

Disertación del recipiendario del Premio Bayer, Dr. Pedro Steffan

**Sr. Intendente de la Municipalidad de Tandil,
Sr. Rector de la Universidad del Centro de la Provincia de Buenos Aires,
Sr. Presidente de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria,
Sr. Vicedecano de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNICEN,
Sr. Presidente del Jurado Académico Dr. Héctor G. Aramburu,
Sra. Presidente de la Sociedad de Medicina Veterinaria,
Profesores, Colegas, Amigos, Señoras y Señores:**

Agradezco profundamente la presencia de Uds. en esta particular ceremonia y muy especialmente, las muestras de adhesión y afecto que he recibido desde que se hizo pública la distinción con que me honra la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Confieso la sorpresa que en su momento me produjo la notificación que fue rápidamente seguida por una sensación de satisfacción mezclada con la necesidad de agradecer, aunque más no sea en el silencio, a todos aquellos que incondicionalmente compartieron todos los logros y penurias que se generaron en más de 20 años de actividad profesional. Entendí también, que quizás la distinción -más allá de los principios y bases que la determinan- sería un buen momento para la reflexión e intentar una visión prospectiva de cara al futuro.

Como acostumbramos a escuchar en el campo, un alto en la huella. Lo primero que se me ocurrió, es pensar que los premios y distinciones destinados a reconocer trayectorias profesionales están generalmente asociados a la edad. Y entre la foto que integró la documentación para aspirar a una beca de iniciación del INTA promediando la década del 70 y la que logré rescatar de alguna publicación como Decano, la diferencia es altamente significativa. O

sea que confirmé ampliamente la hipótesis, terminando con las expectativas de una categoría utópica en el sistema científico nacional como es la de «becario in eternum». Aunque la realidad, nos muestra algunos denodados e individuales esfuerzos para lograrla. Pero la decepción, fue ampliamente mitigada por la satisfacción de confirmar que todos estos años no han pasado en vano y han permitido que me desempeñara profesionalmente en un marco que involucra principios básicos a los cuales me aferré una vez que me gradué como veterinario: investigación, extensión y docencia. Confieso que he tenido mucha suerte para encuadrar mi actividad bajo esos principios, debido fundamentalmente a que tanto los técnicos y profesores que guiaron nuestros comienzos, como los que luego se integraron a los grupos de investigación y docencia, han demostrado una idoneidad y profesionalismo superlativos. Mi más profundo agradecimiento a todos ellos. Por esto, permítanme involucrar y contener en esta distinción, a todos los que hemos idealizado la profesión bajo aquellos condicionamientos. Algunos ya no están, claro, aunque sin dudas dejaron improntas imborrables que continúan siendo referencias permanentes de nuestras actividades científicas y académicas.

Desde hace unos años, encontré en esta Universidad el espacio y el apoyo para transmitir los conocimientos básicos de Parasitología a través de la enseñanza de grado, el diseño y desarrollo de experimentos básicos y aplicados y toda la creatividad intelectual que significa el postgrado. A mi entender, la química perfecta para un equilibrado desarrollo profesional. Y no menos importante, fue la posibilidad de compartir nuevamente el trabajo con viejos amigos. Con la esperanza de poder seguir siendo útil en este tramo profesional, agradezco enormemente a quienes me impulsaron y generosamente permitieron que me integrara al claustro docente de esta Universidad.

Si bien esta corta Declaración de Agradecimientos la he desarrollado genéricamente, no podría terminar mi exposición, sin hacer una particular y especial mención de quién me ha acompañado y apoyado en las buenas y en las no tan buenas. Esta distinción también es tuya Inés y también deseo

que Bernardo, Leticia e Iván, desde su propia interpretación, la sientan como suya. Mi eterno agradecimiento a ellos.

A la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria a través de los miembros aquí presentes, agradezco sinceramente la distinción y especialmente que se hayan molestado para participar personalmente de esta ceremonia. Una especial consideración para la empresa Bayer de Argentina, representada en esta ceremonia por colegas y amigos con quienes hemos podido también materializar proyectos de interés común tendientes a mitigar problemas sanitarios en distintos sistemas de producción animal.

Agradezco a Dios por este momento y por poder compartirlo con Uds. Después de este alto en la huella, apuesto a redoblar los esfuerzos para consolidar y si es posible mejorar, todos los valores que estén a nuestro alcance, dentro y fuera de la Universidad

- A todos muchas gracias

TRIQUINOSIS

UNA SOCIEDAD EN JAQUE

INTRODUCCION

Si bien mi trayectoria en la investigación y docencia relacionada a la Parasitología de los animales domésticos ha estado fuertemente ligada a los nematodos trichostrongylideos de los rumiantes, tuve la oportunidad de incursionar en el tema que me propusieron para esta disertación, durante el desarrollo de mi programa de postgrado en The Royal Veterinary & Agricultural University de Dinamarca hacia fines de la pasada década. La motivación principal para involucrarme en esta parasitosis estuvo dada por las temibles estadísticas sobre incidencia y prevalencia anualmente denunciadas en animales transmisores de la enfermedad y la casuística registrada en seres humanos, incluyendo casos de muerte. Este cuadro, acompañado -y provocado- por deficiencias en el diagnóstico de la enfermedad y en el nivel de conocimientos de la población sobre aspectos higiénicos-sanitarios elementales para evitar la infección. De esta manera, desarrollé una serie de experimentos que culminaron con la defensa de un amplio informe titulado "Experimental infection with *Trichinella spiralis* in rabbits and guinea pigs. Studies on inoculation technique, diagnostic methods, pathogenesis and antihelmintic efficacy of ivermectin" y de donde proviene parte del material ilustrativo utilizado para esta disertación.

La triquinosis es una enfermedad todavía presente en los animales domésticos, salvajes y el hombre de diversas regiones del mundo, siendo

difícil establecer en forma precisa las pérdidas económicas que produce cuando se tienen en cuenta las reses que se decomisan, los costos de inspección y análisis y fundamentalmente, los costos emergentes del riesgo de enfermedad para el hombre, campañas de educación y prevención y aquellos directos, relacionados con gastos hospitalarios, atención médica y medicamentos de pacientes afectados por la parasitosis.

