

ASPECTOS CLINICOS, SEROLOGICOS Y PARASITOLOGICOS DE UN BROTE DE
TRIQUINELOSIS HUMANA EN VILLA MERCEDES, SAN LUIS, ARGENTINA
LAS FASES AGUDA Y CRONICA DE LA INFECCION

MARCELA A. CALCAGNO¹, CARMEN TEIXEIRA², MARIA A. FORASTIERO¹, SUSANA N. COSTANTINO¹,
STELLA M. VENTURIELLO¹

¹Departamento de Microbiología, Inmunología y Biotecnología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, IDEHU-CONICET, Buenos Aires; ²Hospital Regional Juan Domingo Perón, San Luis

Resumen Se describen las características clínicas y serológicas de individuos cursando las fases aguda (n: 54) y crónica (n: 32) de triquinosis, de un brote epidémico ocurrido en una zona endémica de Argentina, originado por el consumo de productos de cerdo de origen comercial. Se evaluaron los datos epidemiológicos, signos y síntomas de la parasitosis y estudios de laboratorio. Se realizaron estudios parasitológicos en pacientes y en chacinados. Los resultados mostraron que: a) la carga parasitaria de los productos de cerdo fue de 200.0±18.3 larvas/g; b) se demostró la presencia de larvas musculares en 10 de 11 pacientes estudiados; c) durante la fase aguda se observó fiebre (94%), eosinofilia (90%), mialgias (85%), cefalea (81%), edema facial (54%), diarrea (52%) y anticuerpos anti-*Trichinella* (64%); d) el 15% de los pacientes debió ser hospitalizado presentando el 7% de ellos complicaciones; e) durante la fase crónica se observó mialgia (72%), alteraciones visuales (22%), desórdenes gastrointestinales (31%) y la persistencia de anticuerpos (77%). Este estudio evidencia el impacto socioeconómico de la triquinosis debido a las características clínicas de la fase aguda y a la presencia de síntomas en la fase crónica.

Palabras clave: triquinosis humana, brote epidémico, fase aguda, fase crónica, Argentina, productos de cerdo

Abstract *Clinical, serological and parasitological aspects of an outbreak of human trichinellosis in Villa Mercedes, San Luis, Argentina. The acute and chronic phases of the infection.* Clinical and serological features of individuals undergoing the acute (n: 54) and chronic (n: 32) phases of trichinellosis belonging to an outbreak originated by the consumption of pork products of a commercial source, arisen in Argentina, are described. Epidemiological data, signs, symptoms, and laboratory studies were assessed. Parasitological studies were performed in patients and pork products. Results showed that: a) the parasite burden of pork products was 200.0±18.3 larvae/g; b) muscle larvae were demonstrated in 10 out of the 11 patients studied; c) during the acute phase, fever (94%), eosinophilia (90%), myalgia (85%), headache (81%), facial edema (54%), diarrhoea (52%) and anti-*Trichinella* antibodies (64%) were observed; d) 15% of the patients had to be hospitalized, 7% having complications; e) during the chronic phase, myalgia (72%), sight abnormalities (22%), gastrointestinal disorders (31%) and the persistence of antibodies (77%) were observed. This study highlights the socioeconomical impact of trichinellosis due to the clinical characteristics of the acute phase and the presence of symptoms in the chronic phase.

Key words: human trichinellosis, outbreak, acute phase, chronic phase, Argentina, swine products

El impacto y la magnitud del problema que representan las enfermedades transmitidas por los alimentos sólo se pone de manifiesto ante la aparición de brotes epidémicos. La triquinosis es una enfermedad parasitaria, cosmopolita, transmitida por el consumo de carnes crudas o poco cocidas y/o sus productos conteniendo lar-

vas del nematode del género *Trichinella*. La carne generalmente es la porcina, aunque también se han registrado brotes epidémicos por consumo de carne de animales de caza y/o de caballo^{1,2,3}. Anualmente se registran en Argentina un importante número de brotes de triquinosis humana⁴, principalmente producidos por la ingesta de carne de cerdo o sus productos sin el adecuado control sanitario^{5,6}. No obstante, algunos brotes también se han originado debido a la ingesta de carne o productos de animales salvajes como puma⁷ y jabalí⁸.

