

# Triquinosis: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. Estudio retrospectivo a 10 años (1994-2003)

Juan Ambrosioni, Diego Cecchini, Patricia Castellaro, Fernando Biscione, Susana Lloveras y Tomás Orduna

Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco J. Muñiz. Buenos Aires. Argentina.

**ANTECEDENTES.** La triquinosis es una zoonosis parasitaria que se adquiere por consumo de carne infectada con quistes de *Trichinella* spp.

**OBJETIVOS.** Analizar las características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio de los pacientes asistidos en nuestro centro y comparar los resultados con otras series publicadas. Analizar la relación entre variables de laboratorio y clínicas.

**MATERIALES Y MÉTODOS.** Análisis retrospectivo que incluyó 127 pacientes durante el período 1994-2003.

**RESULTADOS.** Epidemiológicos: sexo masculino 61%, edad promedio de 32 años; 95% con casos acompañantes. El alimento implicado fue siempre la carne porcina.

**Clínicos:** el 45% presentó síntomas gastrointestinales y el 98%, síntomas extragastrointestinales. En total de 3 pacientes requirieron asistencia en unidad de terapia intensiva y uno falleció. El 53% recibió asociación de tratamiento antiparasitario y antiinflamatorio. **Laboratorio:** presentó leucocitosis el 59% y eosinofilia absoluta el 72%. Presentó elevación de creatinfosfocinasa el 62%, de lactato deshidrogenasa el 56%, y de transaminasa glutamicooxalacética el 30%. De 52 pacientes, el 65% presentó serología positiva; el examen microscópico de la fuente alimentaria fue positivo en 3 brotes. La población estudiada presentó un promedio de 5 signos y/o síntomas. El grupo de pacientes con más de 5 signos y/o síntomas presentó valores más elevados de transaminasa glutamicooxalacética y leucocitos ( $p < 0,05$ ).

**CONCLUSIONES.** Los resultados obtenidos fueron comparables a los de otras series; sin embargo, hubo un bajo porcentaje de complicaciones. Los pacientes plurisintomáticos tuvieron valores más elevados de transaminasa glutamicooxalacética y leucocitos, por lo que hay que analizar su significado en estudios futuros. Las distintas modalidades terapéuticas indicadas reflejan la falta de consenso sobre el tratamiento óptimo.

**Palabras clave:** Triquinosis. Manifestaciones clínicas. Laboratorio.

Trichinellosis: epidemiological, clinical and laboratory aspects. A retrospective study (1994-2003)

**BACKGROUND.** Trichinellosis is a parasitic zoonosis caused by ingestion of infected meat containing cysts of *Trichinella* spp.

**OBJECTIVES.** To analyze the epidemiological, clinical and laboratory findings of trichinellosis patients in our center and compare the results with those from published series. To analyze the relationship between the clinical symptoms and laboratory findings.

**MATERIALS AND METHODS.** The clinical records of 127 patients were retrospectively analyzed.

**RESULTS.** Epidemiological: 61% were male and mean age was 32 years; 95% were associated with other cases. The food implicated was always pork. Clinical: 45% presented gastrointestinal symptoms and 98% systemic symptoms. Three patients required intensive care unit hospitalization and one died. In 53%, treatment consisted of associated antiparasitic and anti-inflammatory drugs. Laboratory: 59% presented leukocytosis and 72% absolute eosinophilia. Creatine phosphokinase was elevated in 62%, lactic dehydrogenase in 56% and glutamic-oxaloacetic transaminase (GOT) in 30%. Among 52 patients, 65% had positive serology; trichinoscopy of food samples was positive in three outbreaks. The population studied had a mean of 5 signs and/or symptoms. The patient group with more than 5 signs and/or symptoms presented higher white blood cell counts and GOT levels ( $p < 0.05$ ).

**CONCLUSIONS.** Our results were comparable to those of other series; however, there was a low rate of complications. An association was found between a larger number of signs and symptoms and higher leukocyte counts and GOT levels. The relevance of these findings should be assessed in future studies. There is no agreement as to the best therapeutic option, a fact reflected in the various treatment modalities seen in our study.

