

**Triquinelosis experimental canina: I. Síntomas\***

REINA, D.; HABELA, M.; NAVARRETE, I.; SERRANO, F.

Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Departamento de Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. 10071-Cáceres.

(\*) Subvencionado en parte por la dotación obtenida en el I Premio Nacional de Investigación G.B. Purina.

**Summary**

The present work was undertaken in order to study the symptomatology and some clinical parameters of experimental trichinellosis in dogs. Manifestations of the disease included subclinical symptoms such as anorexia, asthenia, nausea, vomiting, diarrhoea, myalgia, oedema. Also a slight hypertermia, tachicardia and tachypnoea that could lead to an incorrect diagnosis was often observed.

**Key Words:** Experimental trichinellosis, dog, symptoms.

**Resumen**

El presente trabajo de investigación fue llevado a cabo para estudiar la sintomatología y algunos parámetros clínicos en la triquinelosis experimental canina. La manifestación de la enfermedad incluye síntomas tales como anorexia, astenia, náuseas, vómitos, diarrea, mialgias o edema. También se observan ligeras hipertermia, taquicardia, y taquipnea, que podrían inducir a un diagnóstico incorrecto.

**Palabras Clave:** Triquinelosis experimental, perro, síntomas.

**Introducción**

La elección del perro como animal de experimentación se realizó atendiendo a tres razones fundamentales. En primer lugar, se trata de un animal en cuya dieta figura con frecuencia la carne en estado crudo o mal cocinado, por lo cual esta especie toma parte integrada de los ciclos epidemiológicos rural y urbano de *Trichinella spiralis* en España (Garate<sup>7</sup>). En segundo lugar creemos interesante el aporte de datos clínicos que se pueden obtener en esta especie y su utilización, como patología comparada, por extensión a otras especies, destacando por su importancia la humana. Por último, resulta ser una especie fácil de obtener y de mantener en condiciones experimentales.

Según Gould<sup>8</sup> en la especie humana existen dieciocho síntomas asociados con la fase intestinal de la triquinelosis, entre los que destacan: anorexia, constipación, calambres y dolores abdominales, náuseas, vómitos, pérdida de peso y sobre todo diarrea, que según el autor es el síntoma por excelencia. Esta es originada por grandes disfunciones entre las que destacan el incremento de la motilidad intestinal, así como la retención de excesivas cantidades de agua en la luz intestinal que superan la capacidad absorptiva del colon.

Boure<sup>3</sup>, Bessoudo *et al.*<sup>2</sup>, Frayha<sup>5</sup>, Murillo-Velarde *et al.*<sup>1</sup>, Ngwenya y Capaci<sup>14</sup> y Ursell *et al.*<sup>18</sup>, observan, junto a estos síntomas, alteraciones de la temperatura corporal, denotándose en un buen número de

casos la instauración de un completo síndrome febril. Kassur et al.<sup>9</sup> opinan, contrariamente, que la fase intestinal de la triquinosis es a menudo asintomática, al menos en la especie humana.

En lo referente a los síntomas producidos en la fase muscular del parásito, las mialgias constituyen uno de los signos clínicos más observados por los autores consultados (Frayha<sup>5</sup>; Kassur et al.<sup>9</sup>; Stumpf et al.<sup>17</sup>; Calero y Carmona<sup>4</sup>; Fröschner et al.<sup>6</sup>; Murillo-Velarde et al.<sup>13</sup>; Pawloski<sup>16</sup> y Ursell et al.<sup>18</sup>).

Contrariamente a estas opiniones, en infestaciones experimentales en perros tanto Martínez-Gómez et al.<sup>12</sup>, como Kociecka<sup>11</sup>, realizando este último sus experiencias también en gato, no observan la existencia de mialgias.

Junto a las mialgias, la extravasación de fluidos desde los capilares y vénulas hasta los compartimentos intersticiales, formando edemas, es el proceso sintomático-lesional más observado por los autores consultados, señalando también la presentación de complicaciones neurológicas, síntomas oculares, cardíacos, pulmonares o cutáneos.

