los músculos recomendados por la Comisión Internacional de Trichinellosis (ICT) son los siguientes en el cerdo: pilares del diafragma (zona de transición entre la parte muscular y la tendinosa) o lengua (Gamble *et al.*, 2000).

Esta técnica tiene la desventaja de que requiere mucho tiempo para la inspección de múltiples muestras de cada canal y que además presenta una baja sensibilidad, detectándose como máximo 3 larvas por gramo de tejido analizado (Ruiz *et al.*, 2008). Por estas razones, la compresión no está recomendada en una inspección rutinaria, pero es útil para detectar medianas a grandes infecciones, cuando se necesita examinar unos pocos animales y las instalaciones no están preparadas para una prueba de digestión artificial (OIE, 2005).

#### **2.6.1.1.2. Técnica de Digestión Artificial**

Es un método directo que permite el aislamiento, visualización y cuantificación de larvas de *Trichinella spp.* en trozos de músculo o en fiambres crudos elaborados con carne de animales susceptibles de padecer la enfermedad (Montali y col. 1997).

La digestión enzimática trata de reproducir *in vitro* la digestión estomacal, con el objeto de liberar las larvas de *Trichinella* que pudieran hallarse dentro de quistes en el tejido muscular muestreado, posteriormente son recuperadas mediante procesos de filtración y sedimentación y se observan al microscopio o triquinoscopio para su cuantificación, expresando el resultado como número de larvas encontradas por gramo de muestra (L/g) (Ruiz *et al.*, 2007).

Para determinaciones de rutina por digestión artificial en áreas no endémicas, es recomendable utilizar 1 g de muestra por animal, pero es preferible utilizar 5 g por animal, sobre todo en áreas endémicas: con 1 g se obtiene una sensibilidad de 3 l/g de tejido, en cambio, procesando 5 g, la sensibilidad se incrementa a 1 L/g de tejido (Gamble *et al.*, 2000).

Ambos métodos prueban la presencia de parásitos en los tejidos donde la infección es más fuerte, siendo la incidencia de los mismos en los cerdos, de mayor a menor: en primer lugar sobre el diafragma, luego la lengua, y, los músculos maseteros y abdominales, aunque esto depende en parte del grado de infección (OIE, 2005).

#### **2.6.1.1.2. Métodos de Diagnóstico Indirecto**

Los métodos indirectos sugieren la presencia del parásito evidenciando la respuesta humoral o celular del hospedador (Riva *et al.*, 2010).

Estas pruebas se fundamentan en el reconocimiento de un antígeno de *Trichinella* por parte de los anticuerpos anti-*Trichinella* formando inmunocomplejos. Tienen mayor sensibilidad y especificidad que las técnicas directas; con excepción del PCR (Núñez *et al.*, 2000).

Los antígenos están adsorbidos en una fase sólida por ejemplo un porta objeto, una placa de poliestireno, o una membrana de nitrocelulosa. Las sustancias marcadoras para revelar la

presencia de los inmunocomplejos son enzimas o colorantes fluorescentes, y la señal emitida es detectada mediante microscopio de fluorescencia o espectrofotómetro (Ruiz *et al.*, 2008).

Las técnicas más utilizadas para detectar la presencia de anticuerpos anti -*Trichinella* son (Maldonado, 2007):

- Inmunofluorescencia indirecta (IFI),
- Inmunoabsorción enzimática indirecta (ELISA indirecto)
- Inmunoelctrotransferencia o Western Blot (WB).

### **2.6.2. Diagnóstico en el Hombre**

La base del diagnóstico de la Triquinosis humana la constituyen ciertos antecedentes epidemiológicos y clínicos, junto con el apoyo de algunos exámenes de laboratorio, entre los cuales destaca el recuento de eosinófilos y las reacciones inmunobiológicas (Contreras *et al.*, 2001). La detección de anticuerpos específicos, se produce entre los 15 y 20 días en las infecciones agudas, en tanto que en infecciones subclínicas, esto sucede entre la cuarta y quinta semana (Kagan, 1970).

Las reacciones serológicas para Triquinosis, además de ser útil para casos clínicos, constituyen una valiosa herramienta para estudios epidemiológicos (Schenone *et al.*, 1997)

En cuanto al hemograma, la evidencia de leucocitos es de magnitud variable y, lo que es aún más constante, una acentuada eosinofilia que frecuentemente llega al 40, 60 y 70% la relativa y a 1500 o más eosinófilos la absoluta. La aparición de eosinófilos inmaduros (baciliformes) reviste especial valor diagnóstico en aquellos casos con eosinofilia discreta y aún normal, en los cuales se evidencia la existencia de algunos elementos inmaduros en el frotis. La conjunción de un cuadro clínico severo y una ausencia de eosinófilos en el hemograma, es un índice de mal pronóstico. Tanto los glóbulos rojos como las plaquetas se mantienen normales (Martínez, 1998).

Otro método diagnóstico es la intradermorreacción de Bachman, que es una reacción inmunobiológica que se practica mediante la inyección intraepidérmica de 0,1ml de antígeno de larvas de *Trichinella spp.* Se distingue una reacción precoz y una tardía. La reacción precoz se presenta como una pápula rojiza entre las doce y veinticuatro horas. La reacción tardía se hace

por lo común, positiva entre los diez y treinta días de la infección. En la práctica, es de mayor valor diagnóstico la reacción precoz positiva.

Para el diagnóstico serológico, se emplean las reacciones de precipitinas, de floculación a la bentonita, de Inmunofluorescencia y ELISA. Todas ellas aparecen positivas entre la segunda y cuarta semana post infección, y la sensibilidad y especificidad pueden variar de acuerdo con la calidad de los antígenos utilizados (Martínez, 1998).

También existe la biopsia muscular que demuestra el agente etiológico pero es poco práctico e invasivo, generalmente se usa parte del deltoides (Atías, 1999). Por ello, se lo considera como un examen de excepción (Martínez, 1998).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. Diseño de estudio

El presente estudio evaluó la presencia/ ausencia de *Trichinella spiralis* en cerdos procedentes de crianza no tecnificada en zonas periurbanas del departamento de Lima, para lo cual se recolectaron un total de 185 muestras de tejido muscular y sangre de los cerdos.

Para determinar la presencia/ ausencia de *T. spiralis* en tejido muscular se usó la técnica de Triquinoscopía, y para el suero se usó un kit comercial de ELISA indirecto (IDEXX POURQUIER®).

Se realizó el análisis de los datos para estimar la prevalencia mediante el programa @Risk (Simulación Montecarlo).

#### 3.2. Lugar

El estudio fue realizado en los meses de Julio 2011 a Marzo 2012.

Las muestras fueron recolectadas en dos centros de beneficio a donde fueron destinados animales que fueron criados en granjas no tecnificadas en las zonas periurbanas del departamento de Lima.

Los cerdos procedían de los distritos de San Juan de Lurigancho, Chaclacayo y Ventanilla, ubicados en el departamento de Lima.

Los cerdos procedentes del distrito de San Juan de Lurigancho y Chaclacayo fueron enviados al Camal Municipal N°17-CH ubicado en el distrito de San Juan de Lurigancho y, los cerdos procedentes de Ventanilla fueron destinados al Camal Conchucos S.A., ubicado en Av. J. de Rivera y Davalo Nro. 405 – El Agustino.

Las muestras se procesaron en el Laboratorio Salud Pública y Salud Ambiental de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

### **3.3. Animales**

El tamaño muestral de animales requeridos para el presente estudio fue obtenido mediante la fórmula de detección de infección (Prevalencia límite). Se eligió una prevalencia referencial de 2.8%, que representa la cuarta parte de lo obtenido en Bolivia (Bjorland *et al.*, 1993).

$$n = \text{Ln}\alpha / \text{Ln}(1-p)$$

Donde:

n = Tamaño de la muestra

$\alpha$  = 1- confianza (0.01)

p = prevalencia límite (0.028)

Confianza= 99%

De acuerdo a esto, se determinó que el número mínimo de cerdos a analizar es 162. Debido a la disponibilidad de animales y de recursos para la realización del estudio se decidió muestrear 185 animales.