**Key words:** Trichinellosis. Clinical findings. Laboratory.

## Introducción

La triquinosis o triquinelosis es una zoonosis parasitaria producida por parásitos nematodos tisulares del género *Trichinella* spp. *T. spiralis* es la especie involucrada con más frecuencia en todo el mundo<sup>1</sup>. El ciclo parasitario se

Correspondencia: Dr. J. Ambrosioni.  
Junín, 237 1º A.  
1026 Buenos Aires. Argentina.  
Correo electrónico: juanambro@yahoo.com

Manuscrito recibido el 1-3-2005; aceptado el 25-8-2005.

relaciona estrechamente con los signos y síntomas presentados y es similar en el ser humano y en los animales. Incluye dos fases: una enteral, asociada a los signos y síntomas gastrointestinales y otra parenteral asociada a los extragastrointestinales. El contagio se produce por la ingestión de carne cruda o insuficientemente cocida que contiene quistes del parásito. El tipo de carne implicada con mayor frecuencia es la porcina, pero puede ser también de jabalí, puma u otros animales<sup>2</sup>. Durante la fase parenteral se produce la migración larvaria desde el tubo digestivo por vía sanguínea. Si bien sólo se enquistan en el músculo esquelético, el daño vascular que generan puede producir la afectación de otros órganos<sup>3</sup>. Enquistadas, pueden persistir viables durante años y se ha postulado la existencia de triquinosis crónica, entidad cuya existencia es aún controvertida<sup>4,5</sup>.

El cuadro clínico es proteiforme; los síntomas más frecuentes son: fiebre, mialgias y edema palpebral. El diagnóstico se sospecha fácilmente por las manifestaciones clínicas en el contexto de un brote, pero es mucho más dificultoso en los casos aislados. El diagnóstico clínico se apoya en métodos auxiliares de laboratorio como la serología, para lo que se utilizan diferentes técnicas como enzimoimmunoanálisis (EIA), inmunofluorescencia indirecta (IFI) o Western blot (WB). Otros métodos auxiliares son el examen microscópico de la fuente alimentaria para la detección de larvas y la biopsia muscular. Esta última es de uso excepcional, pero puede estar indicada en casos esporádicos. El pronóstico generalmente es bueno; las complicaciones y causas de muerte más frecuentes son cardíacas y neurológicas, inducidas por los fenómenos de vasculitis. El enfoque terapéutico más apropiado de esta infección es aún objeto de debate; no se han realizado ensayos clínicos controlados suficientes que avalen un tratamiento de elección. Se utilizan fármacos antiparasitarios (con mayor frecuencia albendazol o mebendazol), asociadas a corticoides o antiinflamatorios no esteroideos (AINE)<sup>4,6</sup>.

Se producen brotes en todo el mundo; más raramente se presenta como casos esporádicos o como enfermedad del viajero<sup>7</sup>. En países en donde el control bromatológico y la denuncia obligatoria de casos se han implementado con eficacia, se ha logrado un adecuado control de la enfermedad<sup>8,9</sup>, pero factores como la manipulación de ecosistemas o los cambios en las cadenas de distribución alimentaria podrían provocar su reemergencia<sup>10</sup>. En Argentina son frecuentes los brotes asociados al consumo de alimentos sin control bromatológico, relacionados con la venta de embutidos de producción no industrial o casera. En los últimos 3 años (2002, 2003 y 2004) se notificaron 977, 929 y 710 casos, respectivamente, al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (Sinave)<sup>11-15</sup>.

## Objetivos

Los objetivos del trabajo fueron analizar las características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio de los pacientes procedentes de nuestro medio atendidos en el hospital y comparar los resultados obtenidos con los de otras series publicadas previamente. Se evaluó, además, las correlaciones clínica y de laboratorio comparando si la población con mayor número de signos y/o síntomas presentó más frecuencia o intensidad de alteraciones de laboratorio.