### Material y Métodos

En esta experiencia hemos utilizado como animales de experimentación 15 perros, todos ellos machos, procedentes de tres camadas uniformes nacidas en el término municipal de Cáceres y destetados a los tres días del nacimiento.

Los animales fueron desparasitados, así como vacunados de parvovirus, moquillo, hepatitis vírica y leptospirosis siguiendo las pautas recomendadas para estos tratamientos. Posteriormente fueron divididos en dos lotes, uno experimental, compuesto por 12 animales y otro de 3 perros utilizado como testigo.

El estado sanitario fue comprobándose

se continuamente mediante la observación de animales y la correspondiente analítica de sangre y heces.

A los 3 meses de edad, cuando los animales contaban con un peso medio de 5 Kg., fueron infestados siguiendo la dosis recomendada por Martínez-Gómez et al.<sup>12</sup>, que la establece en  $6,5 \pm 0,5$  larvas/g. peso vivo, lo cual representa una dosis de unas 30.000-35.000 larvas/perro.

La experiencia se ha realizado utilizando como material infestante una cepa de *Trichinella spiralis*, denominada "GM-1", caracterizada según las normas de la I.C.T., procedente de un férido silvestre de clima templado, y cedida por el Laboratorio de Parasitología de la Univ. Complutense de Madrid. (Prof. Martínez-Fernández).

La alimentación suministrada fue siempre constante y de acuerdo con la edad del animal.

Comprobamos la parasitación de los animales por la realización de triquinoscopia y digestión artificial ácido-péptica tras biopsia de maseteros y necropsia de algunos animales a partir de los 35 días postinfestación.

Junto a la observación del estado general de los animales, procedimos a la determinación de la temperatura rectal, así como de los movimientos respiratorios y cardíacos; como apoyo a esta última determinación realizamos electrocardiogramas de los animales durante la fase de migración de las larvas 1 (días 5-25 p.i.). Dichos electrocardiogramas fueron realizados con una corriente de dispersión de 10 A, con regulación automática de temperatura y calibración a 1 mV., y una velocidad de papel de 50 mm/seg.

Los datos fisiológicos de estos parámetros para la especie canina han sido recogidos de los obtenidos por nosotros en el lote control, en los animales proble-

ma el día 0 de la experiencia y los que aportan autores como Altman y Dittmer<sup>1</sup> o Kelly<sup>10</sup>.

### Resultados

El cuadro sintomático manifestado por nuestros animales durante la experiencia consistió en la aparición de un proceso anoréxico a los 4-5 d.p.i., que afectó a 4-5 animales del colectivo, y que remitió a los 8-9 días después de la infestación. No obstante, no apreciamos pérdida de peso manifiesta en ningún animal.

Igualmente observamos, en un buen porcentaje del colectivo experimental, abatimiento, fatiga y en general un proceso asténico de escasas repercusiones, pero que afectó a un 60% del grupo problema entre los 25 y 30 días tras la administración del inóculo infestante.

Detectamos, en un 20% del colectivo infestado, la aparición de náuseas y vómitos, que se solapan con la fase intestinal de los parásitos y el comienzo de la fase de migración de las larvas 1.

El síntoma detectado con mayor frecuencia durante los primeros días de la enfermedad es la diarrea, que se constata en un 80% de nuestro colectivo experimental, acompañada a veces por una absoluta falta de digestión del alimento. Este síntoma ha sido observado por nosotros entre los 3 y 8 días p.i.

Tras la infestación, a los 20 días aproximadamente, detectamos dolores musculares en un 50% del colectivo experimental, evidenciados por la aparición de ligeras cojeras, y dolor a la palpación y presión.

A partir del día 15 p.i. comenzamos a observar (en un 100% de los casos) un proceso edematoso, que se localiza preferentemente en la parte superior de la cabeza, concretamente en la zona de fusión de los parietales. Solamente un animal

mostró este proceso además a nivel mandibular.

Respecto a los parámetros clínicos determinados en nuestros animales, hemos observado a partir de los 3-5 días p.i. un ligero incremento de la temperatura corporal, alcanzando algunos animales los 40°C, cuando los valores obtenidos previamente a la infestación estuvieron comprendidos entre 39'2 y 39'5°C. (Fig. 1).