Si bien se considera que en Argentina el área endémica para la triquinosis se extiende entre el centro y

Recibido: 10-III-2005

Aceptado: 30-V-2005

Dirección postal: Dra. Stella Maris Venturiello, Cátedra de Inmunología, Junín 956, 1113 Buenos Aires, Argentina.
Fax: (54-11) 4964-0024 e-mail: sventuri@ffybio.uba.ar

sur del país, también se han registrado brotes en provincias que eran históricamente consideradas libres de *Trichinella*⁴. Hasta la fecha, la única especie de *Trichinella* encontrada en nuestro país tanto doméstica como salvaje es *T. spiralis*⁹.

Durante la última la década, se han registrado aproximadamente 5 000 casos de triquinelosis humana⁶, y la incidencia de la enfermedad va en aumento, según la información oficial, aproximadamente 2 500 casos en los últimos tres años⁴.

Este trabajo describe un brote de triquinelosis humana que involucró un número considerable de personas. El brote se originó por el consumo de productos de carne de cerdo de origen comercial con una alta carga parasitaria. Se describen las características clínicas y serológicas en adultos, adolescentes y niños tanto en la fase aguda como crónica de la infección. También se describen los estudios parasitológicos realizados en los pacientes y en los productos de cerdo.

Materiales y métodos

Características epidemiológicas del brote

El brote epidémico de triquinelosis humana ocurrió en la ciudad de Villa Mercedes, provincia de San Luis, un área endémica para esta parasitosis, durante los meses de abril a junio de 1999. Los pacientes adquirieron la infección por la ingesta de productos de carne de cerdo de origen comercial sin la inspección bromatológica correspondiente. Además, enfermaron personas de provincias vecinas a pesar de existir una barrera zoonosanitaria interprovincial.

En el momento de producirse el brote existía un basural en los límites de la ciudad, y podían observarse acúmulos de basura en algunos barrios. La economía del área se basa en la industria, la agricultura y la cría de ganado. Muchas familias crían cerdos para consumo personal y para venta local. El intercambio de productos entre carniceros y agricultores es también una práctica común. Es frecuente la alimentación de los cerdos con residuos no tratados y que su crianza se realice en áreas no cercadas, donde ha sido detectada la presencia de roedores. La inspección municipal en carnicerías y mataderos es deficiente.

Pacientes

En el brote enfermaron aproximadamente 90 personas, pero sólo 66 fueron oficialmente registradas. De ellas 54 fueron asistidas en un hospital público y 12 en clínicas privadas. Se registraron 12 casos en provincias vecinas.

Los datos y los estudios realizados en este trabajo corresponden a los 54 pacientes asistidos en el hospital. El grupo de pacientes estudiados, pertenecientes a 12 familias y a 15 personas relacionadas con ellas, estaba compuesto por 27 hombres y 27 mujeres. La edad promedio fue de 21 años (rango: 2-62 años). Los pacientes fueron agrupados según la edad en: niños (2-12 años; n: 15), adolescentes (13-19 años; n: 8), adultos (20-60 años; n: 30) y mayores de 60 años (n: 1).

La sospecha diagnóstica de la enfermedad se basó en los datos epidemiológicos y en los síntomas y signos característicos de la infección (síndrome de la fase aguda de triqui-

nelosis: fiebre, mialgia, edema facial, diarrea y eosinofilia) y la confirmación del diagnóstico se realizó mediante estudios parasitológicos y/o inmunoserológicos.

Todos los pacientes recibieron tratamiento temprano con tiabendazol (adultos: 25-50 mg/kg/día y niños: 25 mg/día durante 5 días; el mismo esquema fue repetido después de 5 días) o albendazol (adultos: 10 mg/kg/día, por 10 días, el tratamiento fue repetido luego de 5 días durante 5 días, y niños: 200 mg/día durante 10 días). A algunos pacientes se les administraron corticoides y antiinflamatorios no esteroides para aliviar los síntomas.

Treinta y dos pacientes fueron re-evaluados clínicamente y/o por métodos serológicos 2 años después del brote (fase crónica). Cuatro de ellos fueron evaluados nuevamente 3 años postinfección (p.i.).

