

TRIQUINOSIS EN JAÉN

J. SILLERO F. DE CAÑETE⁽¹⁾ Y I. SILLERO ARENAS⁽²⁾

La triquinosis cobra actualidad en nuestra provincia. Un brote epidémico se hizo oficial el viernes 22 de marzo de 2007, elevándose el número de afectados a 56 y rebasando el centenar el contingente de consumidores del material infestado. La prensa de todo el país y de más allá se ha hecho eco de tal eventualidad patológica, un tanto insólita en el mundo occidental. Pero no lo es en esta tierra, que hace no muchos años soportó otro brote -que pasó *a bas bruit*, pero no por ello menos sensible-. La historia se repite, y la reiteración convierte a Jaén en *una reserva de triquinosis del mundo desarrollado*, gracias (menuda gracia) a la zoonosis de los suidos salvajes que alberga.

La realidad manda, y para quienes contemplamos el devenir vital desde la vertiente médica, como es nuestro caso, la atención a esta incidencia resulta no sólo tentadora, sino obligada.

Antes de hacer un recuento de lo que el brote de triquinosis ha supuesto, resulta obligada una descripción actualizada de esta helmintiasis, revisando la bibliografía a nuestro alcance.

¹ Médico Internista y Consejero del Instituto de Estudios Giennenses.

² Jefa del Servicio de Salud. Delegación Provincial de la Consejería de Salud de Jaén.

I PARTE: ESTADO ACTUAL DE LA TRIQUINOSIS

DEFINICIÓN

La triquinosis (también denominada triquinelosis o triquiniasis) es una zoonosis producida por nematodos del género *Trichinella*, adquirida al comer carne que contiene las larvas del parásito; en el hombre, huésped accidental, cursa con un cuadro clínico caracterizado por fiebre, signos óculopalpebrales, mialgias y eosinofilia.

EL AGENTE CAUSAL Y SU CICLO BIOLÓGICO

La *Trichinella* es un nematodo pequeño, blanquecino y filiforme, con una extremidad anterior más delgada que el polo posterior. La hembra, algo mayor que el macho, mide 3-4 mm, en tanto que aquél no supera los 2 mm. Aunque Owens reconoció en 1835 una sola especie (*T. spiralis*), se describen hoy otras cuatro más.

- La *T. spiralis*, así definida por la morfología larvaria enquistada, es variedad propia de zonas geográficas templadas.
- La *T. britovi*, muy similar, también es conocida en nuestro medio.
- La *T. pseudospiralis* es de inferior tamaño y no forma quistes en los músculos del huésped; se alberga en aves más que en mamíferos.
- La *T. nelsoni* es morfológicamente similar a la *spiralis*, habita en el África tropical; parasita a los grandes carnívoros (sobre todo la hiena) con preferencia sobre cerdos y ratas. Aunque la invasión larvaria en los humanos suele ser masiva en la musculatura, resulta bastante bien tolerada y rara vez es mortal.
- La *T. nativa* se detecta específicamente en regiones árticas, resiste temperaturas muy bajas, pocas veces afecta al cerdo (lobos, osos, focas y morsas son sus hospedadores habituales) y provoca en el humano síntomas digestivos, con diarrea que puede cronificarse.

Concretándonos ya a la *T. spiralis*, su ciclo biológico puede escindirse en dos segmentos: silvestre y doméstico.

En el primero, la infección se produce entre carnívoros que se alimentan de presas vivas o de cadáveres parasitados con las larvas del nematodo. El humano es un hospedador accidental, que se convierte en víctima al ingerir carne de esos animales (en nuestro medio, jabalí predilectamente).

En el ciclo doméstico, las ratas infestadas suponen un gran reservorio, que se mantiene por canibalismo. El cerdo se contamina cuando las devora o se nutre con restos de otros animales portadores de larvas. Al consumir carne cruda o poco cocida, el humano puede recibir un aporte morbilígeno suficiente.

