

## Triquinosis aguda. Epidemia de 166 casos en Ciudad Delicias, Chih. Diagnóstico por compresión tisular y tinción

MARGARITO HERNANDEZ  
ERNESTO RAMOS-MARTINEZ\*  
EDGAR JOSE CASCO-SANCHEZ  
JOSE MARIA MORALES-GOMEZ  
ELOY M. PEREZ-MATOS

*Los objetivos del trabajo son: a) mostrar los rasgos clinicopatológicos de la mayor epidemia de triquinosis conocida en México, y b) describir una innovación de la triquinoscopia tradicional mediante tinción de tejido muscular comprimido con colorantes habituales y observación inmediata; este procedimiento lo denominamos técnica de compresión tisular y tinción (TCCT). 166 habitantes de la región de Cd. Delicias, Chih., enfermaron por comer chorizo mal cocido. Todos los pacientes sufrieron ataque al estado general, 85.5 % acusaron mialgias y 72.7 por ciento edema facial. En 75 por ciento se demostró leucocitosis, 60 por ciento con eosinofilia. A 21 enfermos se les efectuó electromiografía en la fase aguda que resultó anormal en 85.7 por ciento. Sólo hubo una defunción (0.6 %). 59 pacientes estuvieron graves y se les practicó biopsia muscular; el método histopatológico convencional demostró el parásito en 88.1 por ciento. La TCCT fue positiva en 90.3 % de 47 muestras; las larvas se observaron libres o en el espesor del músculo acompañadas de células de la cápsula nodriza o sin ellas. La TCCT es un método sencillo, rápido y fácilmente reproducible.*

**CLAVES:** Triquinosis aguda, técnica de compresión tisular y tinción, diagnóstico histopatológico.

### SUMMARY

*The purposes of this report are: a) To show outstanding clinicopathological characteristics from the largest outbreak of trichinosis in México. b) To describe a modification to the traditional trichinoscopy through the use of compressed muscle stained with ordinary dyes an immediate observation; we have called the procedure tisular compression and dyeing technique (TCCT). The outbreak occurred in Delicias, Chihuahua, and affected 166 inhabitants who ate a not well cooked pork sausage. All patients showed malaise, 85.5 percent myalgias, and 72.7 percent facial edema; leucocytosis was seen in 75 percent of the patients, 60 percent with eosinophilia. Electromyography was performed in 21 patients in the acute phase of the illness and it was found abnormal in 85.7 percent. Only one patient died (0.6 %). From 59 patients who were considered very ill, muscle biopsies were taken, and the conventional histopathological study showed larvae in 88.1 percent. TCCT demonstrated worms in 90.3 percent out of 47 biopsies; larvae were seen free and into muscle fibers with or without capsule cells. In conclusion TCCT is a simple, fast and easy reproducible procedure.*

**KEY WORDS:** Acute trichinosis, tisular compression and dyeing technique, histopathological diagnosis.

\* Académico numerario.

Todos los autores. Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 11. Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Delicias, Chihuahua.

## Introducción

La triquinosis es un padecimiento de diagnóstico difícil debido a su baja frecuencia y a lo inespecífico de sus manifestaciones clínicas. Martínez-Marañón<sup>1</sup> encontró 102 casos de triquinosis en un lapso de 7 años en varias comunidades del Estado de Zacatecas y 158 en la recopilación de diez años en el resto de la República Mexicana.

Esta parasitosis se adquiere por la ingestión de alimentos contaminados por larvas de *Trichinella spiralis*, principalmente carne de cerdo mal cocida;<sup>1,2</sup> aunque se han identificado larvas en varias especies de animales: zorros, ratas, armadillos, morsas, caballos, etcétera.<sup>1,3,5</sup>

Desde el punto de vista clínico la triquinosis se manifiesta como una enfermedad tóxica infecciosa aguda, grave e inespecífica.<sup>6</sup> El diagnóstico definitivo se establece por identificación directa del parásito, ya sea mediante cortes obtenidos por el método de impregnación en parafina o por la técnica de compresión de tejido muscular entre dos portaobjetos y observación directa, en fresco, con el microscopio estereoscópico.<sup>7</sup>

Los propósitos de este trabajo son: a) mostrar los rasgos clinicopatológicos de la mayor epidemia de triquinosis conocida en México, y b) describir una innovación al procedimiento mediante la compresión del músculo y tinción con colorante de uso común en los laboratorios de anatomía patológica que hemos denominado técnica por compresión tisular y tinción (TCCT).

## Material y métodos

Durante el último trimestre de 1987 se detectaron 166 casos de triquinosis aguda en Ciudad Delicias, Chihuahua; 59 pacientes fueron catalogados como graves y ameritaron hospitalización; a todos se les practicó biopsia muscular. Los 107 restantes fueron vistos en consulta externa y no se les biopsió el músculo; en éstos el diagnóstico se basó en manifestaciones clínicas, resultados de laboratorio porque pertenecían a los núcleos familiares donde se comprobó la enfermedad.