Estudios parasitológicos

Estudios histológicos

Se realizó biopsia del músculo deltoides en 11 personas afectadas. Los estudios histológicos fueron realizados en cortes de tejido fijados en parafina y coloreados con hematoxilina-eosina. La observación microscópica de larvas de *Trichinella spp* y/o transformación basofílica de tipo patomorfológica en el músculo confirmó el diagnóstico^{10, 11, 12}.

Digestión péptica

Muestras de diferentes productos de carne de cerdo que dieron origen al brote (jamón, salame seco, etc.) fueron sometidos al método de digestión péptica según la técnica descrita por Larsh y Kent¹³.

Sueros humanos

Muestras de suero de pacientes cursando la fase aguda de la infección (39/54) fueron tomadas entre los días 15 y 20 p.i. Muestras de suero de pacientes cursando la fase crónica de la infección (17/32) fueron tomadas a los 2 años p.i. y sólo de 4 de ellos fue posible obtener una nueva muestra a los 3 años p.i.

Estudios complementarios de laboratorio.

Diagnóstico presuntivo

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias de laboratorio: recuento de glóbulos blancos en solución de Turk (valores de referencia: 4 000-9 000 células/mm³), porcentaje de eosinófilos por coloración de May-Grünwald-Giemsa (valores de referencia: 0-5%) y la determinación de las actividades séricas de creatininfosfoquinasa (CPK) y de lactato deshidrogenasa (LDH) por métodos cinéticos (valores de referencia a 37 °C: CPK, 5-167 UI/l para mujeres, 5-190 UI/l para hombres; LDH, 240-480 UI/l).

Estudios inmunoserológicos. Diagnóstico confirmatorio

Fueron detectados anticuerpos (Acs) específicos anti-*Trichinella* en sueros de pacientes cursando la fase aguda de la infección por la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI)¹⁴. Muestras de suero de pacientes cursando la fase crónica de la infección fueron analizadas por IFI¹⁴, ELISA^{14, 15} y la técnica de inmunoelectrotransferencia (IET)^{14, 15}. Los antígenos utilizados fueron cortes de larvas musculares (LM) libres congeladas, fijadas a improntas para realizar la técnica de IFI, y productos de excreción-secreción de LM (PES-LM) para ELISA e IET.

Resultados

Carga parasitaria de los productos porcinos

La carga parasitaria promedio de los productos porcinos, determinada por el método de digestión, fue de 200.0 ± 18.3 LM/g.

Observaciones clínicas

El período de incubación de la enfermedad estuvo comprendido entre los 5 y 15 días. Los signos y síntomas más frecuentes fueron fiebre (94%), mialgias (85%), cefalea (81%), edema facial y periorbital con complicaciones oculares (54%), diarrea (52%) y eosinofilia (90%) (Fig. 1a). En unos pocos pacientes también se observó astenia, neumonitis, insomnio y/o pérdida de peso. Cabe destacar que a pesar del edema bpalpebral y las hemorragias conjuntivales, los pacientes no presentaron alteraciones de la visión durante la fase aguda de la infección.

Todos los pacientes presentaron al menos dos de los signos y/o síntomas característicos de la triquinosis. En los niños la diarrea fue más frecuente (73%) en comparación con el resto de pacientes.

La mayoría de los pacientes tuvieron que hacer reposo debido a la postración física. Ocho pacientes (15%), que presentaron un cuadro clínico más grave, tuvieron que ser hospitalizados, 4 de ellos (7%) fueron internados en la unidad de cuidados intensivos, 2 por presentar signos de meningismo, 1 debido a que presentó un cuadro de gastroenterocolitis grave y el restante por presentar complicaciones cardiovasculares (miocarditis e hipotensión arterial). Los restantes 4 pacientes fueron hospitalizados para hidratación y tratamiento sintomático. La edad promedio de las personas hospitalizadas fue de 34 años (rango: 17-49 años).

La mayor parte de los pacientes se recuperaron de los síntomas aunque algunos de ellos, al igual que aquellos pacientes que estuvieron internados en la unidad de cuidados intensivos, presentaron secuelas durante la fase crónica de la infección.