Se observa que los máximos valores hallados se situaron entre los 8-10 días y 26-28 días postinfestación, en los que se llegaron a alcanzar temperaturas comprendidas entre 39'8-40'8°C.

A partir de estos últimos días la temperatura del colectivo que compone el grupo experimental muestra una tendencia al descenso, que alcanza los valores obtenidos anteriormente a la infestación.

Finalmente, hemos de comentar la elevación que sufre la temperatura corporal entre los días 82-90 p.i., alcanzando un máximo de 40'5°C.

Los perros que integran el lote testigo mantuvieron durante toda la experiencia una temperatura que osciló entre 38'6 y 39'6°C.

Determinamos con la misma periodicidad que la temperatura corporal las frecuencias cardíaca y respiratoria.

La primera de ellas nos mostró, junto con los electrocardiogramas realizados durante la fase de migración, una alteración en la frecuencia, permaneciendo normal la morfología de las ondas electrocardiográficas. De este modo, detectamos a partir de los 5-7 días postinfestación una tendencia al incremento de la misma, alcanzándose frecuencias de hasta 176 movimientos/minuto, cuando las obtenidas previamente a la infestación se situaron entre 128 y 152 (Fig. 2).

Por su parte la frecuencia respiratoria, (Fig. 3) si bien se vió incrementada entre