Descubrimiento y características taxonómicas del parásito

La triquinosis es una zoonosis - enfermedad común de los animales y el hombre- producida por un parásito nematode denominado *Trichinella*. El parásito fue descubierto por James Paget en 1835 a partir de material obtenido en la autopsia de un paciente fallecido y Richard Owen (1835) lo denominó *Trichina spiralis* considerando su particular "apariencia espiralada" como uno de los principales rasgos morfológicos (Reinhard, 1958) citado por Soulsby (1984). En 1895, Railliet modificó la denominación del parásito debido a que el nombre genérico *Trichina* había sido utilizado con anterioridad para un género particular de moscas y quedó definitivamente establecido como *Trichinella spiralis* (Owen, 1835) Railliet, 1895.

Trichinella es el único Género conocido de la Familia *Trichinelidae* Ward, 1907, Superfamilia *Trichuroidea*,

orden *Anoplida*, Clase *Aphasmidia* y Phylum *Nemathelminthes*.

En las últimas tres décadas, se ha publicado o comunicado una serie de trabajos científicos destinados a determinar y establecer las "especies" involucradas en el Género *Trichinella* (Campbell, 1983). Aspectos tales como, área geográfica de aislamiento, tipo de huésped, resistencia al congelamiento, perfiles isoenzimáticos, ADN genómico y caracteres biológicos del parásito, han sido utilizados para definir las especies. Así, se establecieron las siguientes especies con sus correspondientes características:

- *Trichinella spiralis* (Owen, 1835, Railliet, 1895): distribución cosmopolita, alta infectividad para humanos, porcinos y roedores y baja resistencia al congelamiento.
- *Trichinella nativa* (Britov & Boev, 1972): región ártica, alta infectividad para el hombre, baja para porcinos y roedores y alta resistencia al congelamiento.
- *Trichinella nelsoni* (Britov & Boev, 1972): áreas cálidas, alta infectividad para el hombre, baja para porcinos y roedores y baja resistencia al congelamiento.
- *Trichinella britovi* (Pozio, 1992): áreas templadas, moderada infectividad para el hombre, baja para porcinos y roedores y baja resistencia al congelamiento.
- *Trichinella pseudospiralis* (Garkavi, 1972): norte de Asia y de América, moderada infectividad para el hombre, no provoca el desarrollo de cápsula en tejido muscular, las aves carroñeras y carnívoras son los huéspedes y transmisores principales del parásito.

Morfología y estructura general del parásito

Los estadios adultos se alojan

en el tracto intestinal del huésped que parasitan. Las hembras miden 3-4 mm de longitud y los machos 1.4 - 1.6 mm.

Es un nematode filiforme con una cutícula externa pseudosegmentada compuesta por estructuras estriadas y lisas; hacia el interior, se encuentra la hipodermis que contiene células con funciones glandulares dispuestas en hileras dorsales y ventrales y comunicadas con el exterior por un poro excretor. Debajo de la hipodermis se encuentra la estructura muscular del parásito. El aparato digestivo está formado por una cápsula bucal con un estilete, esófago y tracto intestinal. Ventral al esófago, se encuentra una estructura muy particular denominada esticosoma; está formada por 45 - 60 células llamadas esticocitos las cuales son muy activas, con cinco variedades de granulaciones en su interior que vuelcan sus secreciones al esófago a través de canalículos. El sistema nervioso está integrado por un anillo cefálico, dos nervios laterales, uno dorsal y otro ventral que parten del anillo y seis ganglios ubicados en el extremo anterior del parásito.

Las hembras son ovo-vivíparas ya que del útero nacen larvas totalmente desarrolladas. Poseen una estructura ovárica que continúa en el oviducto, luego un receptáculo seminal, el útero que se transforma en vagina y la comunicación con el exterior a través de la vulva o poro genital que se ubica en el tercio anterior del parásito hacia la finalización del esófago.

Los machos poseen dos mamelones copulatorios a ambos lados de la apertura cloacal, con papilas accesorias y bolsa copulatriz para anclarse a la hembra durante la cópula. Poseen un testículo que se comunica a través del canal deferente, con una vesícula seminal localizada en la cloaca.

Las larvas recién nacidas en el intestino del huésped, miden aproximadamente 100 micras e incrementan su tamaño cuando logran establecerse en el tejido muscular, hasta 1100 micras de longitud y 35 micras de diámetro (Gould, 1970). Las larvas ubicadas en las fibras musculares (L1) presentan las estructuras descritas para los estadios adultos.

Ciclo de vida de *Trichinella spiralis*

Trichinella spiralis es el único parásito-nematode que desarrolla todos sus estadios dentro del huésped que parasita. En el medio o ambiente, el parásito recicla de un huésped a otro a través de la ingesta de tejido muscular que contiene larvas viables del parásito. El hombre se infecta cuando ingiere carne cruda o mal cocinada procedente de animales domésticos o salvajes portadores de la enfermedad.

Por acción de la pepsina y el HCl del estómago, las larvas son liberadas de las fibras musculares a las pocas horas de haber sido ingeridas. Pasan al intestino delgado y penetran en las microvellosidades de las células epiteliales donde comienzan una rápida sucesión de mudas, para llegar de L1 a estadios adultos en aproximadamente 30 horas. Se produce la cópula en ese nicho multicelular y los espermatozoides son depositados en el receptáculo seminal de la hembra a través de la abertura copulatriz. Seguido a la fertilización, se produce la embriogénesis que dura alrededor de cuatro días, por lo que las nuevas larvas recién nacen a partir de los cinco días post infección. La cantidad de larvas producidas por una hembra es variable ej.: en la rata 200 a 1100 L1; en ratones 1600 L1 evidenciando la presencia de factores relacionados al

huésped que condicionan la fertilidad de la hembra. Sin embargo, ha sido posible establecer que más del 90% de las larvas nacen entre los 7 y 12 días post infección.

Las larvas recién nacidas atraviesan la lámina propia del epitelio intestinal ayudadas por el estilete bucal y arriban a los vasos linfáticos. A través del ducto torácico, llegan a la circulación general. Así, arriban al corazón derecho, pasando por el hígado y pulmones y entran en la circulación periférica por la que son distribuidas a todo el organismo. Existen fuertes evidencias, que la ruta de migración de las larvas en ratas y ratones se produce a través de tejidos conectivos intersticiales.

Numerosos estudios han demostrado que solamente el tejido muscular esquelético estriado es el lugar buscado por las larvas en su migración para continuar su desarrollo. Sin embargo se ha informado acerca de infecciones transitorias de células en varios sistemas ej.: músculo cardíaco, cerebro, hígado, etc. Aparentemente, las larvas no atraviesan la placenta.