## Materiales y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de triquinosis asistidos en el Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco J. Muñiz de Buenos Aires, Argentina, en el lapso comprendido entre 1994 y 2003.

La definición de caso de triquinosis incluyó a todo paciente con cuadro clínico compatible en el contexto de un brote confirmado, o cuadro clínico compatible y serología o biopsia muscular positiva, o paciente atendido en contexto de brote con conversión serológica. Se definió como caso acompañante a todo paciente que presentó manifestaciones clínicas compatibles, en el contexto de un brote confirmado, y consultó por ello en nuestro centro o en otro al estar relacionado epidemiológicamente con los pacientes que cumplieron la definición de caso de triquinosis.

La recolección de datos se realizó a través de una ficha que incluyó datos de filiación y procedencia, variables clínicas (signos y síntomas, evolución y tratamiento) y datos de laboratorio. La información fue almacenada y analizada en el programa Statistix.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos de acuerdo con la cantidad de signos y/o síntomas que presentaron (mayor o menor/igual a 5), comparando entre ambos grupos las alteraciones de laboratorio encontradas. Fueron consideradas formas graves aquellas con compromiso neurológico o cardiovascular. Se definió como eosinofilia relativa un porcentaje mayor del 3% en la fórmula leucocitaria relativa, eosinofilia absoluta a más de 500 cél./ $\mu$ l y leucocitosis a más de 10.000 leucocitos/ $\mu$ l. Para las enzimas musculares, se definió elevación cuando los valores de lactato deshidrogenasa (LDH) fueron superiores a 460 U/l, los de creatinfosfocinasa (CPK) a 140 U/l y los de transaminasa glutámicooxalacética (TGO) superiores a 36 U/l.

El análisis estadístico se realizó con test de chi cuadrado para datos binarios y t de Student o U de Man-Whitney para datos cuantitativos, de acuerdo con su distribución.

## Resultados

### Aspectos epidemiológicos

Durante el período 1994-2003 fueron atendidos en el Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco J. Muñiz de Buenos Aires, Argentina, 127 pacientes con diagnóstico de triquinosis de acuerdo con la definición de caso establecida. Del total, 74 fueron atendidos como pacientes hospitalizados y 53 en forma ambulatoria.

El 61% de los pacientes (n = 77) eran de sexo masculino, con edad promedio de 32 años (rango de 2 a 81 años), 20 de ellos menores de 18 años. El 85% de los pacientes (n = 108) y el alimento consumido provenían de la provincia de Buenos Aires. De éstos el mayor número de casos (n = 28, 22%) correspondió a un brote ocurrido en la localidad de Monte Grande en el año 1999. El resto de los pacientes (n = 19) provenían de la ciudad de Buenos Aires y de otras provincias. La distribución de casos por año en nuestra serie fue heterogénea y estuvo relacionada con los brotes atendidos (fig. 1). En el 95% de los casos (n = 121) existió al menos un caso acompañante y uno de los pacientes atendidos correspondió a un brote que involucró 300 personas en la localidad de Necochea, provincia de Buenos Aires. En todos los casos el alimento implicado fue la carne porcina; el 84% de los casos (n = 107) como alimento procesado en forma de embutido y 16% (n = 20) como carne fresca. El 46% de los casos (n = 58) se produjo por el consumo de alimentos adquiridos en forma comercial, producidos por pequeños comerciantes dedicados a la comercialización de productos cárnicos sin un adecuado control sanitario. El 54% restante (n = 69) correspondió al

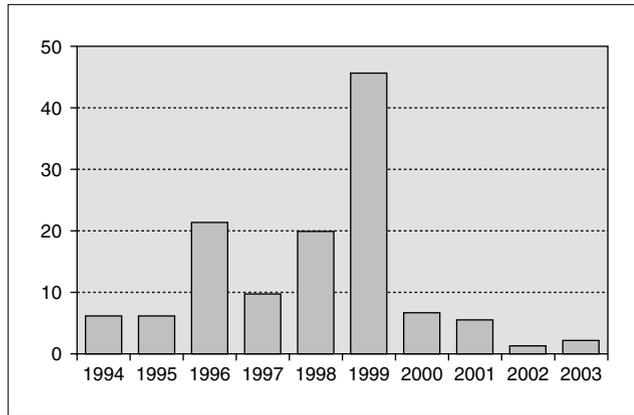


Figura 1. Número de casos por año.