### **3.4. Metodología**

#### **3.4.1. Triquinoscopía**

Esta técnica se utilizó para detección de larvas de *Trichinella spp.* en músculo.

De cada animal ya beneficiado se tomó una muestra aproximadamente 45 g de tejido muscular en uno de los pilares del diafragma, exactamente en la zona de transición entre la parte muscular y la parte tendinosa. Este tejido se evaluó mediante la técnica de Triquinoscopía, que consiste en la detección directa de quistes con larvas espiraladas en su interior de *Trichinella spiralis*.

Es así, que el tejido obtenido de los pilares del diafragma de cada animal fue cortado en al menos 28 piezas, cada una alrededor de 2 x 10 mm de tamaño, luego estos tejidos se comprimieron entre dos vidrios gruesos hasta que se vuelven transparentes para la posterior observación en un microscopio a objetivo de 40 X.

Para ésta técnica, la demostración de quistes con larvas de *Trichinella spiralis* espiraladas en su interior en el tejido muscular del cerdo, es el diagnóstico positivo de la enfermedad (Lamberti *et al.*, 2003).

#### **3.4.2. Técnica de Elisa Indirecta**

Para evaluar el título de anticuerpos contra *Trichinella spiralis* se obtuvieron muestras de sangre durante el beneficio de los cerdos, donde se recolectó aproximadamente 8 – 9 ml de sangre por cerdo, mediante la utilización de tubos de ensayo sin anticoagulante. Posteriormente, las muestras fueron identificadas y transportadas al Laboratorio de Salud Pública y Salud Ambiental de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM, para su procesamiento y análisis.

La obtención de los sueros se realizó el mismo día mediante centrifugación a 2.6 RPM durante 10 minutos de las muestras de sangre. Los sueros fueron colocados en



viales de 1.5 ml con la ayuda de una pipeta Pasteur, se rotularon con el número indicado para cada animal y finalmente fueron congelados a - 20°C.

Estas muestras fueron usadas para determinar la presencia/ ausencia de anticuerpos contra *Trichinella spiralis* mediante el kit comercial de ELISA indirecto con antígeno Excretor/ Secretor (E/S).

El procedimiento se detalla a continuación:

La interpretación de los resultados para la técnica de Elisa Indirecto con antígeno E/S se obtuvo de la siguiente manera, según IDEXX POURQUIER®:

- Muestra con porcentaje M/P inferior o igual al 30% se consideran Negativas a la presencia de anticuerpos frente a *Trichinella*.
- Muestras con porcentaje M/P superior a 30% y inferior a 40% se consideran dudosas y deben analizarse nuevamente.
- Muestras con un porcentaje M/P superior o igual a 40% deberán considerarse positivas a la presencia de anticuerpos frente a *Trichinella*.

Donde:

$$\% \text{ M/P de la muestra} = \text{M/P } \% = 100 \times \frac{\text{Muestra } A_{450} - \text{CN } A_{450}}{\text{CPx} - \text{CN } \bar{A}_{450}}$$

$$\text{Media del Control Positivo} = \text{CPx} = \frac{\text{CP1 } A_{450} + \bar{\text{CP2}} A_{450}}{2}$$

CP1 = Control Positivo 1

CP2 = Control Positivo 2

### 3.5. Análisis de Datos

Los resultados del ensayo de ELISA y Triquinoscopía fueron adjuntados con los datos obtenidos en las fichas de identificación de los cerdos y ordenados en una base de datos de Microsoft Office Excel 2003.

La Seroprevalencia de Triquinosis porcina se determinó mediante la siguiente fórmula (Ahlborn y Norell, 1990):

$$p = \frac{\text{N}^\circ \text{ positivos}}{n} \times 100$$

Donde:

p= Prevalencia de la prueba

n= tamaño muestral

### 3.6. Análisis Estadístico

Los datos obtenidos fueron sometidos a la técnica de evaluación de riesgo por simulación Monte Carlo, las proporciones se expresaron con un intervalo de confianza al 95%. El cálculo de los intervalos se realizó empleando simulaciones estocásticas basadas en la distribución beta. Dicha simulación está implementada en el paquete estadístico @ Risk en el entorno de una planilla electrónica Excel XP.

Se utilizó la fórmula de Prevalencia corregida (Pc) para la media de la probabilidad de Triquinosis porcina en Lima obtenida mediante el paquete estadístico @Risk. Se empleó datos de sensibilidad y especificidad del kit de ELISA para la detección de Anticuerpos frente a *Trichinella spiralis*.

La prevalencia corregida (Pc) permite corregir el valor de seroprevalencia obtenido en base a valores de sensibilidad y especificidad de la prueba diagnóstica, en este caso, del ensayo de ELISA indirecto.

Para la obtención de seroprevalencia corregida ( $P_c$ ) se utilizó la siguiente fórmula (Ahlborn y Norell, 1990):

$$P_c = \frac{p + \beta - 1}{\alpha + \beta - 1}$$

Donde:

$P_c$  = Prevalencia corregida

$p$  = Prevalencia obtenida por el paquete estadístico @ Risk para la prueba de ELISA indirecto con antígeno E/S.

$\alpha$  = Sensibilidad 98.3% (Ribicich *et al.*, 2010).

$\beta$  = Especificidad 100% (Ribicich *et al.*, 2010).

Los resultados de seroprevalencia fueron estimados con un intervalo de confianza del 95% mediante la siguiente fórmula (Armitage y Berry, 1987):

$$I.C. = p \pm z \sqrt{p(1-p)/n}$$

Donde:

$p$  = prevalencia encontrada (expresada en proporción).

$z$  = 1.96 (valor de  $z$  para un nivel de confianza de 95%).

$n$  = tamaño muestral.