Estudios de laboratorio

El recuento de glóbulos blancos fue realizado en 15 pacientes, de los cuales 14 (93%) presentaron leucocitosis, con un valor promedio de $14\,400 \pm 4\,500$ células/mm³. El recuento de eosinófilos fue realizado en 52 pacientes, de los cuales 47 (90%) presentaron eosinofilia con un porcentaje promedio de $16.5 \pm 8.5\%$. El 100% de los niños presentó eosinofilia, con un valor promedio de $12.9 \pm 5.7\%$.

Las actividades séricas de CPK y LDH fueron elevadas en 49 pacientes (90%). Los niveles alcanzados fueron de tres a cinco veces superiores a los valores basales para LDH y CPK respectivamente, siendo los máximos de 1 582 UI/l para LDH y 2 488 UI/l para CPK.

Diagnóstico de triquinosis

El 64% de los pacientes que fueron evaluados serológicamente durante la fase aguda (25/39) fueron diagnosticados por IFI entre los días 15-20 p.i.

El examen parasitológico de la biopsia muscular resultó positivo en el 91% de los pacientes evaluados (10/11). Se observó una reacción inflamatoria en la que predominaban células mononucleares y eosinófilos rodeando la célula nodriza de la larva de *Trichinella* y/o una transformación basofílica en las fibras musculares (Fig. 2). Dos pacientes que dieron negativas las pruebas inmunoserológicas pudieron ser diagnosticados por el examen parasitológico de la biopsia muscular.

Características clínicas y serológicas en la fase crónica de la infección

Al evaluar clínicamente a los pacientes después de 2 años p.i. (n: 32) se observó que luego de la fase aguda

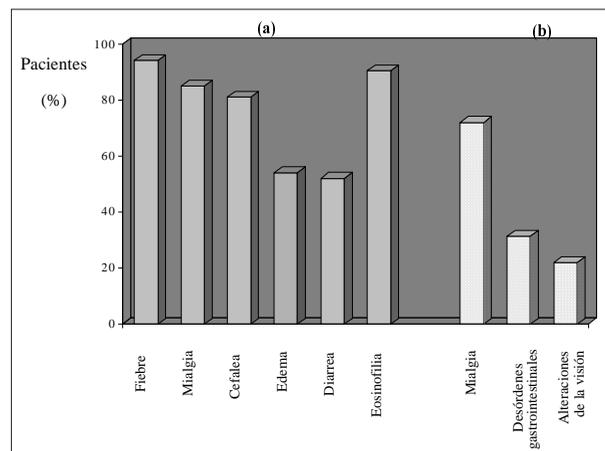


Fig. 1.— Principales manifestaciones clínicas en la etapa aguda (a; n: 54) y crónica (b; n: 32) de triquinosis.

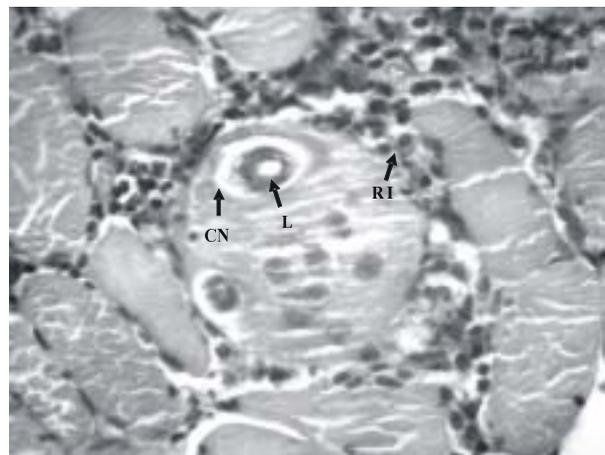


Fig. 2.— Biopsia de tejido muscular. Se observa una intensa respuesta inflamatoria (RI) alrededor de la célula nodriza (CN) conteniendo una larva de *Trichinella* spp. (L). Hematoxilina-eosina (40x).

de la enfermedad continuaban con mialgias esporádicas, recurrentes o persistentes (72%), alteraciones de la visión, tales como pérdida de la agudeza visual (22%) y/o desórdenes gastrointestinales como dispepsia (31%) (Fig. 1b). Algunos pacientes mostraron también fatiga y/o debilidad muscular. Estos síntomas también fueron observados en 2 niños y un adolescente.