Se ha demostrado en varios estudios (Campbell, 1983) que los grupos musculares con mayor actividad, vascularización y frecuencia de contracciones son los que presentan una mayor densidad de colonización por larvas, ej: músculo diafragmático y masetéricos.

Las larvas que encuentran su destino, penetran el sarcolema de la fibra muscular ayudadas por el estilete bucal y migran a través del sarcoplasma lejos del lugar por donde penetraron. Las larvas de *Trichinella* comienzan a aumentar de tamaño y entre el día 4 y 20 de la penetración en la fibra muscular, alcanzan la diferenciación completa y el máximo de longitud. Entre los

días 15 y 20 de la infección, comienza a formarse la cápsula que aislará a la larva de los ataques inmunológicos del huésped; la misma se genera a partir de la fibra muscular y alcanza su máximo espesor hacia los 45 - 60 días post-infección. La cápsula tiene una forma oval característica conteniendo a la larva en su interior. El sarcoplasma se reorganiza alrededor de la estructura capsular produciéndose una calcificación periférica a partir de los 90 días. Dentro de la estructura capsular -quiste- las larvas pueden permanecer viables por largo tiempo.

Fisiopatología de la infección por *Trichinella spiralis*

El ciclo de vida de *Trichinella spiralis* se desarrolla completamente en el huésped en tres etapas bien definidas:

- **gastrointestinal**
- **invasión a los tejidos**
- **convalecencia**

La etapa gastrointestinal es la más inespecífica debido a que los síntomas y signos que pueden producir los parásitos en la mucosa intestinal -vómitos, diarrea, cólicos, etc.- se confunden comúnmente con patologías digestivas provocadas por intoxicaciones alimenticias, disbacteriosis, diversas infecciones bacterianas, víricas y parasitarias, etc. Por lo tanto, es difícil que en la práctica, se llegue al diagnóstico precoz de la enfermedad durante esa etapa que tiene una duración variable, dependiendo de la cepa parasitaria involucrada y del huésped infectado. Puede extenderse por aproximadamente 7 días aunque los parásitos adultos, pueden alojarse en el intestino por un período de 3-4 semanas, dependiendo de la respuesta inmunológica del huésped. Es precisamente en ese período,

que se produce una fuerte estimulación del sistema inmunitario a través de antígenos de superficie (cuticulares) y de excreción/secreción (productos glicoproteicos).

La distribución al organismo - etapa de invasión- de las larvas recién nacidas en la luz intestinal, provoca los síntomas y trastornos más importantes de la enfermedad relacionados fundamentalmente con la respuesta inmunológica del huésped y las alteraciones que se producen en el tejido muscular esquelético estriado. A partir de los 10 días de la infección, el paciente presenta intensos dolores musculares, hipertermia y trastornos inflamatorios generalizados provocados por una liberación importante de mediadores químicos a partir de la degranulación de eosinófilos y mastocitos. El edema de párpados es casi un signo patognomónico de la enfermedad asociado a una eosinofilia que puede alcanzar el 50% del total de la línea blanca.

El crecimiento de las larvas en las fibras musculares cesa alrededor del día 20, cuando se estima que han aumentado su volumen en 270 veces. El parásito presenta su forma espiralada característica dentro de la cápsula que lo protege y aísla de la respuesta inmunológica, quedando a la espera de otro huésped para comenzar nuevamente su ciclo de vida. En esta fase de convalecencia, los síntomas y signos de la enfermedad van aliviándose, y con la excepción en niveles importantes de infección, las secuelas en los pacientes son generalmente despreciables.

Histopatología del tejido muscular en la infección por *Trichinella spiralis*

A continuación, se muestra una

serie de fotografías de cortes de tejido muscular -maseteros- de cobayos infectados artificialmente con 1000 larvas de

Trichinella spiralis decapsuladas (Steffan, 1987).

12 días post-infección (H&E- 20x)



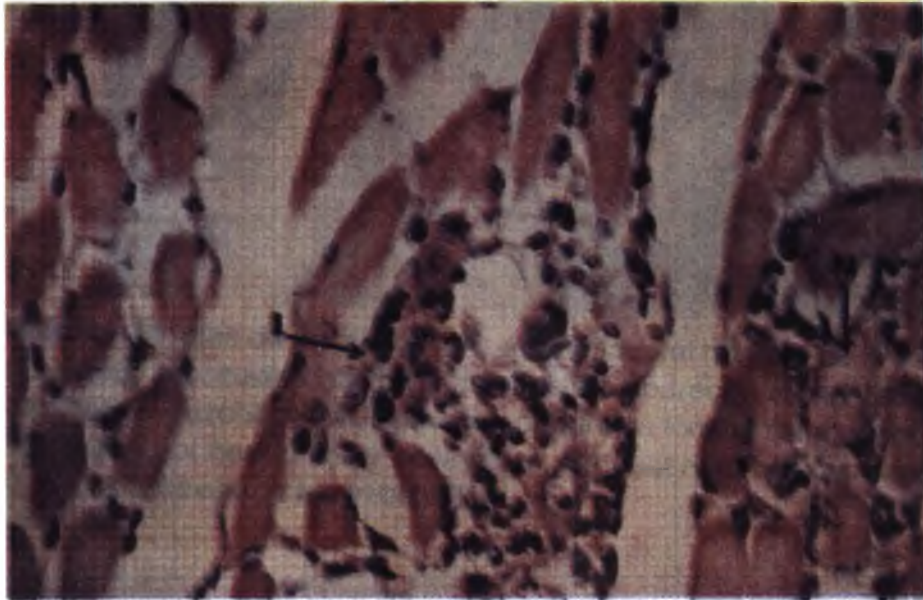
A los 12 días de la infección, se pueden ver muy pocas larvas en el tejido muscular (L). Sus medidas varían entre 75 y 80 micras. Las fibras musculares (M) muestran pérdida de la estriación cruzada, se degeneran y se aprecia un desplazamiento hacia el centro de los núcleos del sarcolema (N).