#### IV. RESULTADOS

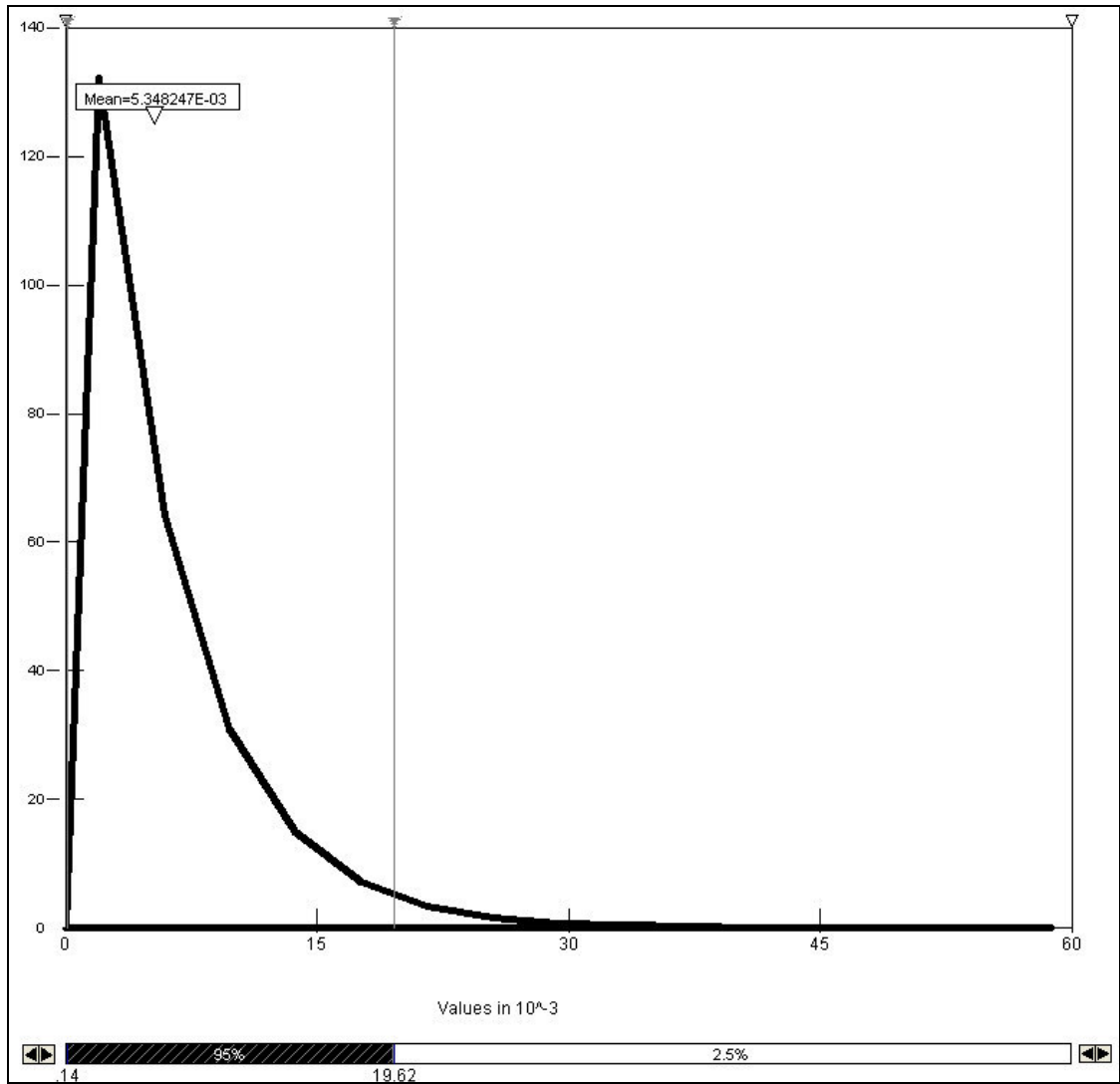
El presente estudio se realizó en tres distritos ubicados en el departamento de Lima. De los 185 animales muestreados, para el ensayo de ELISA y la técnica de Triquinoscopía, todos los resultados fueron negativos, lo que representa una prevalencia de 0%. Se concluye que no se encontró animales positivos pero de existir la enfermedad esta se encuentra por debajo del 2.8%.

La técnica de evaluación de riesgo mediante la simulación Montecarlo (programa @ Risk) nos indica que la probabilidad de encontrar el parásito *Trichinella spiralis* en cerdos de crianza no tecnificada en zonas periurbanas del departamento de Lima es de 0.53% con un intervalo de confianza al 95% de 0.014% - 1.96% (Cuadro 4).

La seroprevalencia obtenida en el estudio fue corregida por la sensibilidad y especificidad de la prueba diagnóstica de ELISA (98.3% y 100%) (Ribicich *et al.*, 2010). La seroprevalencia corregida (Pc) fue 0.50%  $\pm$  1.99 %.

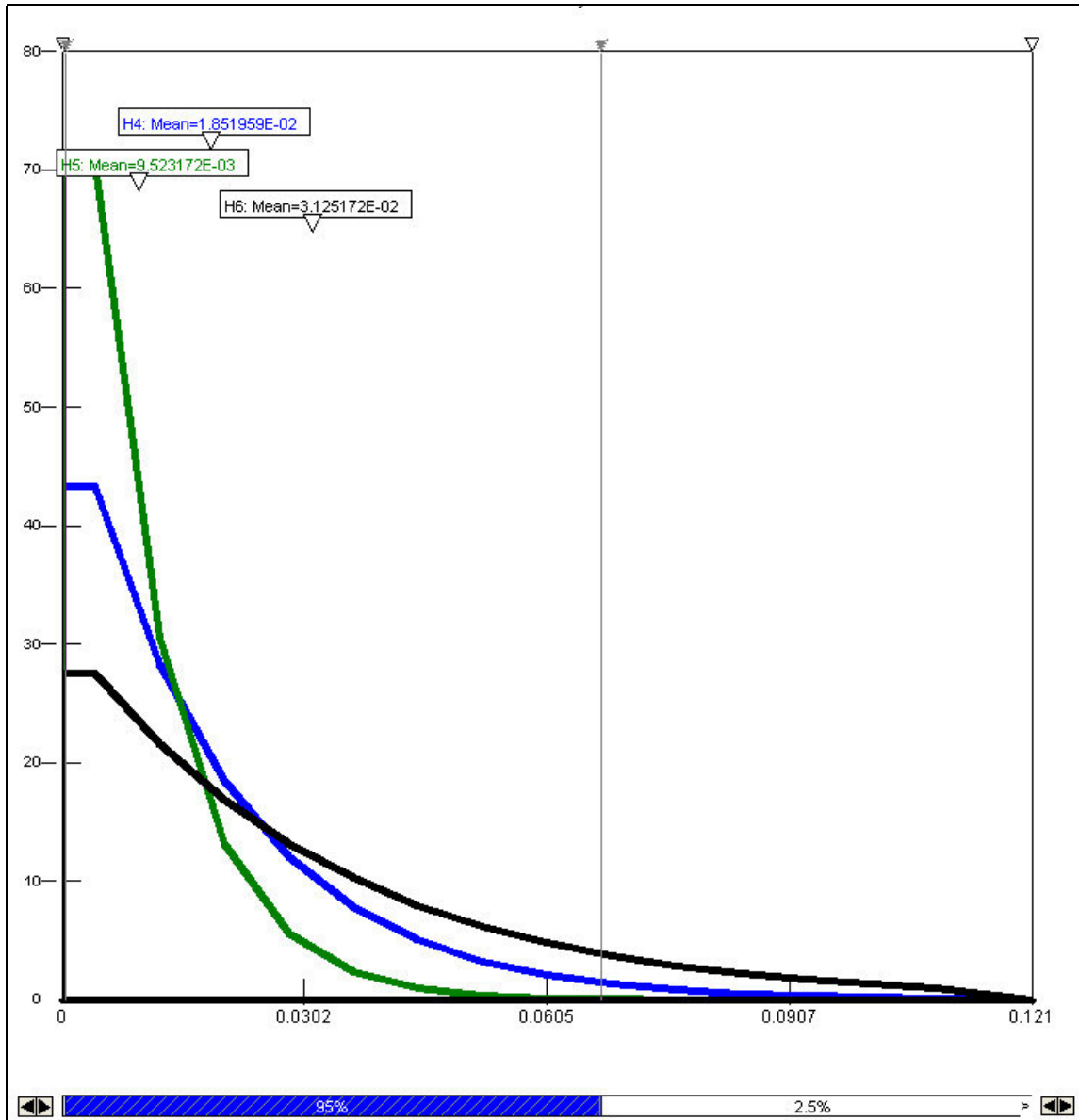
Además se muestran cuadros de la Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por distrito de procedencia (Cuadro 5), Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por sexo (Cuadro 6) y la Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por estrato etario (Cuadro 7).

Cuadro 4. Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina en Lima.