Una vez ingerida la carne, las enzimas digestivas liberan las larvas, que en plazo de 48 horas se van a transformar en gusanos adultos, hembras o machos. En plena luz enteral copulan; los machos son rápidamente eliminados con las heces, en tanto que las hembras penetran la pared enteral (segmento duodeno-yeyunal) y comienzan la postura larvaria a los 3-5 días. Cada hembra es capaz de producir hasta 1500 larvas, con un tamaño entre 80 y 150 μ , que invaden en el torrente circulatorio vía hemática y linfática, difundiéndose por toda la economía, para ubicarse finalmente en la musculatura esquelética de modo selectivo, en especial la más activa: diafragma, intercostales, maseteros, lengua, bíceps y cuádriceps. Se alojan en el interior de las fibras musculares, provocando una reacción inflamatoria y procediendo a su enquistamiento a partir de las 6 a 8 semanas. El quiste tiene forma elipsoidal y mide unas 400 μ , quedando así la larva (entonces de 900 μ de longitud) enrollada en su interior. Al cabo de 6 meses, se inicia el depósito de calcio en la cápsula, el cual se completa en plazo de un año; aún entonces las larvas pueden permanecer viables, durante dos o más años, hasta que dicha calcificación sea masiva.

DATOS PATOLÓGICOS

Las consecuencias hísticas derivadas de la parasitación larvaria son en parte la resultante de una acción mecánica y también de la reacción tóxica y alérgica que localmente y a distancia ocasionan: los fenómenos de obstrucción capilar y ruptura celular pertenecen a la primera categoría; la disreacción puede incrementar la patología local y causar angioedema.

Alrededor del quiste, se genera un infiltrado celular compuesto de mono- y linfocitos, eosinófilos y fibroblastos; las fibras musculares pueden degenerar, en tanto que la cubierta sarcolémica se hace gruesa y fibrosa. En el interior de la cápsula generada por la reacción tisular, los parásitos no están durmientes; por el contrario se movilizan, orientando diversamente su extremidad anterior, como explorando el ambiente entorno. Así, cabe admitir, como señala Rodrigo Martínez, una unidad anatómo-funcional formada la larva y su célula *nodriza*.

Si las larvas constituyen la causa de la semiología muscular, el síndrome digestivo es el producto de la invasión de la pared por las hembras fertilizadas. Es una enteritis invasiva, aunque superficial, sin procurar lesiones graves de tipo ulcerativo.

Los fenómenos toxoalérgicos justifican el síndrome infeccioso sistémico, febril y la semiología óculo-palpebral, a veces verdadero angioedema facial.

SINTOMATOLOGÍA

Su intensidad está en relación directa con la carga larvaria que el sujeto soporta, producto de una mayor o menor ingestión de material contaminado. Por lo mismo, existen casos de pleno asintomatismo y otros de clínica muy leve, seudogripal. Cuando el cuadro clínico se desarrolla plenamente, hemos de considerar tres fases sucesivas: incubación, desde el momento de la ingesta cárnica hasta la aparición de los primeros síntomas; invasión, que corresponde al periodo de reproducción intestinal, postura de larvas y diseminación hacia los músculos, y periodo de estado, producto del enquistamiento larvario.

1. *Periodo de incubación.*- Sus límites extremos se sitúan en 3 y 30 días, pero lo más habitual es que dure de una a dos semanas. Aunque por definición asintomático, a veces están presentes esos síntomas gripales antes referidos.

2. *Periodo de invasión.*- Resalta entonces la afectación constitucional, en forma de fiebre, malestar general, astenia, cefalea, etc. Estos síntomas están presentes en 2/3 de los pacientes.

Con inferior frecuencia, aunque importantes por su carácter evocador, se sitúan luego los signos óculo-palpebrales: el más típico es el edema palpebral, que a veces se extiende a toda la facies; en cualquier caso, sugiere de entrada el diagnóstico en ambiente epidémico. Se trata de una hinchazón periocular bilateral, simétrica, indolora, que se inicia bruscamente y se prolonga días o semanas. Es muy indicativa la inyección conjuntival del ángulo externo del ojo; esta reacción conjuntival procura subjetiva sensación de cuerpo extraño.

En un tercio de los casos, hay además síntomas digestivos, en forma de dolor abdominal más o menos difuso o mesogástrico, vómito y diarrea.

3. *Periodo de estado.*- De una parte, se consolida la repercusión general febril, o aparece si antes estaba ausente. Las mialgias prevalecen sobre los restantes síntomas; tanto espontáneas como, y particularmente, durante el acto motor (respiración

profunda, tos, masticación, deglución, deambulación, etc.). Hay objetiva pérdida de fuerza en la musculatura afecta. No son excepcionales las artralgias.

Se refuerzan los síntomas óculo-palpebrales de la fase previa (2/3 de los pacientes) y hasta la mitad aquejan entonces molestias digestivas. Se pueden observar no rara vez otros signos cutáneos disreactivos: rash escarlatiniforme, prurito, dermografismo vivo, hemorragias subungueales, etc.).