TABLA 1. Porcentaje de signos y síntomas

	Porcentaje
Mialgias	90
Fiebre	77
Edema periorbitario	76
Inyección conjuntival	53
Cefalea	50
Diarrea	29
Astenia	25
Dolor abdominal	16
Náuseas y vómitos	11
Edema periférico	10
Artralgias	9
Dacrioadenitis	6
Hemorragia conjuntival	6
Otros	< 6

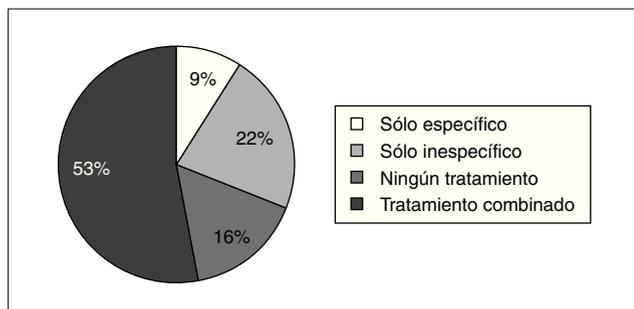


Figura 2. Tipos de tratamiento instaurados.

consumo de alimentos distribuidos en forma no comercial (consumo de tipo familiar).

**Aspectos clínicos**

El 45% de los pacientes (n = 57) presentó signos y/o síntomas gastrointestinales (SSG) con una media de incubación de 9 días (rango de 2 a 30). El 98% (n = 125) presentó signos y síntomas sistémicos o extragastrointestinales (SSEG). La media de tiempo desde el consumo del alimento hasta la presentación de signos y/o síntomas sistémicos fue de 14 días (rango de 2 a 60 días). El promedio de signos y/o síntomas presentados, incluyendo SSG y SSEG, fue de 5, con un mínimo de 0 y un máximo de 10. El 80% de los pacientes (n = 102) presentaron entre 3 y 7 signos y/o sín-

tomos. El 40% de los pacientes (n = 51) presentaron más de 5 signos y síntomas, y el 60% 5 o menos (n = 76). Sólo un paciente, que se presentó en la consulta por haber consumido el alimento implicado en un brote de triquinosis, evolucionó sin manifestaciones clínicas y el diagnóstico se confirmó por conversión serológica. Los síntomas más frecuentes fueron: mialgias (114 casos, 90%), fiebre (98 casos, 77%), edema periorbitario (97 casos, 76%), inyección conjuntival (67 casos, 53%) y cefalea (63 casos, 50%) (tabla 1).

La evolución fue favorable en el 98% de los pacientes (n = 124); tres presentaron formas graves que requirieron ingreso en unidad de terapia intensiva; uno de ellos falleció. En los 3 casos, las complicaciones fueron cardiovasculares: arritmias o hipocinesias ventriculares. El paciente que falleció era diabético, obeso mórbido y había ingerido grandes cantidades del alimento contaminado. El deceso se produjo por insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular. Los 3 pacientes presentaron elevado número de signos y/o síntomas (de 8 a 10).

Se indicó tratamiento específico aislado (antiparasitario), inespecífico aislado (AINE y/o corticoides) o tratamiento combinado específico e inespecífico (53% n = 67) como la modalidad más utilizada; un grupo de pacientes no recibió ningún tratamiento (fig. 2). Los fármacos antiparasitarios indicados con mayor frecuencia fueron albendazol y mebendazol.

**Aspectos de laboratorio**

**Laboratorio general**

Se evaluaron el recuento absoluto y porcentaje de elevación de leucocitos y eosinófilos. Presentaron leucocitosis el 59% de los pacientes, eosinofilia relativa el 81% y eosinofilia absoluta el 72%. Con relación a las enzimas musculares, se evaluaron los valores absolutos y el porcentaje de elevación de LDH, CPK y TGO; se observó elevación de estas enzimas en el 56, 62 y 30% de los casos, respectivamente. En ningún caso se dispuso de dosis de isoenzimas (tabla 2).