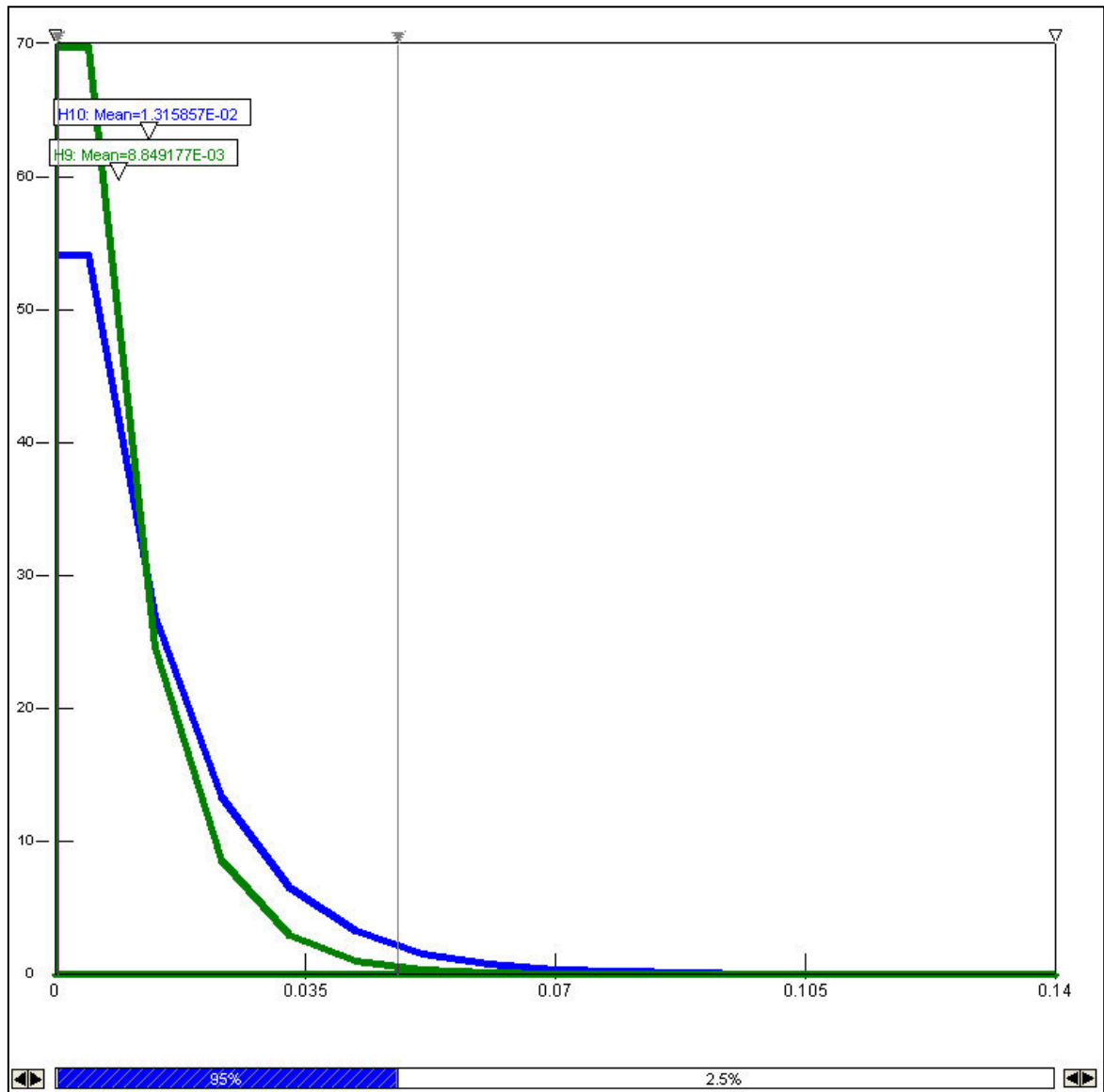
Número de cerdos	Estadístico probabilístico	Parámetros	
		Mínimo	Máximo
185	0.53%	0.014%	1.96%

Cuadro 5. Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por distrito de procedencia.



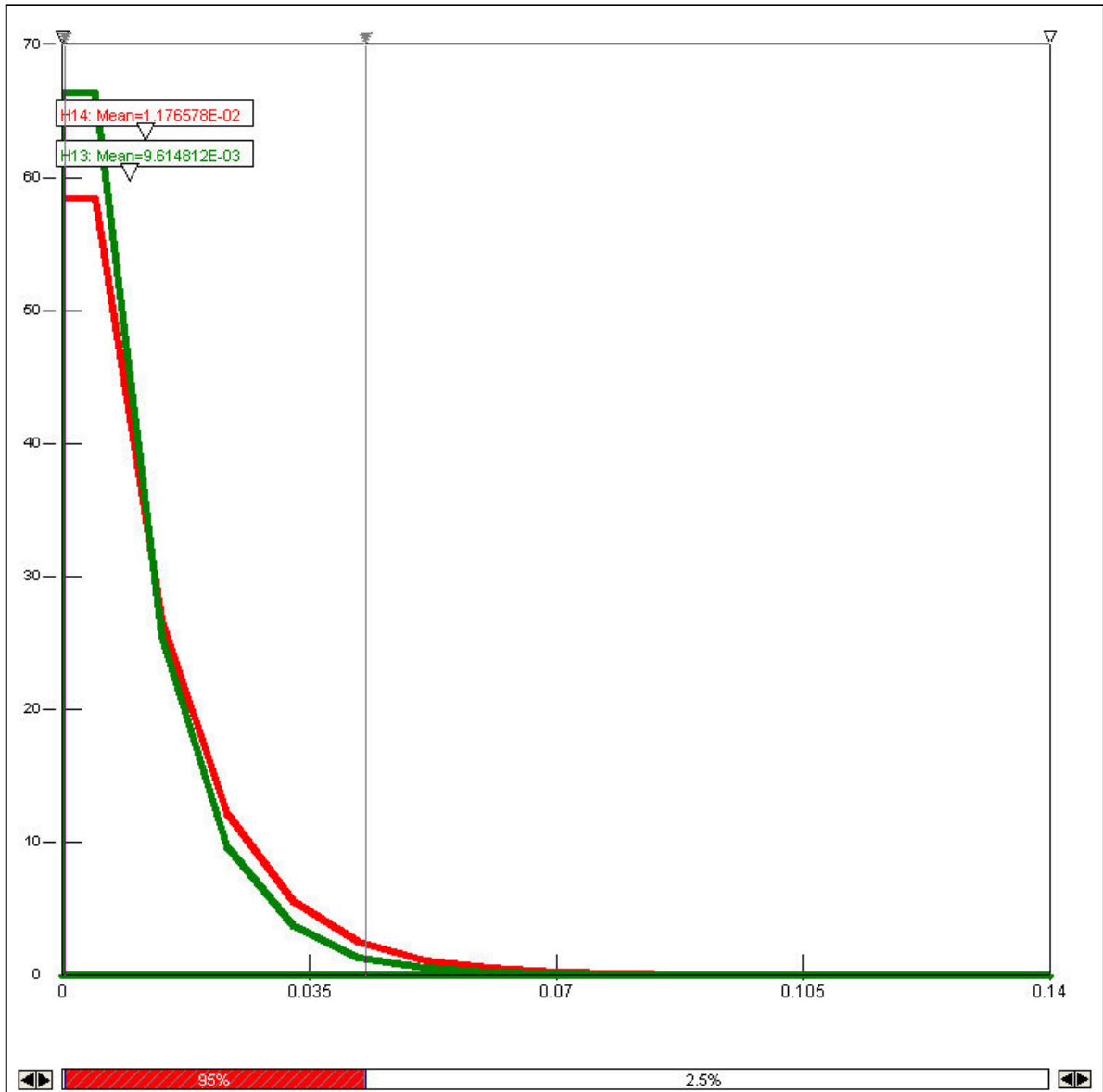
Distrito de procedencia	Línea	Número de cerdos	Estadístico probabilístico	Parámetros	
				Mínimo	Máximo
SJL	<span style="color: green;">—</span>	103	0.95%	0.024%	3.48%
Chaclacayo	<span style="color: blue;">—</span>	52	1.85%	0.047%	6.72%
Ventanilla	<span style="color: black;">—</span>	30	3.13%	0.081%	11.22%

Cuadro 6. Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina por sexo.



Sexo	Línea	Número de cerdos	Estadístico probabilístico	Parámetros	
				Mínimo	Máximo
Hembra	<span style="color: green;">—</span>	111	0.88%	0.022%	3.23%
Macho	<span style="color: blue;">—</span>	74	1.32%	0.034%	4.80%

Cuadro 7. Distribución de prevalencia de Triquinosis porcina en Lima por estrato etario.



Estrato etario	Línea	Número de cerdos	Estadístico probabilístico	Parámetros	
				Mínimo	Máximo
Hasta 6 meses	—	102	0.96%	0.025%	3.52%
Más de 6 meses	—	83	1.18%	0.030%	4.29%



## V. DISCUSIÓN

La Triquinosis es una zoonosis endémica de distribución mundial, que esta en resurgimiento y que, actualmente es considerada en la Lista B de la OIE.