De los 166 pacientes se tomaron en cuenta las características siguientes: sexo, edad, antecedentes de alimentos ingeridos los siete días previos al padecimiento, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio clínico y evolución del padecimiento. A 21 enfermos graves se les practicó electromiografía durante la fase crítica de la enfermedad.

La biopsia de músculo esquelético se obtuvo de

diversos grupos musculares, generalmente el más doloroso. La biopsia requerida fue de 1.5 x 1 cm, se recibió en fresco, se colocó sobre un bloque sólido de parafina que le sirvió de soporte y se disecó. Una porción de músculo, aproximadamente una décima parte, se dispuso entre dos portaobjetos y se comprimó; el tejido se adhirió al portaobjetos con una película fina de albúmina; el espécimen se dejó secar por espacio de diez minutos y luego se fijó en alcohol de 96°. Posteriormente unos casos se tificaron con hematoxilina-eosina, otras con la técnica de Papanicolaou modificada y otros más con azul de toluidina (Figura 1). Las improntas se visualizaron por el método del barrido, procedimiento usual de estudio en citología exfoliativa, y se cuantificó el número de parásitos por frotis.

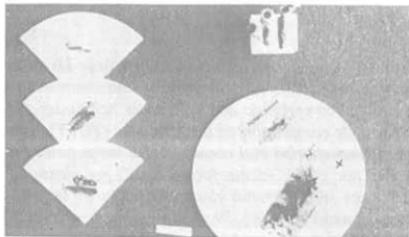


Fig. 1. Esquema de trabajo de la TCCT. En la porción superior derecha está el músculo en fresco distendido sobre el bloque de parafina. En la zona inferior derecha aparece el músculo comprimido y teñido en un portaobjetos. En el margen izquierdo se encuentran los tres fragmentos musculares para el estudio histopatológico convencional

El tejido muscular restante se fijó en formaldehído a 10 %, se dividió en tres fragmentos (Figura 1) y se obtuvieron cortes histológicos de cada uno de ellos en tres niveles seriados mediante el método convencional de impregnación en parafina; sólo se empleó la técnica tintorial de hematoxilina-eosina.

## Resultados

Los 166 pacientes residían en cuatro colonias urbanas de Ciudad Delicias. La tasa de ataque osciló entre 2.2 y 7 por 100.000 habitantes. El origen del problema fue el consumo de carne de cerdo elaborada y distribuida en forma de chorizo mal cocido. Se localizó el sitio donde fueron sacrificados los animales, la persona que elaboró el chorizo y los expendios del producto.

Vale la pena mencionar que los cerdos enfermos portaban el sello oficial de Rastro Municipal de Ciudad Delicias. Cincuenta y nueve pacientes (35.5 %) presentaron cuadro clínico grave y ameritaron hospitalización. La epidemia afectó 58 pacientes del sexo masculino (34.9 %) y 108 del femenino (65 %). La edad varió entre siete y 65 años; el mayor número de pacientes tenía entre 25 y 44 años. Las manifestaciones clínicas fueron variadas (Cuadro I). Todos presentaron postración y síndrome febril con elevaciones térmicas de 38 a 40°C, característicamente vespertinas.

Cuadro I. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Manifestación	%
Síndrome febril	100
Ataque al estado general	100
Polimialgias	85.5
Edema palpebral	72.7
Cefalea	71.1
Edema conjuntival	64.4
Náuseas	60.2
Edema facial	57.8
Dolor abdominal	51.2
Vómito	47.6
Artralgias	46.4
Fotofobia	45.8
Conjuntivitis	42.4
Diarrea	39.7
Dolor óseo	39.1
Visión borrosa	36.1
Disfagia	19.9
Edema de manos	18.1
Edema de pies	12.6

Durante los primeros diez días la mitad de los pacientes tuvo dolor abdominal con diarrea en 39.7 %. Después de la primera semana 85.5 % se quejó de mialgias sobre todo en las extremidades superiores e inferiores que dificultaron la marcha; al mismo tiempo apareció edema multifocal más aparente en párpados (Cuadro I). En cuatro pacientes se detectaron trastornos del ritmo cardíaco confirmados electrocardiográficamente, indicativos de afección miocárdica; un enfermo presentó síntomas neurológicos con irritabilidad y alteraciones de la conducta.

En 75 % de los casos se encontró leucocitosis, las cifras oscilaron de 10,000 a 20,000 leucocitos por ml; en el 60 % la eosinofilia fue un hallazgo significativo que varió de 15 a 20 % del recuento leucocitario, con cifras mayores de 500 eosinófilos por ml. Fue notoria la eosinofilia oscilante, fenómeno en el que cifras nor-

males de eosinófilos alteran con cifras elevadas en determinaciones seriadas del mismo paciente.

La deshidrogenasa láctica se halló elevada en 80 % de los pacientes; las cifras variaron de 500 a 1270 UI (normal hasta 250 UI); la cretinofosfoquinasa se incrementó de 292 a 846 UI (normal hasta 137 UI) en 67.3 por ciento de los enfermos. La disminución de las proteínas totales fue otra alteración frecuente. En ningún paciente se practicaron estudios inmunológicos.