Pueden surgir complicaciones graves, que ensombrecen el pronóstico. En el corazón no se demuestran larvas enquistadas, pero fruto de esa actividad toxoalérgica mentada, es dable detectar lesiones de miocarditis, habiéndose señalado asimismo una endocarditis mural extensa de tipo eosinofílico afín a la clásica descrita por Loeffler. En pulmón pueden hallarse granulomas, infiltrados eosinófilos y áreas hemorrágicas, con la expresión clínica correspondiente. Finalmente, en el sistema nervioso central también aparecen esos nódulos de granuloma y lesiones vasculíticas, que se traducen por meningoencefalitis, en ausencia de larvas allí localizadas en los más de los casos.

La mortalidad global no supera el 5 a 10% de los afectados, y en general es la consecuencia de la participación miocárdica (hiposistolia) o neurológica (encefalitis). En los restantes, los síntomas van retrogradando lentamente tras alcanzar su acmé en la tercera semana, bien que la debilidad muscular puede prolongarse varios meses.

PROCEDERES DE DIAGNÓSTICO

En el contexto de un brote epidémico, la clínica es tan sugerente que el diagnóstico se impone desde la visita inicial, máxime si hay eosinofilia. Incluso aunque ésta sea un dato aislado, la triquinosis no debe ser olvidada. Un caso personal de síndrome hipereosinofílico idiopático, con recuento de eosinófilos en cifras absolutas de 18.000, con afectación polineurítica simétrica al estilo del Guillain-Barré, en una paciente joven con antecedentes de asma bronquial, obligó a descartar con meticulosidad triquinosis, a través de biopsia muscular (deltoidea) y neural (sural). El tratamiento corticosteroideo a largo plazo resultó remunerativo. La ausencia de ambiente epidémico, como la normalidad en el examen hematoperiférico, deponen en su contra.

1. En la *sistemática habitual de laboratorio*, el alza de células acidófilas es muy significativa, tanto en porcentaje (40-70% del total leucocitario) como en cifras absolutas (>1.500 mm³). Incluso se descubre a veces una desviación a la izquierda, presencia de eosinófilos inmaduros, fruto de una rápida citodiabasia medular.

Se comprueban niveles francamente elevados de enzimas musculares: aldolasa y creatín-fosfoquinasa de origen músculo-esquelético. En las primeras semanas puede evidenciarse hipoalbuminemia, por hiperpermeabilidad capilar y eclasmosis subsiguiente.

2. Las *pruebas inmunobiológicas* son de gran utilidad:

- La intradermorreacción de Bachman se realiza mediante inyección de 0.1 ml de antígeno de larvas de *Trichinella*. La respuesta inicial (30 min.) positiva (pápula y halo eritematoso que duplica el habón inicial) tiene mayor valor que la tardía (12-24 h.).
- Entre los tests serológicos, el de floculación de bentonita se ha tenido por muy específico, aunque algo complejo. Es positivo precozmente, y aumenta esa positividad en las semanas siguientes hasta alcanzar un máximo, desapareciendo en el curso de dos años. Un título de 1/5 o el cuádruplo del título inicial se estiman muy significativos. Hay un test con látex equivalente.
- Mediante ELISA, se detectan anticuerpos específicos a partir de la 2ª semana. Es una prueba altamente sensible.
- Inmunoelectroforesis.
- Inmunofluorescencia indirecta e inmunodifusión.
- Hemaglutinación indirecta.

3. La *biopsia muscular*, aunque segura, solamente se emplea en casos dudosos. Se examina una muestra de un músculo estriado, preferiblemente de doloroso y accesible (deltoides). Hay quien recomienda extraer unos 10 gr para llevar a cabo 4 procedimientos:

- Compresión (triquinoscopia) entre dos portaobjetos.
- Digestión artificial con pepsina y CIH, examinando el sedimento.
- Xenodiagnóstico (inoculación a rata).
- Histopatología, tras tinción con hematoxilina-eosina.

A la conclusión de la investigación, cabe definir el caso como:

- **Confirmado**, cuando se reúnen fiebre ($> 38^{\circ}$), mialgia o edema facial y serología a *Trichinella* o biopsia muscular positivas.
- **Probable**, si hay al menos 3 de estos 4 criterios: fiebre ($> 38^{\circ}$), mialgia, edema facial, eosinofilia ($< 1000/\text{mm}^3$).