La oportuna detección en Perú del nematodo *Trichinella spiralis*, principal especie causante de triquinosis humana en el mundo, se hace necesario, a fin de tomar medidas de prevención y control con el fin de impedir su difusión y su potencial impacto en la salud de las personas.

Esta investigación se sustenta en el hecho de que existen condiciones favorables para que se desarrolle el parásito, en la ciudad de Lima y en que se han reportado infecciones por *T. spiralis* en países vecinos, como Argentina, Chile y Bolivia que han afectado a personas y animales. Además, se debe tener en cuenta que la triquinosis es una enfermedad silenciosa, en la que usualmente no se muestran signos clínicos evidentes por no presentar un cuadro clínico definido en su inicio, lo que hace más difícil su detección y por lo que la enfermedad se puede propagar de forma inadvertida durante un tiempo por la ciudad. No obstante, si bien esta enfermedad no ocasiona de manera habitual la muerte si disminuye la calidad de vida de las personas, pudiendo influir la aparición de infecciones secundarias que si pueden llegar a producir la muerte.

Acha y Szyfres (2003) nos indican que los cerdos son los principales transmisores de la triquinosis. Es por eso que este estudio tuvo como objetivo evaluar la presencia de *T. spiralis* en cerdos de granjas no tecnificadas. En estas granjas, los cerdos son criados bajo pobres condiciones de higiene, asimismo la mayor parte de su alimento son residuos

alimenticios y una mínima proporción son granos, el manejo de estos alimentos sumado a las pobres condiciones de higiene propicia la proliferación de roedores, los cuales contribuyen a la diseminación de *T. spiralis*.

Un factor que puede predisponer a la presentación de la enfermedad es el deficiente estado nutricional de los animales procedentes de granjas no tecnificadas, asimismo los animales que presentan la enfermedad suelen tener menos peso al beneficio. Estudios publicados por Ribicich *et al.* (2010) indican que la ganancia de peso en cerdos infectados con *T. spiralis*, disminuye desde el día 40 hasta el día 100, entre un 10% y un 15%, lo que representa en promedio de 4 a 10 kg con respecto a los animales sanos. En lo referente, los animales muestreados para este estudio no tenían una condición corporal adecuada, pudiendo ser sospechosos, entre otras causas, de triquinosis.

Los resultados obtenidos de las 185 muestras tomadas de suero y tejido muscular, que fueron estudiadas por ELISA indirecto y Triquinoscopia respectivamente fueron negativas, no identificándose la presencia del nematodo en ninguna de las pruebas utilizadas en el estudio.

Ribicich *et al.* (2010) señalan que la triquinoscopia es considerada una prueba rutinaria en camales y puede detectar entre 3 a 10 larvas por gramo de músculo. Los músculos de interés parasitológico que presentan la mayor cantidad de larvas en la especie porcina son: diafragma, maseteros, intercostales y lengua.

En este estudio, todos los resultados fueron negativos, y esto puede deberse a la baja sensibilidad de la prueba, y a que sólo se usó el músculo proveniente del diafragma o a que simplemente no estaba presente el parásito en los animales del estudio. La confirmación de la ausencia del parásito se realizó por medio de la prueba de ELISA indirecto, la cual tiene una alta sensibilidad (98.3%) y especificidad (100%) según Ribicich (2010).

Martínez *et al.* (2000) indican que los animales criados sin confinamiento poseen mayor probabilidad de infección con *T. spiralis* ( $p \leq 0.05$ ) que los criados en confinamiento total o parcial. En este estudio se muestrearon cerdos de crianza no tecnificada procedentes de Lima. Este tipo de crianza, particularmente se caracteriza por

criar cerdos de diferentes edades en confinamiento, lo que probablemente haya disminuido el riesgo de que contraigan el parásito.

Acha y Szyfres, (2003) indican que la tasa de infección de *T. spiralis* de los cerdos depende del manejo de los mismos y, en particular, de su alimentación. Asimismo, Martínez *et al.* (2000) en un estudio indican que los animales alimentados a base de residuos alimenticios con carne poseen 12.5 veces mayor probabilidad de enfermar de triquinosis ( $p < 0.01$ ) en relación a los animales cuya dieta es a base de alimento balanceado y residuos alimenticios sin carne.

Si bien es cierto, la alimentación de los cerdos muestreados no se basa 100% en residuos alimenticios, sabemos que éstos, constituyen una gran proporción de la dieta diaria del cerdo. Sin embargo, dichos residuos normalmente están constituidos por desperdicios orgánicos, verduras y legumbres en mayor cantidad, con una menor probabilidad de encontrar restos de carne en la misma, lo que disminuye el riesgo de encontrar el nematodo en este tipo de crianza.

Esta hipótesis se ve ayudada también por el hecho de que en la ciudad de Lima el tipo de carne que por lo general se consume es la de pollo, estando los residuos constituidos por este tipo de carne y consecuentemente disminuyéndose el riesgo de encontrar el nematodo en la carne de cerdo.

El tipo de alimentación basado en residuos alimenticios atrae a muchos roedores, y la carne de ellos, contaminada con *T. spiralis* es considerada un factor de riesgo y como una de las principales fuente de contagio de *T. spiralis* para los cerdos (Atías, 1999; Acha y Szyfres, 2003; Chávez, 2007; Gatica, 2006; Riva *et al.*, 2010). En tanto, el tipo de alimento (residuos) que se maneja en las granjas contribuye a la presencia de roedores y con esto estaría favorecida la presencia del *T. spiralis*. En este estudio se realizó una encuesta a los propietarios de los cerdos y un 10% de ellos indicó que si tenían ratas en sus granjas, un 30% que no tenía la presencia de ratas en sus establecimientos, un 20% no contestó y un 40% contestó que eran intermediarios es decir que recogían cerdos de diferentes granjas.

En el estudio realizado por Ribicich *et al.* (2010), concluyen que no hay evidencia suficiente para definir a la presencia de roedores como un factor de riesgo para triquinosis porcina. Empero, demuestran que si hay asociación significativa entre presencia de canales de animales silvestres y la presencia de la enfermedad en los cerdos. En lo referente, en Lima no existen animales carnívoros silvestres, que son hospederos de *T. spiralis* y que, si se encuentran infectados serían una fuente de contagio para otros animales carnívoros, por el contrario, en Lima, existe en su gran mayoría aves silvestres, que son hospederos de *T. pseudospiralis* y que se caracteriza por no formar quistes. Por lo tanto el estudio de Ribicich *et al.* (2010) concordaría y corroboraría la no presencia del parásito en Lima.

Otro punto a tomar en cuenta en la discusión es que el punto termal de muerte para *T. spiralis* es de 55°C (Ramírez, 2007), mientras que Costamagna *et al.* (2008), indican que *T. spiralis* muere inmediatamente a los 80 °C. En la crianza no tecnificada de cerdos en Lima, los residuos alimenticios recolectados de restaurantes y de cocina familiar son mezclados con los subproductos agroindustriales adquiridos por el productor (sangre de pollo, harina de camote, etc.) y posteriormente son cocidos por la mayoría de los criadores, con lo que se estaría saneando la carne y disminuyendo el riesgo de que el cerdo se infecte con *Trichinella spiralis*.

El hecho de realizar un control sanitario mínimo, que incluye la desparasitación, generalmente con ivermectina, hace que disminuya el riesgo de que los cerdos contraigan el nematodo. Es así, que Chávez (2007) realizó un estudio donde evalúa y compara tres antiparasitarios en la infección por *T. spiralis* en el modelo experimental murino y suino, dando como resultado que los suinos con fase muscular de *T. spiralis* que fueron tratados con Ivermectina presentaron un menor número de larvas en sus músculos. Esto nos indicaría que la Ivermectina puede eliminar las larvas de *T. spiralis*.