15 días post-infección (H&E - 20x)



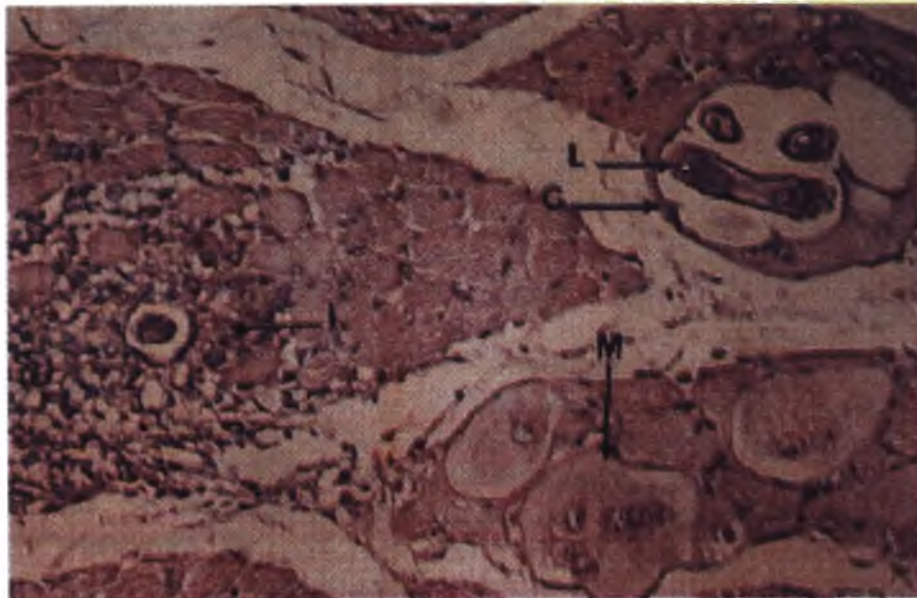
A los 15 días de la infección, las larvas (L) han incrementado su tamaño, llegando a medir 250-260 micras. El número de fibras musculares (M) alteradas se incrementa y los núcleos del sarcolema (N) se muestran vacuolados y esparcidos sobre la superficie de la fibra muscular afectada.

18 días post-infección (H&E - 20x)



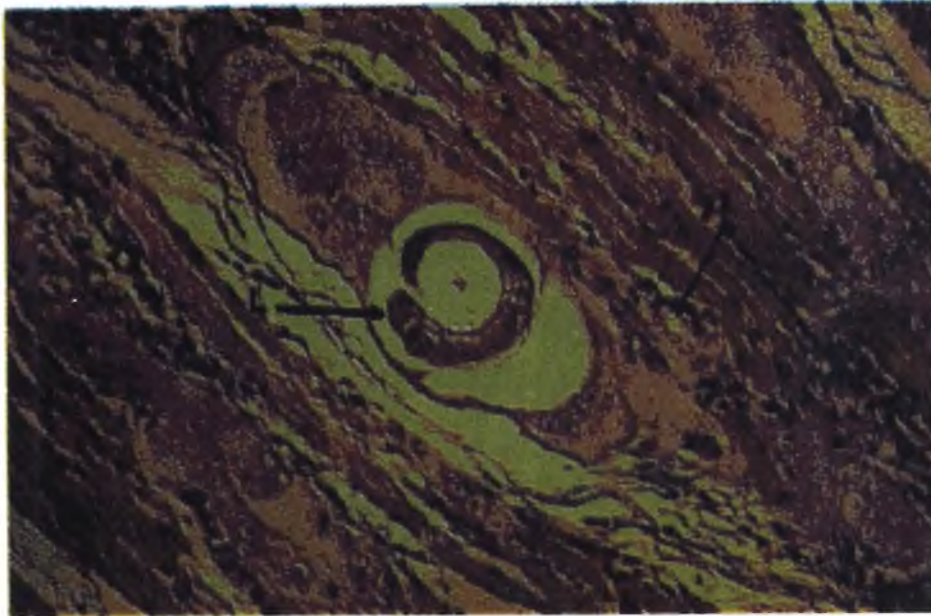
Hacia los 18 días de la infección ha aumentado el número de larvas establecidas en el tejido muscular. Las fibras musculares aparecen aumentadas de tamaño y con aspecto basofílico (M). Aparecen pequeños focos inflamatorios (I) sin larvas y dominados por neutrófilos y eosinófilos. Se observan huellas de la migración de las larvas a través de las miofibrillas.

30 días post-infección (H&E - 20x)



A los 30 días de la inoculación, se observan algunas larvas enrolladas (L) y encapsuladas por una fina estructura de tejido eosinofílico (cápsula quística) (C) sin reacción inflamatoria. Esporádicos focos de inflamación (I) compuestos por eosinófilos, linfocitos y macrófagos se encuentran rodeando larvas muertas y degeneradas. Se observan núcleos vacuolados desplazados hacia el centro de las fibras musculares (M).

56 días post-infección (H&E - 20x)



Hacia los 56 días de la infección, se observa una reacción inflamatoria (I) alrededor del quiste que contiene la larva (L) compuesta por eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Las larvas muestran la estructura espiralada final.

Epidemiología de la Triquinosis

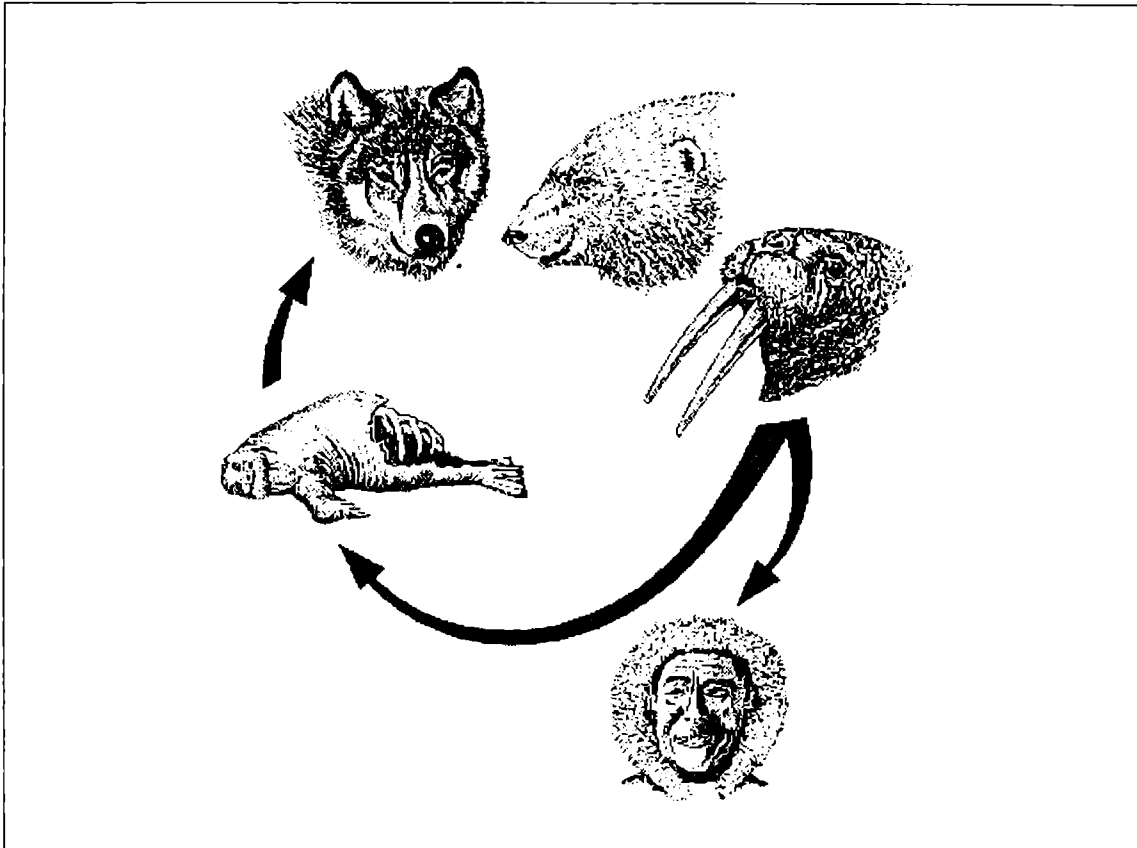
La triquinosis se transmite entre huéspedes a partir de la ingestión de tejido muscular conteniendo las larvas enquistadas del parásito. De esta manera, conviven dos ciclos independientes de propagación de la enfermedad:

Ciclo silvestre

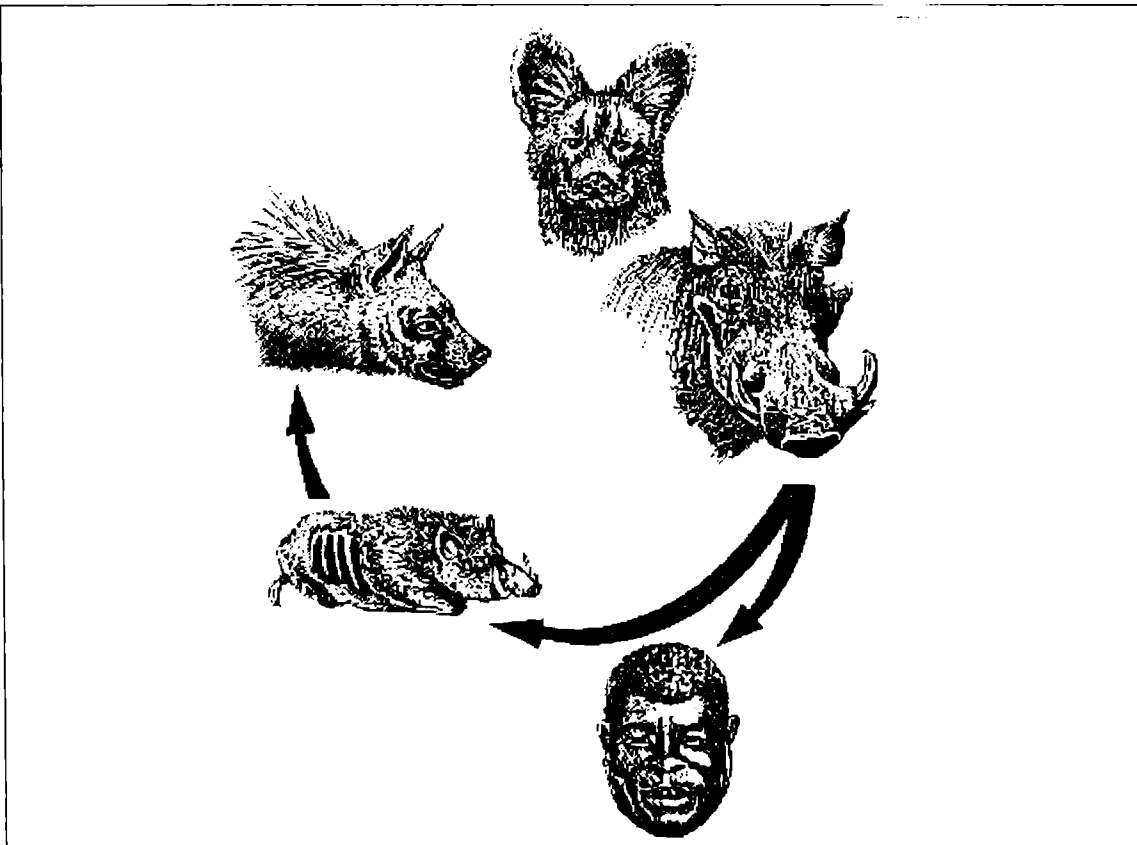
El ciclo de vida silvestre, es el que realiza el parásito entre animales no domésticos y afecta la fauna predatora y carroñera de una determinada región ecológica. Así, es posible que la enfermedad se transmita entre animales de la comunidad ártica, donde los carnívoros salvajes como osos

blancos y negros, zorros, lobos marinos, etc., son los huéspedes de turno o, en las regiones selváticas de áreas templadas donde los cánidos y félidos salvajes -predadores y carroñeros-, jabalíes, etc., representan los huéspedes y transmisores más relevantes de la enfermedad. En este ciclo de transmisión, el hombre se enferma accidentalmente por consumo de carne proveniente de animales de caza, no constituyendo -salvo excepciones- un eslabón en la cadena de propagación. La imposibilidad de erradicar la enfermedad en muchas partes del mundo, se basa principalmente en que el ciclo silvestre actúa como reservorio del parásito en el medio o ambiente, garantizando la casi perpetuidad del mismo mientras existan huéspedes susceptibles portadores de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA DE *T. nativa* EN REGIONES ARTICAS