De las 17 personas estudiadas por las pruebas serológicas después de 2 años p.i., 13 (77%) presentaron Acs específicos anti-*Trichinella* por todas las metodologías utilizadas (IFI, ELISA e IET). Los 4 pacientes que fueron evaluados nuevamente después de 3 años p.i. presentaron las mismas características clínicas ya mencionadas y Acs específicos.

Discusión

La triquinelosis está incluida dentro de las enfermedades alimentarias de notificación obligatoria. Esta zoonosis alimentaria no sólo representa un problema para la salud humana sino que también ocasiona una merma económica en términos de productividad.

En Argentina, el cerdo es la principal causa de triquinelosis y el control veterinario de la carne porcina es obligatorio, puede deducirse entonces que los brotes son originados por el consumo de carne que de alguna forma elude la inspección veterinaria. Particularmente en el área estudiada, el ciclo doméstico del parásito está favorecido por la costumbre de los habitantes de alimentar y criar a sus animales en basurales. Además, la presencia de roedores en estas áreas favorece la propagación de esta enfermedad. Algunos autores consideran que la rata es una de las fuentes de infección que mantiene y propaga al parásito en la naturaleza ya que fueron encontrados estos roedores infectados en áreas donde la enfermedad es endémica^{16, 17}.

El alto porcentaje de pacientes sintomáticos y hospitalizados y de pacientes con complicaciones se debe atribuir a la alta carga parasitaria que se encontró en los productos de carne de cerdo que dieron origen a este brote. Debe tenerse en cuenta que los síntomas de la enfermedad se ponen de manifiesto cuando el número de larvas ingerido es igual o superior a 50-70 LM^{18, 19}.

Aunque la triquinelosis pertenece al grupo de enfermedades caracterizadas por una notable variedad de signos y síntomas, el cuadro clínico presentado por todos nuestros pacientes coincidió con lo que la literatura describe más frecuentemente con respecto a brotes: síndrome abdominal, síndrome general, signos de vasculitis alérgica, síntomas y signos asociados con el tejido muscular, desórdenes metabólicos, pruebas de laboratorio complementarias alteradas y complicaciones en los casos graves^{2, 3, 20, 21, 22}. En este brote, el número de casos graves de triquinelosis con complicaciones no fue tan ele-

vado debido a que los médicos tratantes prescribieron un tratamiento temprano, basados en el diagnóstico de sospecha^{20, 23} antes de confirmar el diagnóstico por pruebas serológicas y/o parasitológicas. El uso de antihelmínticos en la etapa de invasión intestinal es fundamental para una terapia efectiva ya que provocan una reducción del número de vermes en el intestino, limitando así el número de larvas capaces de invadir los músculos^{24, 25}.

Aunque la eosinofilia es uno de los cuatro signos y síntomas tenidos en cuenta para realizar el diagnóstico de sospecha de triquinelosis, es importante destacar que cinco pacientes no mostraron aumento de eosinófilos, uno de ellos con un cuadro grave. Esta correlación entre la ausencia de eosinofilia y un cuadro clínico grave fue descrita y observada por otros autores^{20, 26}, señalando que este índice no debe ser el único tenido en cuenta para definir la aplicación del tratamiento anti-parasitario en los brotes.

Las pruebas histológicas permitieron el diagnóstico de dos pacientes con un cuadro clínico grave que debieron ser hospitalizados y cuyas pruebas serológicas habían resultado negativas. Esta falta de respuesta inmune en algunos individuos podría relacionarse con una supresión inmune del hospedador, fenómeno que fue descrito anteriormente por otros autores en modelos experimentales y que está relacionado con la fase migratoria de *Trichinella spp*^{27, 28}. La supresión inmune debe ser considerada en aquellas personas con sospecha clínica de triquinelosis y pruebas serológicas negativas. Si bien las pruebas histológicas presentan varias desventajas, como la necesidad de realizar una biopsia muscular, la baja sensibilidad y el hecho de que el examen de los cortes histológicos debe ser realizado por profesionales especializados, permite diagnosticar la infección independientemente del estado inmune del hospedador.