**Laboratorio específico**

Sobre 52 pacientes en que estuvo disponible el resultado de serología específica, el 65% (n = 33) presentó al menos una muestra positiva, realizada por medio de alguna/s de las siguientes técnicas: EIA, IFI o WB. Todas fueron realizadas en el Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Dr. Carlos G. Malbrán, Buenos Aires, Argentina. Se realizó una única biopsia muscular, la cual evidenció la presencia de quistes de *Trichinella* spp. Se realizó análisis microscópico de la fuente alimentaria, con resultado positivo, en 3 brotes distintos en los que estuvieron involucrados 40 pacientes.

**Correlación entre manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio**

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de elevación de LDH, CPK, TGO, leucocitos totales, eosinofilia relativa o eosinofilia absoluta en el grupo de pacientes que presentó un número de signos y/o síntomas superior a cinco (promedio en nuestra serie), en comparación con el grupo que presentó cinco o menos signos y/o síntomas (p > 0,05). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos gru-

TABLA 2. Variables de laboratorio no específico

	N	Media/mediana	Valor mínimo y máximo	Porcentaje de elevación	Valor de referencia
Leucocitos totales (n./ $\mu$ l)	99	11.876*	1.500-29.800	59	4.000-10.000
Porcentaje de eosinófilos	100	17*	0-68	81	0-3
Eosinófilos totales (n./ $\mu$ l)	97	1.444**	0-16.456	72	0-500
LDH (U/l)	41	522**	103-2.478	56	0-460
CPK (U/l)	66	289**	54-9.000	62	0-140
TGO (U/l)	83	30**	5-259	30	0-36

\*Media.

\*\*Mediana.

LDH: lactato deshidrogenasa; CPK: creatinfosfocinasa; TGO: transaminasa glutamicooxalacética.

pos en el recuento de leucocitos totales en sangre periférica (promedio de 13.786/ $\mu$ l frente a 10.650/ $\mu$ l,  $p < 0,05$ , diferencia de medias de  $-3.136/\mu$ l; IC 95%:  $-5.640$  a  $-632$ ) y en la concentración de TGO (mediana de 34 U/l frente a 27 U/l;  $p < 0,05$ ) (tabla 3).

## Discusión

En nuestra casuística el alimento implicado siempre fue la carne de cerdo, en la mayoría de los casos procesada en forma de embutido y adquirida en forma comercial en aproximadamente la mitad de los casos. Fueron comercializados tanto en locales habilitados por autoridades sanitarias, como en pequeñas cadenas de productores independientes dedicados al trabajo clandestino de animales, generalmente ubicados en localidades rurales de la provincia de Buenos Aires o en el Gran Buenos Aires, lo que refleja la falta de adecuado control sanitario existente a este nivel.

La frecuencia de signos y síntomas y de las alteraciones de laboratorio presentados en nuestra serie de casos son comparables a las obtenidas en otras series publicadas previamente<sup>1,4,15,16</sup>. El porcentaje de complicaciones neurológicas y cardiovasculares fue menor<sup>4</sup>, lo que podría atribuirse al elevado número de pacientes que consultaron con enfermedad leve en el contexto de un brote. El grupo de pacientes con más de 5 signos y/o síntomas presentó recuentos superiores de leucocitos y valores más elevados de TGO; el valor de este hallazgo deberá ser evaluado en futuros estudios. Sólo 3 pacientes presentaron evolución clínica grave, en todos los casos asociada a complicaciones cardiovasculares, por lo que no fue posible establecer criterios clínicos o de laboratorio predictores de mal pronóstico. No obstante, es de destacar que los 3 casos presentaron un elevado número de signos y/o síntomas (entre 8 y 10) e importantes elevaciones de CPK (1.700 a 9.000 U/l) y glóbulos blancos totales (de 14.100 a 29.800  $\mu$ l).