- **Sospechoso:** eosinofilia ($> 1000/\text{mm}^3$), sola o asociada con fiebre o mialgia.

MANEJO TERAPÉUTICO

En la fase intestinal, con gusanos adultos en su lumen, la terapia con preparados benzimidazólicos sería en teoría muy eficaz, aunque generalmente se recurre a su uso en la etapa de invasión larvaria hacia el músculo. Hay tres fármacos de similar potencialidad:

- tiabendazol, 25 g/kg/2 v.d.
- mebendazol, 400 mg/2 v.d.
- albendazol, 400 mg/2 v.d.

Es posible que albendazol, mejor absorbido, resulte más útil, aunque se duda de la capacidad larvicida de estos fármacos.

Es importante el alivio que se consigue en los casos más severos con el uso de corticosteroides: dosis de 40 a 60 mg diarios de prednisona permiten reducir la patología toxoalérgica, apagando la clínica miálgica, combatiendo las graves complicaciones cardíacas o del SNC, y reduciendo los fenómenos tipo Herxheimer derivados de la lisis larvaria y difusión de su contenido. En casos leves, los simples analgésicos o AINE serán suficientes.

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA TRIQUINOSIS

Muy esquemáticamente, deben considerarse por separado la tarea que compete a las explotaciones ganaderas, la concerniente al consumidor y lo que se refiere a la carne procedente de los animales de caza.

- En las explotaciones ganaderas:
 - no alimentar los cerdos con desperdicios crudos
 - seguir un programa de eliminación y control de los roedores.
- Como consumidor:
 - consumir solamente carne y derivados procedente de establecimientos autorizados

- cocer bien la carne: la cocción a 77° destruye el parásito
- en caso de duda sobre su origen, congelar (piezas de grueso <15 cm, 20 días a -15°, o 6 días a -30°).
- Carnes de caza para consumo humano:
 - las piezas *enteras* de caza deberán pasar a una sala de tratamiento o matadero autorizado, donde se realiza la inspección post mortem por un veterinario oficial y los tests de laboratorio (triquinoscopia, etc.) que se consideren necesarios
 - la carne de jabalí u otras especies que puedan ser portadoras de triquinosis ha de ser objeto sistemático de este examen
 - una vez dictaminada como apta para el consumo, la carne de caza será marcada con un sello pentagonal donde figura la letra E o la palabra España, el número de autorización de la sala de tratamiento y las siglas de la Comunidad Económica Europea.

Esta normativa sobre los animales silvestres está recogida en el Real Decreto 2044/1994.

Las matanzas de cerdos subrepticias y las piezas de jabalí cobradas y no examinadas debidamente, siguen y seguirán siendo la fuente de triquinosis en nuestro medio. Los embutidos (dichoso chorizo) de una y otra procedencia, actúan a modo de elementos de difusión que permiten la extensión del brote epidémico.

UNA ANÉCDOTA HISTÓRICA

No ha mucho, se difundió la noticia de que la muerte del gran compositor salzburgués Wolfgang Amadeus Mozart fue debida posiblemente a infestación triquinelar, al ingerir chuletas de cerdo contaminadas.

Tras examinar documentación diversa, científicos americanos emitieron esta hipótesis, a la vez que descartaban el papel del mercurio utilizado por Mozart para combatir su sífilis. Esta comunicación fue publicada en *Archives of Internal Medicine* (2001) por Hirschmann (*What killed Mozart*). No hay duda de que la triquinosis debió ser común en Europa central en los siglos XVIII y XIX; el parásito sería identificado en 1835, de manera que en el momento de la muerte del genio tal proceso no podía ser diagnosticado.

En los libros biográficos sobre Mozart se habla de “fiebre militar”, que le mantuvo en cama desde el 20 de noviembre de 1791 hasta su muerte ocurrida 15 días más tarde. En la noche del 4 al 5 de diciembre, dijo a Sophie Haibl que lo velaba que “tenía el sabor de la muerte en su boca”. Pidió un sacerdote y se dispuso a cantar la partitura (inconclusa) de su famosísimo *Réquiem*. Se dice que Sophie observó cómo se le hinchaban los carrillos, se dejaba caer hacia atrás y quedaba dormido. Un sueño que sin aparente transición le llevó a la muerte. Su inhumación, el 6 de diciembre, coincidió con una furiosa tormenta de nieve, de modo que el único cortejo que le despidió fueron los enterradores y un perrito blanco.