FIG. 1

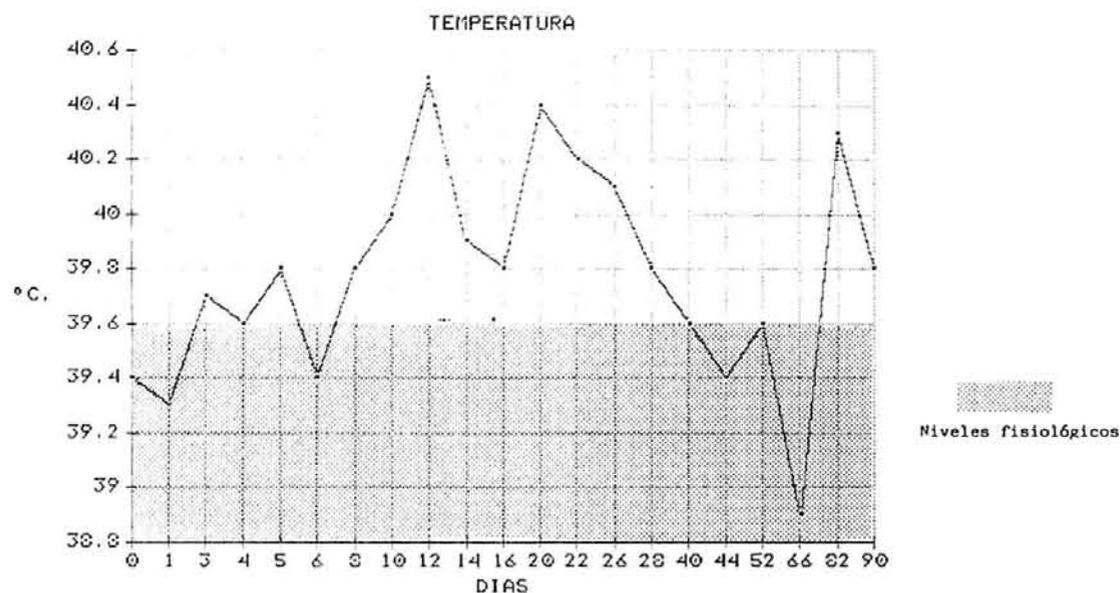


FIG. 2

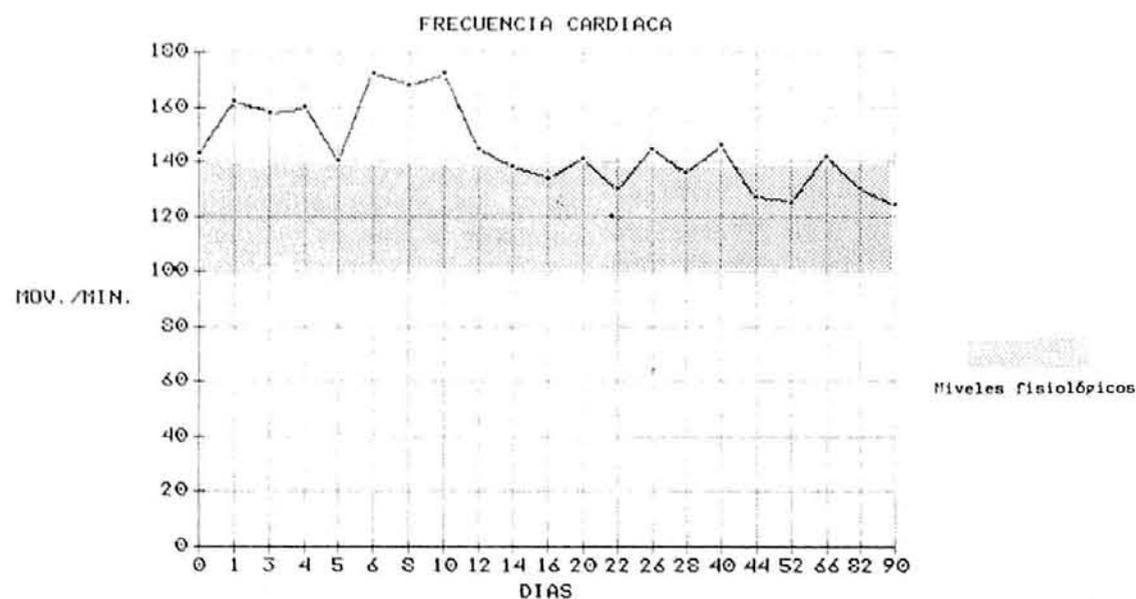
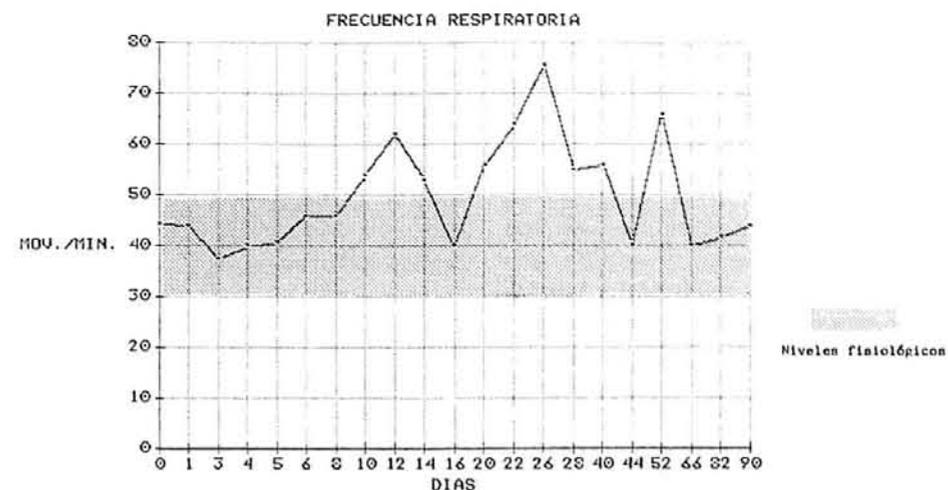


FIG. 3



los 12 y 15 días postinfestación, al detectarse este incremento en el lote testigo, lo atribuimos más al estrés de manejo que a la propia enfermedad. Sin embargo, sí atribuimos un incremento a la parasitación, que es el que se produce entre los 20 y 28 d.p.i., en los que todos los animales incrementaron sus frecuencias respiratorias, llegando en algunos casos hasta 90 pulsaciones/minuto. Posteriormente, las frecuencias respiratorias fueron descendiendo, hasta alcanzarse las obtenidas previamente a la infestación, que oscilaron entre 40 y 50 por minuto.