El tiempo de vida del cerdo influye en la presencia del nematodo en ellos. Esto quiere decir, que un cerdo que vive 6 años tiene más probabilidad de contraer el parásito que un cerdo que vive 1 año. En camales normalmente llegan animales no mayores a 1 año, disminuyéndose el riesgo de encontrar el parásito. El rango de edad de los animales muestreados fue de 4 a 14 meses.

Este trabajo demuestra que no existe la presencia de *T. spiralis* en los animales muestreados en Lima. Y se concluye que no se encontró animales positivos pero de existir la enfermedad, ésta se encuentra por debajo del 2.8%.

El hecho de que se demuestre que no se han identificado casos de triquinosis porcina en la ciudad de Lima, puede sumarse como un elemento más para considerar que la carne que se vende en esta ciudad no está parasitada. Sin embargo, este trabajo no es representativo de la comercialización y venta de carne de cerdo en la capital del país, ya que el muestreo es insuficiente en relación con la cantidad de carne que se expende, pero deja evidenciar que la carne de cerdo que pasa por control sanitario tiene menos posibilidad de infección que la que proviene de matanza de traspatio o centros de beneficio clandestinos.

Un punto a tener en cuenta es que los cerdos muestreados fueron procedentes sólo de Lima, debido a que existe un nulo comercio de cerdos de granjas no tecnificadas y de traspatio de otras ciudades con la ciudad de Lima y la mayoría son beneficiados clandestinamente. Asimismo, la migración de carnívoros domésticos o silvestres hacia la ciudad de Lima es casi imposible, debido a la distancia existente, lo abrupto del terreno y el clima inclemente que no ayuda al desplazamiento de los animales por sus propios medios. Así tenemos, que Lima, capital del país, se encuentra ubicada en una zona estratégica que hace difícil la entrada del parásito a esta ciudad, ya que en la costa norte y sur, existen grandes áreas de desierto, los cuales hacen que imposible el desplazamiento ya sea de animales o personas por sí mismos. Por otro lado, Lima limita con la sierra central, y son los Andes los que hacen improbable la entrada de animales infectados difusores de la enfermedad, si es que los hubiese. Finalmente el otro límite es el Mar peruano que impide también la entrada de carnívoros infectados, motivo por el cual quizás no haya la enfermedad en esta ciudad.

Diversos estudios han aplicado la Simulación Montecarlo, que usa el paquete estadístico @Risk, el cual es una herramienta de predicción que establece parámetros cercanos a la realidad. Tal es el caso de un estudio realizado en nuestro medio donde el paquete estadístico @Risk establece la prevalencia del virus de Influenza aviar en aves

silvestres (Segovia, 2010). Según esta Simulación, la probabilidad de encontrar el parásito *Trichinella spiralis* en cerdos de granjas no tecnificadas en el departamento de Lima es 0.53% con un intervalo de confianza al 95% de 0.014% - 1.96%.

## V. CONCLUSIONES

1. No se encontraron animales positivos, pero de existir la enfermedad, ésta se encuentra por debajo del 2.8%.
2. La técnica de evaluación de riesgo mediante la Simulación Montecarlo (programa @ Risk) indica que la probabilidad de encontrar el parásito *Trichinella spiralis* en cerdos de granjas no tecnificadas en el departamento de Lima es 0.53% con un intervalo de confianza al 95% de 0.014% - 1.96%.

#### IV. BIBLIOGRAFIA

1. Ahlborn A, Norell S. 1990. Introduction to modern epidemiology. 2nd edition. USA. Resources Inc.
2. Acha, P.N., B. Szyfres. 1986. Triquinosis. pp. 865–879. En: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. 2 Ed., Organización Panamericana de la Salud, Washington, DC, USA. p. 865–879.
3. Acha P, Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. Vol. III. 3era Ed. Organización Panamericana de la Salud, Washington. USA. p 325-339.
4. Alvarez, V., G. Rivera, A. Neghme y H. Schenone. 1970. Triquinosis en animales de Chile. Boletín Chileno de Parasitología. 25 : 83–86.
5. Arévalo M. 2001. Estudio epidemiológico de los brotes de triquinosis en la Provincia de Valdivia, X Región, entre los años 1994-2000. Tesis de Licenciado en Medicina Veterinaria. Chile. Universidad Austral de Chile. 3p.
6. Armitage P, Berry G. 1987. Statistical methods in medical research. 2<sup>nd</sup> edition. Great Britain Vlackwell Scientific Publications. 115 – 120p.
7. Arnold L. K. 2001. Trichinosis from Emergency Medicine/ infectious Diseases, MD Boston University School of Medicine., Medicine Journal April 4, Volume 2, Number 4: 3, 5; 9 -11.
8. 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.
9. Atias, A. 1999. Parasitología Médica. Mediterráneo, Santiago. Chile.



10. Bartolini A., Cancrini G., Bartalesi F., Nicoletti A., Méndez G., Rosado J., Roselli M., Paradisi F. 2001. Anticuerpos contra *Trichinella spiralis* en la población rural de la provincia Cordillera, Bolivia. 2p.
11. Bjorland J, Brown D, Gamble HR, McAuley JB. 1993. *Trichinella spiralis* infection in pigs in the Bolivian Altiplano. Vet Parasitol 47(3-4):349-354.
12. Borchert, A. 1975. Tipo: Nematelmintos (Gusanos tubulares). En: Parasitología veterinaria. 3ª ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 203-417.
13. Boulos LM, Ibrahim IR, Megm AY, Aly SM. 2001. Detection of coproantigen in early Trichinellosis. Journal. Parasite.8:2. S136-S139.
14. Castro G. 2007. Porcicultura urbana y periurbana en ciudades de América Latina y el Caribe. 1ª ed. Perú: Biblioteca Nacional del Perú. p 25-27.
15. [CEPIS]. Centro Panamericano de Ingeniería sanitaria y Ciencias del ambiente 2007. Riesgos a la salud por la crianza de cerdos alimentados en sitios de disposición final de residuos sólidos en América Latina y el Caribe. Perú: CEPIS. Investigación Bibliográfica. p 15-22.
16. Chávez GEG, Saldivar SE, Muñoz EJJ, Moreno GMA. 2006. Trichinellosis una zoonosis vigente. REDVET. VII:5.1-19.
17. Chávez E, Muñoz J, Reveles G, Rivas J, Moreno M. 2007. Efecto de la temperatura en la viabilidad e infectividad de *Trichinella spiralis*. En: Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, vol 26, número002. Venezuela.
18. Chavéz M. 2007. Evaluación y comparación de 3 desparasitantes en la infección por *Trichinella spiralis* en fase intestinal y muscular en modelo experimental murino y suino. Tesis de Doctor en Ciencias Biológicas. México. Universidad Autónoma de León. p 30-31.
19. Contreras, M. del C., H. Schenone, L. Sandoval y M. García. 1994. Epidemiología de la triquinosis en Chile. Estudio de la prevalencia mediante reacciones inmunodiagnósticas. Bol Chil Parasitol. 49: 73 – 74.
20. Contreras, M. del C, L. Sandoval, P. Salinas, T. Saavedra y H. Schenone. 2001. Inmunodiagnóstico de la triquinosis humana. Bol Chil Parasitol. 57(3-4): 47-53.
21. Cordero del Campillo, M., Rojo, V. F. A., Martínez, F. A. R., Sánchez, A. C., Hernández, R. S., López-Cózar, N. J., Diez, B. P., Quiroz, R. H., Carvalho, V. M. 1999. Parasitología Veterinaria. Mc Graw-Hill Interamericana, México. pp: 496- 506.
22. Costamagna S, Randazzo V. 2008. Viabilidad de larvas libres y enquistadas de *Trichinella spiralis*. III Congreso Latinoamericano de Zoonosis y VI Congreso Argentino de Zoonosis, Resumen J32, p. 33, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
23. De la Rosa, J. L., Gómez, A. 2004. "*Trichinella* y triquinosis". Ed. Mc Graw Hill. México.