El elevado número de niños enfermos en este brote aporta al conocimiento del cuadro clínico de la triquinelosis en la niñez, ya que son pocas las referencias bibliográficas sobre el tema. Aunque Harms y col.²⁹ consideran que los niños presentan síntomas más leves, en este brote tanto niños como adolescentes mostraron un cuadro clínico similar al de los adultos presentando algunos de ellos secuelas a dos años p.i.

Si bien algunos autores suponen que la persistencia de signos y síntomas de la fase aguda representan una excepción en el curso de la triquinelosis^{22, 30}, en este brote observamos, al igual que otros autores^{29, 31, 32}, que un elevado porcentaje de pacientes continuaban con signos y síntomas como así también Acs anti-*Trichinella* a los dos y tres años p.i.

Este estudio muestra el impacto socioeconómico de la triquinelosis en las áreas afectadas, dado que familias enteras se ven impedidas de mantener su trabajo o desarrollar las actividades escolares por un período de por lo menos cuatro meses. Los problemas fueron mayores

en aquellas personas que presentaron secuelas durante la fase crónica de la infección.

Los brotes epidémicos humanos de triquinosis en nuestro país indican la necesidad de mejorar las medidas de control y prevención de esta enfermedad. El desarrollo de programas de educación de los consumidores, agricultores, trabajadores de la salud pública, industria y gobierno acerca de esta parasitosis de origen alimentario es la defensa más directa y efectiva contra la infección. Esta estrategia ayudaría a disminuir la transmisión de esta enfermedad.

Agradecimientos: Este trabajo fue realizado gracias a un subsidio otorgado por la Universidad de Buenos Aires (B072). Los autores agradecen a los pacientes y profesionales por su colaboración.