El 65% de los pacientes en que se obtuvo el resultado de la serología específica presentaron al menos una muestra positiva. La presencia de una única muestra positiva no confirma el diagnóstico, porque puede deberse a infecciones pasadas, sintomáticas o no. Por este motivo, se deben realizar muestras pareadas para comprobar conversión serológica o aumento en los títulos. Pueden utilizarse diversas técnicas como EIA, la de mayor sensibilidad, IFI o WB. Esta última, por su mayor especificidad suele utilizarse en combinación con el EIA para confirmar las muestras positivas y para excluir los falsos positivos. Aun utilizando el EIA, con una sensibilidad cercana al 95%, la positivización del test habitualmente no se produce antes de las 2 semanas de infección<sup>1</sup>.

TABLA 3. Correlación entre manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio

	Más de 5 síntomas/signos	5 o menos síntomas/signos	p
Leucocitos totales (n./ $\mu$ l)*	13.786	10.650	0,01**
Porcentaje de elevación	65	53	NS
Eosinófilos totales (n./ $\mu$ l)***	1.444	1.276	NS
Porcentaje de elevación	77	68	NS
Eosinofilia relativa (%)*	20	15	NS
Porcentaje de elevación (> 3%)	85	77	NS
LDH (U/l)***	571	511	NS
Porcentaje de elevación	61	54	NS
CPK (U/l)***	372	233	NS
Porcentaje de elevación	68	57	NS
TGO (U/l)***	34	27	0,03
Porcentaje de elevación	37	25	NS

\*Media.

\*\*Diferencia de medias  $-3.136/\mu$ l (IC 95%:  $-5.640$  a  $-632$ ).

\*\*\*Mediana.

LDH: lactato deshidrogenasa; CPK: creatinfosfocinasa;

TGO: transaminasa glutamicooxalacética; NS: no significativo.

En nuestro estudio, la media de días desde la infección hasta la aparición de las manifestaciones clínicas fue de 9 días para los SSG y de 14 días para los SSEG, lo cual pudo generar, en el contexto de un brote, consultas precoces y toma de muestras para serología con resultados negativos por estar aún por debajo del límite de detección del ensayo. En estos pacientes, la obtención de una muestra pareada de suero podría haber detectado la conversión serológica pero, debido a la benignidad del proceso en la mayoría de los casos, y a que la mayoría de los pacientes asistidos eran originarios de sitios muy alejados de nuestro hospital, muchos de ellos no concurren para la realización de las consultas y toma de muestras siguientes.

La biopsia muscular es un procedimiento diagnóstico invasivo que no está indicado de forma rutinaria, dado que en el contexto de brotes el diagnóstico clínico es muy sugestivo y que en los casos esporádicos la serología permite, con frecuencia, confirmar el diagnóstico. Sin embargo, puede estar indicada en casos con presentaciones atípicas o en los que la serología no resulta concluyente. En nuestra serie, se realizó una única biopsia muscular indicada por haberse planteado el diagnóstico diferencial entre triquinosis y enfermedad reumatológica.

No se ha realizado hasta la fecha un número importante de ensayos clínicos aleatorizados que avalen el tratamiento óptimo para cada forma clínica de triquinosis, ni la droga antiparasitaria de elección. Los esquemas terapéuticos utilizados se basan en recomendaciones de expertos. La opinión más generalizada es, sin embargo, administrar un

fármaco antiparasitario (preferentemente albendazol o mebendazol) asociado a corticoides en las formas graves y a AINE, en caso de ser necesario, en las formas leves<sup>4,6,17-19</sup>. Esta falta de consenso se ve reflejada, en cierta forma, en los diferentes esquemas terapéuticos empleados en nuestra serie. Sin embargo, prevalece la tendencia a realizar tratamientos combinados. En consecuencia, el tratamiento indicado queda a criterio del médico tratante y su experiencia personal, y son necesarios más estudios clínicos para poder establecer guías de terapéutica.