24. Denkers EY, Wassom DL, Hayes CE. 1990. Characterization of *Trichinella spiralis* antigens sharing an immunodominant, carbohydrate-associated determinant distinct from phosphorylcholine. *Mol Bioch Parasitol.* 41: 241.
25. Despommier DD, Gold MA, Buck SW, Capo V, Silberstein D. 1990. *Trichinella spiralis*. Secreted antigen of the infective LI larva localizes to the cytoplasm and nucleoplasm of the infected host cell. *Exp. Parasitol* 71: 27-38.
26. Despommier, D., Gwadz, W. R., Hotez, J. P., Knirsch, A. Ch. 2005. Parasitic Diseases: Chapter V, The Nematodes: *Trichinella spiralis*. Apple Trees Production, L.L.C. 5Th edition. New York. pp: 135-142.
27. [DIGESA] Dirección General de Salud Ambiental y Dirección Ejecutiva de Higiene Alimentaria y Control de Zoonosis. 2002. Guía para la Crianza Sanitaria de Cerdos. Lima: DIGESA. 42 p.
28. Dupouy-Camet, J. 2000. Trichinellosis: a worldwide zoonosis. *Veterinary Parasitology.* 93: 191-200.
29. [FAO] Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. 1979. Zoonosis parasitarias. Organización Mundial de la Salud, Ginebra. Suiza.
30. [FAO] Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. 2000. Roma: Mejorando la nutrición a través de huertos y granjas familiares. [Internet], [12 diciembre 2011]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/v5290s/v5290s23.htm>
31. Fernández, I., E. Torrejón, L. Rubilar, H. Schuffeneger y V. Madrid. 1997. Frecuencia de triquinosis humana en Concepción y Arauco, Chile: Estudio en personas autopsiadas en el servicio Médico, Legal de Concepción. Junio 1996–Marzo 1997. *Bol. Chil. Parasitol.* 52 : 81–84.
32. Gamble, H.R., Bessonov, A.S., Cuperlovic, K., Gajadhar, A.A., van Knapen, F., Noeckler, K., Schenone , H., Zhu, X., 2000. International Commission on Trichinellosis: Recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption. *Vet. Parasitol.* 93, 393-408.
33. Gatica C. 2006. Detección de la presencia de *Trichinella spp.* en perros de zonas rurales y zonas urbanas de la provincia de Ñuble. Chile. Tesis de Médico Veterinario. Chillán. México. Universidad de Concepción. P8, 18.
34. González, O., M.E. Arancibia, A. Rojas, O. González, C. Mac-Adoo, R. López, M. del C. Contreras y H. Schenone. 1988. Infección experimental en ratas AxC con dosis crecientes de inóculo de larvas de *Trichinella spiralis* y distribución de las larvas resultantes en diferentes grupos musculares. *Bol. Chil Parasitol.* 43: 74-75.
35. Guerra H. 2006. Agricultura peruana. 2ª ed. Perú: Asociación de Promoción Agraria. 463p.

36. Jiménez E, Caballero M, Uribe G, Trejo E, Gay F. 2005. Frecuencia de *Trichinella spiralis* en sangre y músculo de Equinos sacrificados en dos diferentes mataderos, uno de tipo industrial y otro de tipo rural en el estado de México. Rev Vet. México, vol.36, número 003.
37. Kagan, I.G., L. Norman. 1970. The serology of Trichinosis. pp: 222-238. In: S.E. Gould (Ed.) Trichinosis in Man and animals. Charles. C. Thomas Publishes. Florida, USA.
38. Kalinowski, J. 2000. Situación de la porcicultura nacional: Análisis y perspectivas. II Congreso Nacional de Porcicultura y Expo porcina. Lima-Perú. Resumen: 1-10.
39. Kim C. W. 1983 Epidemiology. 11. geographic distribution and prevalence. In Campell W. C. Ed. *Trichinella* and trichinosis, plenum, New York p. 445 – 500.
40. Lamberti, R. O. Gino, L. M. Pombar, A. Calvo, C. 2003. Técnicas de Diagnóstico de la Trichinellosis. En: Seminario de Trichinellosis. Argentina.
41. Liáñez PE. 2000. Curso de inmunología general. Regulación y Tolerancia. Departamento de Microbiología. Universidad de Granada, España.
42. MacDonald AS, Arujo MI, Pearce EJ. 2002. Immunology of Parasitic Helminth Infections. Infection and Immunity. 70:2. 427-433.
43. Maldonado C. 2007. Evaluación del efecto protector del inmunogeno de 45 kda en la infección por *Trichinella spiralis* en ratas nutridas y desnutridas. Tesis de Doctor en Ciencias con Especialidad en Microbiología. México. Universidad Autónoma de León. p 18-21, 21-23, 32
44. Martínez I, Vásquez O, Romero R, Gutiérrez M, García Y, Fernández A, Campos T. 2000. Búsqueda de *Trichinella spiralis* en carne de cerdo que se expende en carnicerías del Distrito Federal. Vet. Mex., 32(2) 2001[Internet], [19 octubre 2001]. Disponible en: [www.ejournal.unam.mx/rvm/vol32-02/RVM32207.pdf](http://www.ejournal.unam.mx/rvm/vol32-02/RVM32207.pdf).
45. Martínez R. 1999. Revisión Bibliográfica: Triquinosis. Escuela de Salud Pública, Universidad de Chile. <http://www.chilemedcl/xxi/articulos/feb99/>
46. Martínez LR. 1998. Revisión Bibliográfica: Situación de la Triquinosis en Chile. Escuela de Salud Pública en el Departamento de Epidemiología, Ministerio de Salud. Universidad de Chile.
47. Meslin, X. F., Stohr, K., Heymann, D. 2000. Public health implications of emerging zoonoses. Rev. sci. Off. Int. Epiz. 19: 310-317.
48. [MINAG] Ministerio de Agricultura. 2011. Producción pecuaria e industria avícola 2010. Oficina de Información agraria. Boletín informativo.
49. Montali, G., Cabral, M., Plaza, H., (1997). Diagnostico de *Trichinella spiralis* por el Método de Digestión Artificial. Dirección de Desarrollo Agropecuario y Sanidad Animal. Ministerio de Asuntos Agrarios de la provincia de Buenos Aires.
50. Moreno, GMA, 1994. Característica de la Respuesta Inmune a *Trichinella spiralis*; Tesis Doctoral. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. 4-9.