EPIDEMIOLOGIA DE *T. nelsoni* EN REGIONES TROPICALES

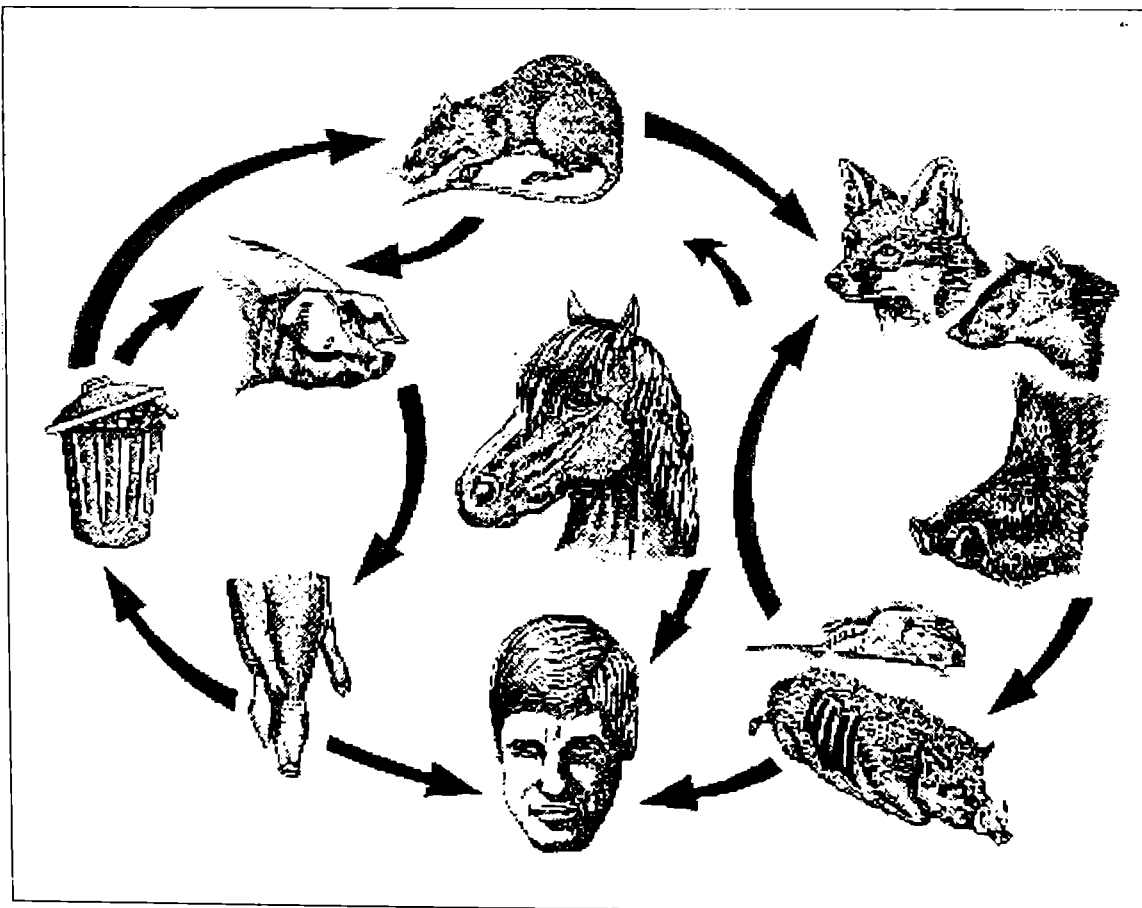


Ciclo doméstico

El ciclo doméstico es el más importante para el hombre y el de mayor relevancia para la Salud Pública. Los huéspedes involucrados primariamente son el cerdo y la rata y ocasionalmente, los gatos y perros. Los cerdos usualmente se infectan a partir de una alimentación a base de desperdicios y en basurales o en entornos donde la población de roedores transmisores de la enfermedad es muy importante. Hasta no hace muchos años, se pensaba que la enfermedad era patrimonio de omnívoros y carnívoros; sin embargo, en sendos brotes ocurridos en huma-

nos en Italia (1975) y en Francia (1978), se descubrió que la triquinosis puede ser transmitida por carne de caballo. Experimentalmente, se comprobó que efectivamente los equinos pueden infectarse a partir de restos de roedores infectados junto con la ración (Soulé, C., 1991). Los rumiantes han demostrado también ser potenciales transmisores de la triquinosis -al menos comprobado experimentalmente- (Alkarmi y col., 1990) y debería ser un tema prioritario a estudiar en nuestro País, teniendo en cuenta el incremento importante de los sistemas de alimentación a corral (feed-lot) en el engorde de bovinos para consumo.

EPIDEMIOLOGIA DE *T. spiralis* EN REGIONES TEMPLADAS



Antecedentes y situación actual de la triquinosis en la República Argentina

Es dificultoso establecer si la triquinosis estaba presente en animales y en el hombre de la República Argentina con anterioridad al arribo de los primeros colonizadores españoles. Se supone que el parásito podría haber sido introducido a través de cerdos, perros, gatos y ratas que se transportaban en los barcos que procedían de Europa u otras regiones donde la enfermedad era enzootica.

La primera demostración científica de *Trichinella spiralis* en América Latina fue en 1863, a partir de un cerdo comprado en Valparaíso por la tripulación de un barco alemán. El estudio fue realizado por Virchow, quién demostró la presencia del parásito en la carne salada del cerdo y en el tejido muscular de uno de los dos marineros muertos con síntomas coincidentes con los de triquinosis. Desde 1876, se han denunciado casos clínicos de triquinosis en humanos en distintos países de América Latina: Cuba (Finlay, 1886), República Argentina (Ferrari, 1997), Uruguay (Piaggio y col., 1948) y Chile (Wilhelm y Ruiz del Río, 1938), citados por Gould, 1970.

Actualmente, la situación epidemiológica en la República Argentina es MUY GRAVE, ya que la triquinosis es considerada endémica en las provincias de Buenos Aires, San Luis, La Pampa, Río Negro, Neuquén, Córdoba y Tierra del Fuego. En 1997, se registraron brotes epidémicos en la provincia de Santa Fe, completándose de esta manera, una amplia región del país con la principal densidad poblacional.

Algunos aspectos relacionados a la presentación de la triquinosis en la República Argentina como una

zoonosis crónica son:

- **ciclo de vida y epidemiología de la *Trichinella spiralis***
- **hábitos de consumo de la población y nivel de conocimientos de la enfermedad**
- **comercialización y establecimientos faenadores de cerdos**
- **técnicas para el diagnóstico de la enfermedad**
- **rol de organismos oficiales y privados**

Técnicas de Diagnóstico

La demostración de larvas de *Trichinella spiralis* en el tejido muscular del cerdo, hombre u otro huésped susceptible a la parasitosis, es el diagnóstico positivo de la enfermedad. Cualquier técnica utilizada para ese objetivo, se incluye dentro de los denominados métodos directos de diagnóstico. La detección de respuesta inmunológica -humoral o celular- en el huésped representa una evidencia sólida del contacto con el parásito, y las técnicas desarrolladas con esa finalidad, se encuadran entre los métodos indirectos.