Bibliografía

- Pozio E, Cappelli O, Marchesi L, Valeri P, Rossi P. Third outbreak of trichinellosis caused by consumption of horse meat in Italy. *Ann Parasitol Hum Comp* 1987; 324: 48-53.
- Kociecka W, Majchrowicz H, Szulc M. Trichinellosis focus resulting from consumption of boar's meat. *Przeegl Epidemiol* 1992; 46: 195-205.
- Ancelle T, Dupouy-Camet J, Desenclos JC, et al. A multifocal outbreak of trichinellosis linked to horse meat imported from North America to France in 1993. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59: 615-9.
- SI.NA.V.E. (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica). Boletín Epidemiológico Nacional. Dirección de Epidemiología. Ministerio de Salud de la República Argentina, 1996-2005.
- Costantino SN, Caminoa RA, Ledesma M, Venturiello SM. Outbreaks of domestic trichinellosis in Buenos Aires, Argentina during 1992. In: Campbell WC, Pozio E, Bruschi F (eds). *Trichinellosis*. Rome: Istituto Superiore di Sanità Press, 1994, p 511-4.
- Bolpe J, Boffi R. Human trichinellosis in Argentina. Review of casuistry registered from 1990 to 1999. *Parasite* 2001; 8: S78-80.
- Mansilla R, Soloaga H, Gullén R, Segura C. Reporte de dos casos clínicos de triquinosis en la Patagonia Austral, a partir de la ingesta de carne de puma infectada. 2° Congreso Argentino de Zoonosis. Buenos Aires, Argentina, 1994, Libro de Resúmenes, p 179.
- Caminoa R. Triquinosis humana: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. Acciones ante un brote. 1° Jornadas de Enfermedades Emergentes en la Provincia de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina, 1996, Libro de Resúmenes, p 14.
- Pozio E. Factors affecting the flow among domestic, synanthropic and sylvatic cycles of *Trichinella*. *Vet Parasitol* 2000; 93: 241-62.
- Gabryel P, Gustowska L, Blotna M, Kasprzak K, Radola P. Pathomorphology of muscular trichinellosis in comparative histological, histochemical, ultrastructural, autoradiographic and immunofluorescent investigations. *Wiad Parazytol* 1969; 15: 665-7.
- Gabryel P, Gustowska L, Blotna-Filipiak M. The unique and specific transformation of muscle cell infected with *Trichinella spiralis*. *Basic Appl Myol* 1995; 5: 231-8.
- Taratuto AL, Venturiello SM. Trichinosis. *Brain Pathol* 1997; 7: 663-72.
- Larsh JE, Kent DE. The effect of alcohol on natural and acquired immunity of mice infected with *Trichinella spiralis*. *J Parasitol* 1949; 35: 45-53.
- Costantino SN, Malmassari SL, Dalla Fontana ML, Diamante MA, Venturiello SM. Diagnosis of human trichinellosis: pitfalls in the use of a unique immunoserological technique. *Parasite* 2001; 8: S144-6.
- Núñez GG, Malmassari SL, Costantino SN, Venturiello SM. Immunoelectrotransfer blot assay in acute and chronic human trichinellosis. *J Parasitol* 2000; 85: 1121-4.
- Schad GA, Duffy CH, Leiby DA, Murrell KD, Zirkle EW. *Trichinella spiralis* in an agricultural ecosystem: Transmission under natural and experimentally modified on-farm conditions. *J Parasitol* 1987; 73: 95-102.
- Venturiello SM, Caminoa RA, Veneroni R, et al. Aspectos serológicos, clínicos y epidemiológicos de un brote de triquinosis en la ciudad de Azul, provincia de Buenos Aires. *Medicina (Buenos Aires)* 1993; 53: 1-5.
- Grobe DI. Tissue nematodes (trichinosis, dracunculiasis, filariasis). In: Mandell GL, Gordon Douglas R, Bennett JE (eds). *Principles and practice of infectious diseases*. New York: John Wiley & Sons, 1985, p 1568-73.
- Murrell KD, Bruschi F. Clinical Trichinellosis. In: Tsieh Sun MD (eds). *Progress in clinical parasitology*. New York: CRC Press, 1994, p 117-50.
- Pawlowski ZS. Clinical aspects in man. In: Campbell WC (eds). *Trichinella and trichinosis*. New York: Plenum Press, 1983, p 367-401.
- Olaison L, Ljungström I. An outbreak of trichinosis in Lebanon. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1992; 86: 658-60.
- Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, Bolas-Fernandez F, Pozio E. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3: 1117-30.
- Venturiello SM. Trichinellosis humana: manifestaciones clínicas y diagnóstico. *Acta Bioq Clin Lat* 2002; 1: 34-5.
- Campbell WC, Denham DA. Chemotherapy. In: Campbell WC (eds). *Trichinella and trichinosis*. New York: Plenum Press, 1983, p 335-66.
- Despommier DD, Gwadz RW, Hotez PJ. Therapeutic recommendations. In: Despommier DD, Gwadz RW, Hotez PJ (eds). *Parasitic diseases*. New York: Springer-Verlag, 1994, p 286-98.
- Kociecka W. Trichinellosis: Human disease, diagnosis and treatment. *Vet Parasitol* 2000; 93: 365-83.
- Barriga OO. Selective immunodepression in mice by *Trichinella spiralis* extracts and infections. *Cel Immunol* 1975; 17: 306-9.
- Faubert GM. The reversal of the immunodepression phenomenon in trichinellosis and its effect on the life cycle of the parasite. *Parasite Immunol* 1982; 4: 13-20.
- Harms G, Binz P, Feldmeier H, et al. Trichinosis: A prospective controlled study of patients ten years after acute infection. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 637-43.
- Kassur B, Januskiewicz J, Poznanska H. Controversial aspects in human trichinellosis. In: Kim CW, Ruitenberg EJ, Teppema JS (eds). *Trichinellosis*. United Kingdom: Reedbooks, 1981, p 245-7.
- Fröscher W, Gullotta F, Saathoff M, Tachmann W. Chronic trichinosis. Clinical, bioptic, serological and electromyographic observations. *Eur Neurol* 1988; 28: 221-6.
- Kociecka W, Mrozewicz B, Gustowska L. Clinical aspects of late sequelae of trichinellosis. *Wiad Parazytol* 1997; 43: 309-11.