Así, que luego ni se supo en qué lugar yacía.

Mozart siempre temió ser envenenado por su rival Antonio Salieri. Nada permite suponer tal asesinato, como tampoco tenemos datos fiables que sobre la supuesta triquinosis.

Es curiosa la ignorancia acerca de la causa real de la muerte de muchas figuras cumbres del arte: ¿murió Beethoven de cirrosis o de envenenamiento por plomo? ¿falleció Goya de meningoencefalitis luética como hemos supuesto en otro lugar, o el saturnismo también tuvo algo que ver? ¿fue Cervantes un cirrótico, con degeneración grasa del hígado previa, o feneció por insuficiencia cardiaca? Y así se podrían multiplicar los ejemplos.

En todo caso, voces autorizadas han rechazado esta, cuando menos curiosa, posibilidad como causa del deceso del gran creador de la hermosísima *Sinfonía de Júpiter*, *La flauta mágica*, *La clemencia de Tito* y el casi celestial *Réquiem*, que uno nunca se cansa de degustar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GUDIOL, F; ARIZA, J; CORACHÁN, M.- Helminthiasis (i) Triquinosis, toxocariasis, filariasis, dracunculosis. En: *Enfermedades Infecciosas (II)*. Verger Garau ed. Doyma. Págs. 426-428. Barcelona, 1988.
2. MARTÍNEZ, R.- Revisión bibliográfica: Situación de la triquinosis en Chile. Escuela de Salud Pública. Ministerio de Salud. Octubre, 1998. <http://epi.minsal.cl/epi/html/public/triquinosis.htm>.
3. HERRÁEZ GARCÍA, J; LEÓN GARCÍA, LA; LANUSSE SENDEROS, C; et al.- Brote de triquinosis en la comarca de Vera (Cáceres) causado por *Trichinella britovi*. *An. Med. Int.* 2003. 20:2:63-66.
4. GROVE, DI. Tissue nematodes (Trichinosis, dracunculiasis, filariasis). In: *Principles & Practice of Infectious Diseases*. Mandel, GL; Douglas, RG; Bennett, JE; eds. 2nd ed. Wiley and Sons. Pp 1568-1572. N. York, 1985.

5. SÁNCHEZ LÓPEZ, G; CALDERÓN MORENO, H; LÓPEZ, B; et al.- Angioedema doloroso en un brote epidémico de triquinosis. *Alegol. Immunol. Clin.* 2002. 17:25-28.
6. LEO, X; LIU, P; WELLER, F.- Helminthic infections. Trichinella and other tissue Nematodes. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Braunwald et al., eds. 15th ed. Pp 1231-1233. McGraw -Hill. N. York, 2001.
7. CAPÓ, V; DESPOMMIER, DD.- Clinical aspects on infection with Trichinella spp. *Clin. Microbiol. Rev.* 1996. 9:47-54.
8. POZIO, E.- New patterns of Trichinella infections. *Vet. Parasitol.* 2001. 98:133-148.
9. LAZAREVIC, AM; NESKOVIC, AN; GORONJA, M; et al.- Low incidence of cardiac abnormalities in treated trichinosis: a prospective study of 62 patients from a single-source outbreak. *Am. J. Med.* 1999. 107:18-23.
10. GARCÍA LECHUZ, JM; FERNÁNDEZ JÁUREGUI, C; SÁNCHEZ, M; et al.- Triquinosis en nuestra comunidad. Descripción de los últimos brotes y revisión de conjunto. *FORHOS.* 1996. 7:29-38.
11. CONTRERAS, MC; SANDOVAL, L; SALINAS, P; et al.- Inmunodiagnóstico de la triquinosis humana. *Bol. Chil. Parasitol.* 2001. 57:4.
12. RODRÍGUEZ-OSORIO, M; ABAD, JM; DE HARO, T; et al.- Human trichinellosis in Southern Spain: serologic and epidemiologic study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1999. 61:834-837.
13. HEMERY, C; HAEGHEBAERT, S.- Nouvelle épidémie de trichinellose en region Midy-Pyrénées, France -Septembre-octobre 1998. *Eurovigilance.* Vol. 4. N° 1:13-14.
14. POZIO, E; SACHINI, D; SACHI, L; et al.- Failure of mebendazol in the treatment of humans with Trichinella spiralis infection at the stage of encapsulating larvae. *Clin. Infect. Dis.* 2001. 32:638-642.
15. VOJNIKOVIC, B; BRNIC, N; ZAMOLO, G; et al.- Severe Trichinellosis cured with pulses doses of glucocorticoids. *Coll. Antropol.* 2001. 25 Suppl:131-135.
16. DEPARTAMENTO DE SALUD.- La triquinosis. <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/html/es>
17. HIRSMANN.- What killed Mozart. *Arch. Intern. Med.* 2001. 161:1381-1389.
18. BRION, M.- Mozart. *Grandes biografías Planeta DeAgostini.* Barcelona, 1995.