Cualquiera de los métodos utilizados para el diagnóstico de la enfermedad en el tejido muscular de cerdos faenados industrialmente o en forma casera, deben necesariamente tener ciertas propiedades básicas, como son la seguridad y la sensibilidad. Debe ser seguro, porque debe revelar la presencia del parásito hacia los 17 días de la infección, momento a partir del cual las larvas adquieren su condición de infectividad para un nuevo huésped. La sensibilidad del método utilizado, debe ser suficiente como para detectar al menos, 1 larva por gramo de músculo analizado, de manera de evitar una infección clínica en el hombre (Schwart,

1962; citado por Campbell, 1983). A las dos condiciones descriptas, cualquier método de diagnóstico debe ser económicamente viable y además, adaptable a las condiciones de faena del establecimiento industrial.

Entre los métodos directos se encuentran las siguientes técnicas:

Triquinoscopía

Esta técnica fue introducida en Alemania en 1863, y la industria la ha utilizado durante muchos años para el diagnóstico primario de la enfermedad en cerdos faenados. El procedimiento básico consiste en extraer una muestra de 4-5 gr. de músculo diafragmático o masetero, y luego de separarla en pequeñas piezas, se incluye entre dos placas de vidrio para comprimir y expandir la muestra de tejido. Se inspecciona en triquinoscopio o lupa estereoscópica, visualizándose las larvas de *Trichinella spiralis* incluidas en el quiste que se formó a expensas de la miofibrilla. La limitada sensibilidad y el costo operativo de la técnica, llevó a que la mayoría de los países con importante faena industrial de cerdos, la reemplazaran por otras.

Digestión enzimática

Este procedimiento fue inicialmente aplicado por Thornbury (1897), citado por Campbell (1983) y se basa en el principio de digestión que fisiológicamente ocurre en el estómago. Las fibras musculares y las estruc-

turas quísticas son destruidas por el líquido de digestión (HCl + pepsina, ambos al 1%), quedando las larvas de *Trichinella spiralis* libres y vivas, a menos que el proceso de digestión se prolongue más allá de las 24 horas. Con este principio y recuperando las larvas por filtración, sedimentación o migración, se han desarrollado varias opciones tecnológicas:

- digestión de un pool de muestras
- técnica del Stomacher
- técnica del agitador magnético
- técnica combinada de digestión y migración de larvas por el método de Baermann

Los métodos indirectos sugieren la presencia del parásito a través de la demostración de inmunidad específica (humoral o mediada por células) anti-*Trichinella*. La respuesta humoral ha sido la más estudiada a través de una variedad importante de técnicas serológicas. Estas, pueden emplearse para estudios poblacionales y epidemiológicos, cuando el tamaño muestral es apropiado. De acuerdo con Campbell (1983), las técnicas más importantes dentro del método indirecto, son las siguientes:

- test de fijación del complemento (Ruitenberg y Kampelmacher, 1970)
- test de inmunofluorescencia indirecta (Jackson, 1959)
- test inmunoenzimático (ELISA) (Ruitenberg y col, 1974)

TECNICAS DE DIAGNOSTICO SENSIBILIDAD

Larvas / gramo de músculo	TECNICA DE DIAGNOSTICO
> 3	Triquinoscopía
1 a 3	Digestión Enzimática (Pool 100 x 1 gr.)
0.1 a 1	Test de Inmunofluorescencia
0.01 a 0.1	Digestión Enzimática (Pool 5 x 20 gr.)
< 0.01	Test de ELISA

(Campbell, 1983)

Control de la triquinosis en el hombre y animales de la República Argentina

De acuerdo con los antecedentes y estado de situación actual de la enfermedad descriptos para la República Argentina, es posible establecer que la triquinosis está ampliamente propagada entre animales silvestres y domésticos y que su erradicación aparece como una finalidad inalcanzable, al menos en el futuro cercano. Sin embargo, el hecho de que no han sido descriptos brotes en humanos provocados por otra fuente que no sea carne de cerdo doméstico y/o salvaje (jabalí), abre una expectativa optimista sobre acciones y medidas que podrían

contribuir positivamente al control efectivo de la enfermedad en el hombre.

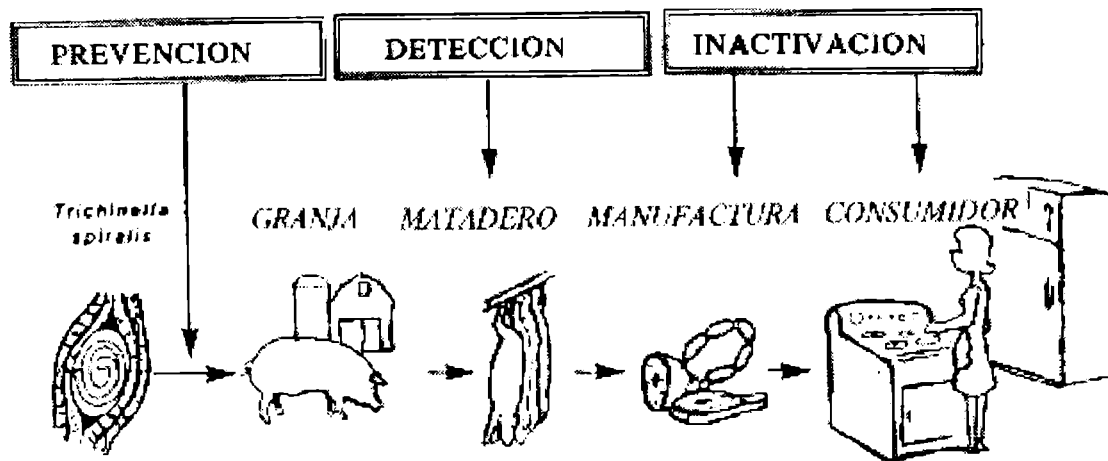
De acuerdo con Murrel (1985), existen tres momentos claves para el control de la triquinosis, en la cadena que va desde la producción de los cerdos hasta el consumidor final de la carne. En otros términos, podemos asociar conceptos incluidos en el control, a los tres momentos de la cadena mencionada, de la siguiente manera:

Producción de cerdos con prevención de la enfermedad.

Faena de cerdos con detección de la enfermedad.

Consumo de carne de cerdos con inactivación del parásito.