51. Moreno GMA, Avalos ED, Muñoz EJ, Herrera RE. 1996. Detección de Antígenos Inmunodominantes de *Trichinella spiralis* en Conejo como Modelo Experimental, Investigación Científica. Universidad Autónoma de Zacatecas. Vol.
52. Moreno GA, Reveles HG, Castañeda CV, Saldívar ES, Muñoz EJ. 2001. Características de la Respuesta Inmune en la Infección por *T. spiralis* en Cerdo. Memorias del XIX Congreso Nacional de Investigación Biomédica. Monterrey Nuevo León.
53. Moreno A., García E., Reveles R. y Muñoz J. 2003. "Características de *T. spiralis* en fase intestinal en modelo murino". Revista Virtual Visión Veterinaria. 2003;3:1.
54. Muñoz, EJ, Saldívar ES, Reveles HG, Muñoz MY, Moreno MAG. 2007. Característica de la célula nodriza en diferentes modelos experimentales infectados con *Trichinella spiralis*. REDVET. VIII:1. 1-10. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>.
55. Murrell, K. D., Lichtenfels, R. J., Zarlenga, D. S., Pozio, E. 2000. The systematics of the genus *Trichinella* with a key to species. Veterinary Parasitology. 93: 293- 307.
56. Newton SE, Munn EA. 1999. The development of vaccines against gastrointestinal nematode parasites, particularly *Haemonchus contortus* Parasitology Today 15. 3. 116-122.
57. Nuñez G, Malmassari SN, Costantino SN, Venturiello SM. 2000. Immunoelectrotransfer blot assay in acute and chronic human trichinelosis. Journal of Parasitology.86:5.1121-1124.
58. [OIE] Organismo Internacional de Epizootias. 2005. Triquinosis. Manual de Pruebas de Diagnóstico y vacunas para los Animales Terrestres.
59. [OIE] Office International des Epizooties. 2006a. Organización Mundial de Sanidad Animal: Lista de enfermedades de declaración obligatoria. Disponible en: [http://www.oie.int/esp/maladies/es\\_oldclassification.htm](http://www.oie.int/esp/maladies/es_oldclassification.htm).
60. [OIE] Office International des Epizooties. 2006b. Situación zoonosaria mundial. Disponible en: [http://www.oie.int/hs2/ci\\_maladie.asp?ord=1](http://www.oie.int/hs2/ci_maladie.asp?ord=1).
61. [OIE] Office International des Epizooties. 2006c. Situación zoonosaria en México. Disponible en: [http://www.oie.int/hs2/sit\\_mald\\_cont.asp?c\\_mald=80&c\\_cont=6](http://www.oie.int/hs2/sit_mald_cont.asp?c_mald=80&c_cont=6)
62. [OMS], Ginebra. 2007. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentro/news/releases/2007/pr19/es>. Consultado el 20 septiembre de 2007.
63. Ortega-Pierres, M. G., Arriaga, C., Yépez-Mulia, L. 2000. Epydemiology of trichinellosis in Mexico, Central and South America. Veterinary Parasitology. 93: 201-225.
64. Perevertseva E. 1966. On strains in Trichinellae. Wiad Parazytol., 12: 53. 1 -541.
65. Pozio E., G. La Rosa, K. D. Murrell and Lichtenfels. 1992. taxonomic revision of the genus *Trichinella*. J. Parasitol. 78(4): 654 – 659.
66. Pozio, E. 2000. Factors affecting the flow among domestic, synanthropic and sylvatic cycles of *Trichinella*. Veterinary Parasitology. 93: 241- 262.

67. Pozio, E. 2001. New patterns of *Trichinella* infections Vet. Parasitol 98(1-3) : 133–148.
68. Ramírez M. 2007. Epidemiología de la Triquinelosis. México: Universidad Autónoma de México. Internet, 9 febrero 2007. Disponible en: [www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c10.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c10.pdf)
69. Ranade D., Bhalchandra D. 1976. A note on the natural infección in rat flea *Xenopsylla cheopis* with *Trichinella spiralis*. J. Comm. Dis., 8: 77-80.
70. Reveles R. G. 1999. Desarrollo del ciclo vital de *Trichinella spiralis* en modelo murino. Tesis de Maestría. Guadalupe, Zac. 5-7 y 16-18 pp.
71. Reveles HG, Muñoz EJ, Saldívar SE, Moreno GMA (a). 2000. Efecto de la inmuno terapia sobre las larvas infectantes (LI) de *T. spiralis* implantadas en músculo estriado en modelo experimental. Boletín Internacional Biotecnología aplicada. Vol 17.
72. Ribicich, M. M. 2005. Fundamentos e importancia de la utilización del test de ELISA para el diagnóstico de *Trichinella* en cerdos de Argentina. FORO 2007. RED DE HELMINTOLOGÍA PARA AMÉRICA LATINA y El CARIBE, FAO. Disponible en: <http://cniia.inta.gov.ar/helminto/pdf%20Triquinosis/FUNDAMENTOS%20E%20IMPORTANCIA%20DE%20LA%20UTILIZACI%C3%93N%20DEL%20TEST%20DE%20ELISA%20PARA%20EL%20%20%20DIAGN%C3%93STICO%20DE%20TRICHINELLOSIS%20EN%20CERDOS%20DE%20ARGENTINA.pdf>
73. Ribicich, M., Rosa, A., Bolpe, J., Scialfa, E., Cardillo, N., Pasqualetti, M. I., Betti, A., Fariña, F., Vizio, E., Gimenez, R., Pascual, G., Borrás, P., Aronowicz, T. 2010. Avances en el estudio del diagnóstico y la prevención de la trichinellosis. En: XIX Encuentro rioplatense de veterinarios endoparasitólogos. Argentina: Jornadas de la Asociación Argentina de Parasitología Veterinaria.
74. Riva E, Steffan P, Fiel C. 2010 Trichinellosis: Aspectos múltiples de una zoonosis global. [Internet]. Disponible en: <http://cniia.inta.gov.ar/.../Trichinellosis%20aspectos%20multiples.pdf>
75. Ruiz ML, Castaño-Zubieta R, Schapiro JH, Martínez M, Morici GE, Castro MN, Balbiani G, Cutullé C, Caracostantogolo JL, Eddi CS. 2008. Actualizaciones en sanidad animal: La importancia del diagnóstico en el control de la trichinellosis porcina. Área de Parasitología, Instituto de Patobiología, CICVyA INTA Castelar, Argentina.
76. Ruiz M, Castaño-Zubieta R, Martínez M, Schapiro, JH, Cutullé C, Morici GE, Castro MN, Balbiani G, Caracostantogolo JL. 2007. Guía de procedimiento para el diagnóstico de Trichinellosis en Medicina Veterinaria. En: Mejoramiento del control de la trichinellosis. FAO América Latina y el Caribe. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma 2007. ISBN 878-92-5 305737-5. Pag 67-83
77. Schenone, H. 1984. El problema de la triquinosis humana y animal en América Latina. Bol. Chil Parasitol. 39: 47–53.

78. Schenone, H., R. López, E. Barilari, M. del C. Contreras y D. Castillo. 1997. Tendencia actual de la epidemiología de la triquinosis humana en Chile. *Bol. Chil. Parasitol.* 52 : 22–25.
79. Schenone, F. H., A. Olea, H. Schenone, M. Contreras, R. Mercado, L. Sandoval y C. Pavletic. 2002. Situación epidemiológica actual de la triquinosis en Chile. 1991-2000. *Rev. Méd. Chile.* 130 (3): 281-285.
80. Silva M, D. Vargas, F. Vega, R. Sepulveda. 1997. Técnicas inmunoenzimáticas en el diagnóstico de la trichinellosis porcina. *Parasitología al día.* 21:25-30.
81. Soulsby E. 1987. *Parasitología y Enfermedades parasitarias.* 7ª ed. Interamericana. México. 331p.
82. Takahashi Y, Mizuno N, Shimazu K, Araki T. 1992. Ultrastructure, antigenicity and histochemistry of stichocyte granules of adult *Trichinella spiralis*. *Journal Parasitol* 78. 3. 518-523.
83. Uribarren T. 2010. Trichinellosis. [Internet]. [14 setiembre 2010]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/trichinelosis.html>
84. Uribe G. 2007. Análisis de la Variabilidad Genética en cepas de *Trichinella spiralis* obtenidas de caballos de dos regiones geográficas de México. Tesis de Maestro en Biología Experimental. México. Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa. p3,12,13,36.
85. Valencia C, Muñoz H, Torres M. 2003. Triquinosis: Entre el temor y el deber de informar la fuente de infección. *Rev. chil. infectol.* v.20 n.2 Santiago 2003.
86. Venturiello M., Ben G., Constantino S. 1998. Diagnosis of porcine trichinellosis: parasitological and immunoserological tesis in pigs from endemic areas of Argentina. *Vet Parasitology* 74: 215-228.
87. Villella, J.B., 1970, Life cycle and morphology, in: *Trichinosis in Man and Animals* (S.E. Gould, ed.), Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, pp. 19-60.
88. William, M. S., Margo, J. P., Kocan, A. A. 2001. *Parasitic diseases of wild mammals.* Ed. Library of Congress Cataloging in Publication Data. Iowa State University Press, United Stated of America. p. 380-396.
89. Yépez LM, Ortega MGP. 1994. Actualidades sobre la respuesta inmune hacía *Trichinella spiralis*. Unidad de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias-Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI y departamento de Genética y Biología Molecular, CINVESTAV, IPN, Ciencia Desarrollo; XX: 117.