### Discusión

Hemos de hacer constar la concordancia de nuestros resultados con los obtenidos por la mayoría de autores consultados, en cuanto al proceso anoréxico evidenciado en las diferentes especies animales infestadas por *Trichinella*.

La observación de un proceso asténico, con abatimiento y fatiga, ha sido evidenciado también por Boure<sup>3</sup> en humanos, no especificando estos autores la fecha en la que aparece este signo.

También detectamos (aunque sólo en

un 20% del colectivo) la presentación de náuseas y vómitos, síntomas señalados por autores como Bessoudo *et al.*<sup>2</sup>, Frayha<sup>5</sup>, Murillo-Velarde *et al.*<sup>13</sup> y Ursell *et al.*<sup>18</sup> que indican la existencia de vómitos en la misma especie.

La totalidad de autores consultados muestran un claro acuerdo sobre la presentación de diarreas en los procesos por *Trichinella*, indistintamente de la especie hospedadora; este síntoma es observado igualmente en la gran mayoría de nuestros animales de experimentación.

En nuestra experiencia observamos a partir de los 3-5 días postadministración un ligero incremento de la temperatura corporal, que en algunos casos llegó a los 40,8°C. Este signo aparece de modo constante en la bibliografía consultada.

A la vista de lo expuesto, mostramos nuestro desacuerdo con Kassur *et al.*<sup>9</sup> quienes manifiestan que la fase intestinal en los procesos por *Trichinella* es asintomática.

En relación con los signos y síntomas evidenciados en la fase muscular de la parasitosis, hemos de mostrar nuestro acuerdo con la gran mayoría de autores consultados, que revelan la presentación

de mialgias en infestaciones por *Trichinella*.

Nosotros hemos observado este síntoma en el 50% del colectivo aproximadamente. Contrariamente a esta evidencia, Martínez-Gómez *et al.*<sup>12</sup> no detectan este signo en infestaciones en el perro.

Otro de los síntomas típicos en los procesos triquinelósicos es el edema, sobre todo el de situación palpebral y periorbital. En nuestra experiencia también observamos procesos edematosos, pero localizados sobre todo en la parte superior de la cabeza.

Tampoco observamos, como describen Murillo-Velarde *et al.*<sup>13</sup>, Pawlowski<sup>16</sup> o Parker y Cardinet<sup>15</sup> hemorragias bajo la conjuntiva, en los párpados o en las uñas.

Las alteraciones en la temperatura corporal durante la fase muscular son también citadas por diferentes autores, como Bessoudo *et al.*<sup>2</sup>, Frayha<sup>5</sup>, Ngwenya y Capaci<sup>14</sup>, Ursell *et al.*<sup>18</sup> o Martínez - Gómez *et al.*<sup>12</sup>.

Al respecto de la ligera taquipnea observada en los animales de nuestra experiencia, coincidimos con Boure<sup>3</sup>, quien describe un proceso disneico en 5 humanos; sin embargo, no observamos tos o expectoraciones mucosanguinolentas, como también señala este autor.

Respecto a las alteraciones cardíacas, no hemos observado modificaciones en las ondas electrocardiográficas.

El electrocardiograma, por el contrario, sí nos revela alteraciones en el ritmo cardíaco, corroboradas por determinaciones de su frecuencia. Los cambios observados tendieron al incremento de la misma, por lo que estamos de acuerdo con las afirmaciones realizadas por Ursell *et al.*<sup>18</sup>, que también expresan, aunque en especies diferentes, la aparición de estas alteraciones en el ritmo cardíaco.

Respecto al resto de procesos secun-

darios ocurridos en la triquinelosis, tales como alteraciones neurológicas, referidas por Boure<sup>3</sup> o Pawlowski<sup>16</sup>, cutáneas, mencionadas por Boure<sup>3</sup>, Kociecka<sup>11</sup>, o Pawlowski<sup>16</sup>, renales, señaladas por Boure<sup>3</sup>, y Pawlowski<sup>16</sup>, o alteraciones genitales referidas por Boure<sup>3</sup>, no hemos observado ningún signo de los múltiples que, dentro de cada una de ellas, mencionan los diferentes autores.