CLAVES PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD (Adaptado de Murrel, 1985)



La **prevención de la enfermedad** en los cerdos aparece como el objetivo más complicado si se lo compara con los otros dos (detección e inactivación). La mayor limitante a la prevención lo constituye el hecho que las larvas de *Trichinella spiralis* pueden permanecer por un largo tiempo en el tejido muscular de animales "portadores sanos", facilitándose así la transmisión de la enfermedad aun después de muchos años. Además, la continuidad de esta zoonosis está asegurada, desde el momento en que está cada vez más difundida la crianza de cerdos en forma domiciliaria, alrededor de los grandes centros urbanos y la mayoría de las veces, sobre campos extendidos, basurales y lugares donde la única fuente de alimentación de los animales son restos alimenticios de dudosa procedencia y sin ningún tipo de tratamiento previo al suministro. Bajo esa situa-

ción de sub-nutrición, los cerdos incrementan su inclinación por consumir la carne de cerdos muertos en la misma pira, ratones y ratas del entorno de crianza.

Por lo tanto, las acciones futuras que intenten bajar los índices de prevalencia e incidencia de *Trichinella spiralis* en cerdos criados en sistemas abiertos o en semi-cautividad, deberían incluir:

- programas educativos abarcativos y campañas sanitarias intensas
- modificación de las normativas actuales sobre las condiciones de crianza y alimentación de cerdos, fundamentalmente en la periferia de los grandes centros urbanos
- estudios epidemiológicos que comprendan los ciclos doméstico y silvestre de la enfermedad para establecer estrategias racionales de lucha.

La **detección de la enfermedad** en el tejido muscular de cerdos faenados es quizás el momento más adecuado en la cadena mencionada anteriormente, para introducir nuevas alternativas tecnológicas, que mejorarán sensiblemente la eficiencia del diagnóstico. Como se describió en el tópico de técnicas de diagnóstico, la triquinoscopia carece de sensibilidad suficiente como para detectar infecciones inferiores a 3 larvas/gr. de músculo. Por lo tanto y a pesar que hay notables avances oficiales para incorporar la técnica de digestión enzimática en reemplazo de la triquinoscopia, todavía faltan acciones que integren a los sectores privados en la iniciativa mencionada. Por otro lado, el desarrollo de un método indirecto para el diagnóstico de la enfermedad en animales en pie -por ej. técnica de ELISA-, contribuiría notablemente a un diagnóstico precoz de la triquinosis, con impactos económicos importantes para los criaderos de zonas enzooticas.

La **inactivación del parásito** en la carne de cerdo liberada para

consumo constituiría una alternativa positiva, fundamentalmente para zonas o regiones donde la prevalencia de la enfermedad es alta. Así, la inactivación de larvas de *Trichinella spiralis* mediante la cocción, congelamiento o irradiación de los cortes de carne con rayos X o gamma, puede constituir una opción de esterilización importante. Sin embargo, la adopción de cualquiera de esas técnicas dependerá notablemente del costo de implementación, ventajas económicas demostrables para la industria y, fundamentalmente, la aceptación del consumidor a la carne termo-procesada o irradiada. Es también probable, que en áreas enzooticas el tratamiento de esterilización de la carne deba ser precedido por una inspección de rutina para la detección del parásito, por lo que se incrementan notablemente los costos de industrialización.

Los procesos corrientes utilizados para la conservación de la carne de cerdo no cocinada, tales como la salazón y el ahumado, no tienen efecto letal sobre la totalidad de las larvas de *Trichinella spiralis* distribuidas en los cortes tratados.

INACTIVACION DE LARVAS DE *T. spiralis* EN EL TEJIDO MUSCULAR DE CERDOS FAENADOS (OMS)

TEMPERATURA °C	TIEMPO MINIMO DE EXPOSICION
- 15.0	20-30 días
- 23.3	10-20 días
- 28.9	6-12 días
49.0	21 horas
51.1	4.5 horas
57.8	3 minutos
62.2	Instantáneo

Comentarios finales

A través de la descripción realizada de distintos aspectos de la enfermedad y la situación presente en la República Argentina, se puede deducir el sentido al que apuntó el título de esta presentación "Triquinosis: una sociedad en jaque".

La situación es mejorable, al menos en el capítulo de riesgo de infección en el hombre. Sin proyectos económicamente costosos podrían ampliarse los conocimientos epidemiológicos relacionados con la distribución de *Trichinella spiralis* en animales domésticos y silvestres, la sensibilidad,

eficiencia y costo de técnicas de diagnóstico en los mataderos de cerdos y en animales vivos y mejorar las reglamentaciones y normativas acerca de las condiciones mínimas para la crianza y alimentación de cerdos. Esto constituye un desafío supremo para los organismos e Instituciones Oficiales, que en conjunto con los profesionales privados competentes y la industria, deberían abordar la temática en el sentido más abarcativo y teniendo en cuenta los intereses particulares de la población, a la que finalmente, le interesa consumir carne de cerdo -u otro animal susceptible a triquinosis- libre de *Trichinella spiralis*.

Bibliografía

Alkarmi, T ., y col., 1990. Infectivity, reproductive capacity and distribution of *Trichinella spiralis* and *Trichinella pseudospiralis* in experimentally infected sheep. *Jpn. J. Vet. Res.* 38: 139-146.

Campbell, W.C., 1983. *Trichinella* and *Trichinosis*. Edit. W.C. Campbell, Plenum Press, New York.

Gould, S.E., 1970. *Trichinosis in man and animals*. Edit. S.E. Gould y publicado por C.C. Thomas, Florida, U.S.A.

Murrel, K.D., 1985. Strategies for the control of human trichinosis transmitted by pork.

Food Technology, March, 65-111.

Pozio, E., 1992. Taxonomic revision of the genus *Trichinella*.

J. Parasitol., 79: 659-669.

Soulsby, E.J.L., 1984. *Helminth, Arthropods and Protozoa of Domesticated animals*. Seventh Edition, Bailliere Tindall, London.

Soulé, C., 1991. Epidemiologie. En: *La tricinellose: une zoonose en evolution*. OIE ed. Paris, pp. 43-110.

Steffan, P.E., 1987. Experimental infection with *Trichinella spiralis* in rabbits and guinea pigs. Studies on inoculation technique, diagnostic methods, pathogenesis and anthelmintic efficacy of ivermectin.

Final Report on Minor Subject, National Veterinary Laboratory, Copenhagen, Denmark, 85 pp.