## Bibliografía

1. Capó V, Despommier D. Clinical aspects of infection with *Trichinella* spp. *Clin Microbiol Rev*. 1996;9:47-54.
2. Mansilla R, Soloaga H, Guillén 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 1998, Presentación E9.
3. Taratuto A, Venturiello, S. Trichinosis. *Brain Pathol*. 1997;7:663-72.
4. Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, Bolas-Fernández F, Pozio E. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. *Expert Opin Pharmacother*. 2002;3:1117-30.
5. Harms G, Binz P, Feldmeier H, Zwingenberger K, Schleeauf D, Dewes W, et al. Trichinosis: A prospective controlled study of patients ten years after acute infection. *Clin Inf Dis*. 1993;17:637-43.
6. Cabié A, Bouchaud O, Houzé S, Khuong MA, Ruggeri C, Ancelle T, et al. Albendazole versus thiabendazole as therapy for trichinosis: a retrospective study. *Clin Inf Dis*. 1996;22:1033-5.
7. McAuley J, Michelson M, Schantz P. *Trichinella* infection in travellers. *J Inf Dis*. 1991;164:1013-6.
8. Bailey T, Schantz P. Trends in the incidence and transmission patterns of trichinosis in humans in the United States: comparisons of the periods 1975-1981 and 1982-1986. *Rev Inf Dis*. 1990;12:5-11.
9. Moorhead A, Grunewald T, Dietz V, Schantz PM. Trichinellosis in the United States, 1991-1996: declining but not gone. *Am J Trop Med Hyg*. 1999;60:66-9.
10. Murrell K, Pozio E. Trichinellosis: the zoonosis that won't go quietly. *Int J Paras*. 2000;30:1339-49.
11. Venturiello S, Caminoa R, Veneroni R, Costantino SN, Giambartolomei GH, Ledesma M, et al. Aspectos serológicos, clínicos y epidemiológicos de un brote de triquinosis en Azul, Provincia de Buenos Aires. *Medicina (Buenos Aires)*. 1993;53:1-5.
12. González G, Gil S, Galufa I, Fernández A. Triquinosis (trichinellosis) en Tandil-(Prov de Bs. As. Argentina). 2° Congreso Argentino de Zoonosis, Buenos Aires 1998, Presentación F8.
13. Caminoa R, Ledesma M, Galliccio O, Sánchez G, Benites M, Ingrata J. Triquinosis humana en la provincia de Buenos Aires (1995-1996) 2° Congreso Argentino de Zoonosis, Buenos Aires 1998, Presentación F27.
14. Dirección de Epidemiología [Página web en Internet]. Últimos boletines y boletines epidemiológicos anuales; c2002-2004 [Actualizado 25 de febrero de 2005; citado 27 de febrero de 2005]. Disponible en: <http://www.direpi.vigia.org.ar/boletines/boletin2002.xls> y <http://www.direpi.vigia.org.ar/boletines/semana47N52.xls>
15. Anónimo. Brote de triquinosis Provincia de La Pampa. Reporte epidemiológico periódico. 2002 Vol 1, n° 2, pág. 3.
16. Hulbert T, Larsen R. Review of trichinosis with a report of a case. *Inf Dis Clin Pract*. 1993;2:21-30.
17. Zamorano C, Contreras M, Espinoza A, Paredes M, Sandoval L, Schulz E, et al. Brote de triquinosis en la Comuna de Purranque, X Región, Chile. *Bol Chil Parasitol*. 1994;49:38-42.
18. Watt G, Saisorn S, Jongsakul K, Sakolvaree Y, Chaicumpa W. Blinded, placebo-controlled trial of antiparasitic drugs for trichinosis myositis. *J Inf Dis*. 2000;182:371-4.
19. Clausen M, Meyer C, Krantz T, Moser C, Gomme G, Kayser L, et al. Trichinella infection and clinical disease. *Q J Med*. 1996;89:631-6.
20. González Ayala S. Aspectos médicos de la triquinosis. Temas de zoonosis y enfermedades emergentes, Buenos Aires 1998, AAZ.