ooo

II PARTE: UN BROTE DE TRIQUINOSIS EN JAÉN

El 23/03/2007, la Gerencia del Hospital San Agustín de Linares declara a la Delegación de Salud de Jaén (Servicio de Salud) la existencia de 11 casos de probable triquinosis.

La historia se inicia el 11/02/2007, cuando se celebra una cacería en una finca del municipio de Hornos de Segura, en la que participan 13 cazadores y se abaten dos

jabalíes. Al día siguiente, tiene lugar una comida en Linares, a la que asisten cazadores y familiares; se consume carne de las piezas cobradas y se elaboran embutidos (chorizo, lomo, salchichón), que se distribuyen a razón de 4-5 kg por familia. Previamente a la comida del 12, muestras de 100 g de carne de cada jabalí fueron examinadas por un veterinario en ejercicio privado, mediante triquinoscopia, sin detectar la presencia de triquinas. A partir de la notificación de los casos, se declara la alerta epidemiológica y comienza la investigación del brote, cuyos resultados finales se exponen a continuación.

Se han declarado 56 casos de un total de 151 expuestos por haber ingerido alimentos de riesgo procedentes de la cacería (tasa de ataque, de un 37.09%); de los afectados, 11 han requerido hospitalización. Son atendidos en su conjunto en el referido hospital de San Agustín, aunque uno de los pacientes se trasladó al Reina Sofía de Córdoba con sospecha de miocardiopatía. Han sido afectados dos niños, que por la levedad de su cuadro no han debido ser ingresados.

El periodo medio de incubación ha sido de 20 días. La sintomatología ofrecida por los pacientes ha consistido en diarrea, vómitos, fiebre, mialgias, edema palpebral y erupción cutánea, de intensidad variable según los casos. La evolución, en su conjunto ha sido favorable, bajo terapia con corticoides y benzoimidazoles. Se han aplicado asimismo terapias preventivas.

He aquí un cuadro de la frecuencia de los síntomas:

Diarrea	25	46.3%
Vómitos	9	16.6%
Fiebre	33	61.1%
Cefalea	10	18.5%
Mialgias	46	85.1%
Edema palpebral	26	53.7%
Erupción cutánea/prurito	26	53.7%
Debilidad muscular	18	33.3%

La confirmación diagnóstica por el laboratorio ha incluido eosinofilia, aumento de creatínquinasa y serología, no practicándose biopsia muscular:

Test	(+)	(-)	No consta	No practicado
Eosinofilia	43 (76.7%)	8 (14.2%)	3 (5,3%)	2 (3.5%)
>CK	25 (44.6%)	25 (44.6%)	3 (5.3%)	3 (5.3%)
Serología	8 (14.2%)	4 (7.1)	4 (7.1%)	40 (71.45)

El estudio serológico practicado fue la detección de anticuerpos por enzimo-inmuno-analisis. Cuando resultó negativa, se repitió ulteriormente, pero desconocemos el resultado.

En su conjunto, el perfil epidémico se distribuyó en un plazo de 32 días (2/03/2007 a 3/04/2007), siendo la semana de máxima incidencia la del 19 a 25 de marzo.

Los antecedentes del consumo de los productos responsables por los pacientes, se resumen así:

Parrillada, chorizo, salchichón y lomo, 3

Parrillada, chorizo y salchichón, 5

Chorizo, salchichón y lomo, 2

Chorizo y salchichón, 6

Embutido, sin especificar, 5.

Sólo salchichón, 19

Sólo chorizo, 1.

No contestan, 16.

Pese a estos datos, hay que señalar que el Laboratorio de Salud Pública sólo logró detectar triquina en tres muestras de chorizo, y no en el lomo, salchichón o picadillo. Estas investigaciones se hicieron en 11 kg de embutidos recogidos a 7 familias afectadas.