### Referencias

1. Altman, P.L.; Dittmer, D.S.— *Biology data book. I. II. III.* Second Edition. Fed. of Amer. Society for Exp. Biology, Bethesda, Maryland, USA, 1974, 1.948-1.955.
2. Bessoudo, R.; Marrie, T.J.; Smith, E.— Cardiac involvement in trichinosis. *Chest*, 79 (6), 1981, 698-699.
3. Boure, P.— La Trichinose. *Encycl. Méd. Chir. Paris, Maladies infectieuses*, 8111 A 10, 3. 1980.
4. Calero - Carretero, R.; Carmona - Carmona, E.— Comportamiento en el laboratorio de una cepa de *Trichinella spiralis*. *Rev. Ibér. Parasitol., Vol. extra*, 1982, 251-262.
5. Frayha, R.A.— Trichinosis-related polyarthritis nodosa. *Am. J. Med.*, 71 (2), 1981, 307-312.
6. Froscher, W.; Gullota, F.; Saathoff, M.— Chronische trichinose und neuromuskuläre erkrankungen. Klinische, serologische und therapeutische erfahrungen. *Dt. med. Wschr.*, 107(38), 1982, 1.432-1.437.
7. Gárate, T.— *Estudios de protección cruzada entre aislamientos de Trichinella*. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. U.C.M., 1983.
8. Gould, S.E.— Clinical manifestations, A. Syntomatology. In *Trichinosis in Man and Animals*. (Ed. Gould, S.E.) Charles C. Thomas. Springfield. Illinois, USA, 1970, 269-306.
9. Kassur, B.; Januskiewicz y Poznanska, M.— Controversial aspects in human trichinellosis. In *Trichinellosis*. (Ed. Kim, C.W., Ruitenberg, E.J. y Teppema, J.S.), 1981, 245-247.
10. Kelly, W.R.— *Diagnóstico Clínico Veterina-*

rio. Compañía Editorial Continental S.A., 1976.

11. Kociecka, W.— Clinical picture of trichinellosis as related to the species and strain of *Trichinella* and to the intensity of invasion. I. Clinical study. *Wiad. Parazytol.*, 27, 1981, 441-442.
12. Martínez-Gómez, F.; Moreno, T.; Hernández, S.; Calero, R.— Canine trichinellosis. Haematological changes during the infection. *Wiad. Parazytol.*, 31, 1985, 283-287.
13. Murillo-Velarde, M.; Bureo-Dacal, J.C.; González - Dorrego, F.; Remón - Camacho, J.— Determinación de las enzimas aldolasa, CPK, junto con otros parámetros en una helmintiasis tisular por *Trichinella spiralis*. *Análisis Clínicos*, 8 (31), 1983, 119-122.
14. Ngwenya, B.Z.; Capaci, B.L.— Reticulocytopenia in Trichinellosis. *J. Parasitol.*, 70, 1984, 175-177.
15. Parker, R.B.; Cardinet, G.H.— Myotendi-

nous rupture of the calcanean (archilles) mechanism associated with parasitic myositis. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 20 (1), 1984, 115-118.

16. Pawlowski, Z.S.— Clinical aspects in man. In *Trichinella and trichinosis*. (Ed. Campbell, W.C.) Plenum Press. New York, USA, 1983, 367-401.
17. Stumpf, J., Undeutsch, K.; Landgraf, H.— Results of the clinical and serological diagnosis of an epidemic *Trichinella spiralis*. In *Trichinellosis*. Ed. Kim, W.C., Ruitenberg, E.J. y Teppema, J.C.), 1981, 278-282.
18. Ursell, P.C.; Habib, A.; Babchkk, O.; Rotolo, R.; Despommier, D.D.; Fenoglio, J. J.— Myocarditis caused by *Trichinella spiralis*. *Archs. Path. Lab. Med.*, 108 (11), 1984, 4-5.

(Recibido el 16 de mayo de 1988; aceptado el 30 de agosto de 1988).