La mitad de los pacientes recibió tratamiento con mebendazol o albendazol. El grupo restante se manejó con tiabendazol, medicamento de elección para el tratamiento de la triquinosis que, desafortunadamente, no existe en el mercado nacional desde hace varios años. A los pacientes más graves se les proporcionaron líquidos parenterales, analgésicos y antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.

Los pacientes acudieron en un lapso de 90 días. La enfermedad duró en promedio diecisiete días; en 91.7 por ciento la evolución fue menor de 29 días y sólo en 8.3 por ciento persistió por más de un mes. De los 59 pacientes graves 46 fueron vigilados por espacio de 128 días; pasado ese tiempo 68 por ciento se encontraba asintomático, dos pacientes seguían con signos electrocardiográficos de miocarditis y siete con mialgias generalizadas. En el curso de la parasitosis tres enfermos desarrollaron alopecia.

Sólo una paciente falleció; la causa fue peritonitis aguda generalizada secundaria a perforación del ileon terminal, que ocurrió durante el cuadro enteral agudo; el examen exhaustivo del segmento intestinal afectado demostró la perforación, gran cantidad de colonias bacterianas y trombos sépticos, pero no se identificaron larvas del parásito. Salvo esta paciente, los demás enfermos presentaron mejoría sostenida y progresiva con los diferentes esquemas terapéuticos.

En 21 pacientes del grupo más afectado se practicó electromiografía, en dieciocho resultó alternada y en tres normal. Las anomalías fueron de tres tipos y se presentaron en forma aislada o con patrón mixto. La primera alteración se observó al inicio del examen y consistió en el aumento de la actividad de inserción provocado por el estímulo mecánico al colocar la aguja y romper el sarcolema. Los otros dos trastornos ocurrieron durante la fase de reposo, uno consistió en registros de potenciales de inestabilidad de la membrana manifiestas por descargas con deflexión pico positivas en intensidad variable de 100 a 300 microvoltios (mcv) y frecuencia de 50 a 100 oscilaciones por segundo; el otro fue el registro de potenciales de fibrilación

y potenciales polifásicos; las fibrilaciones duraron de 1 a 2 m y variaron entre 20 y 300 mcv de amplitud; los potenciales polifásicos se encontraron en más de 12 y tradujeron un patrón de reclutamiento completo de reducción en el número de unidades motoras. Sólo en un paciente se efectuó estudio de neuroconducción que demostró latencias sensoriales prolongadas para el nervio sural de 4 ms (normal hasta 3.5 ms), con amplitud de 20 mcv y duración de 2 ms. La neuroconducción motora exhibió latencias dentro de límites normales en los sitios de estímulo proximal y distal; la velocidad de conducción fue menor que el valor normal de  $50 \pm 5$  m, y la respuesta motora osciló entre 1 y 5 mcv (normal 5 a 6 mcv).

El caso inicial se diagnosticó histopatológicamente por el método de congelación ante la urgencia diagnóstica, y se confirmó por la técnica convencional de cortes en parafina. En este caso y en seis subsiguientes se utilizó la técnica por compresión y visualización directa del espécimen en un microscopio fotónico común, sin lograr identificar parásito alguno; sin embargo, los cortes histológicos rutinarios de las mismas biopsias revelaron signos de miositis y larvas. Ante la falta de un microscopio estereoscópico que permitiera observar directamente las larvas en el músculo comprimido, se optó por teñir el músculo prensado en las coloraciones mencionadas en material y métodos. La TCCT demostró de una a diez larvas por espécimen en 47 de 52 casos (90.3 %) estudiados. Con el método histopatológico convencional se identificaron triquinas en 52 de 59 biopsias (88.1 %).

Los hallazgos histopatológicos rutinarios no fueron diferentes a los señalados en la literatura;<sup>7,8</sup> (Figura 2) cabe mencionar que en los casos más graves se observaron conglomerados de células inflamatorias en la peri-

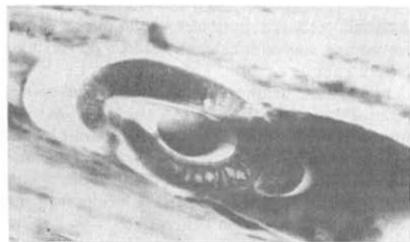


Fig. 2. Corte histopatológico por impregnación en parafina. Obsérvese un detalle de larva de *Trichinella spiralis* en el espesor del músculo y su cápsula nodriza íntegra. Hematoxilina-eosina, 400 x

feria de los nemátodos, que llegaban a ocupar hasta 60 % del tejido visible por campo microscópico a 40 aumentos.

La TCCT mostró a las larvas en forma libre (Figura 3) o en el espesor del músculo (Figura 4). Los gusanos se encontraron completos o fragmentados, orientados en diversas direcciones o con su forma clásica en espiral (Figuras 3 y 4). Además, se identificaron elementos de la cápsula nodriza, linfocitos, eosinófilos y un fondo turbio, anfófilo, provocado por la liberación del líquido proteináceo durante la maniobra de compresión (Figura 4). Las células de la cápsula nodriza exhibían citoplasma discretamente eosinófilo, bordes poco definidos y núcleo grande, vesiculoso.

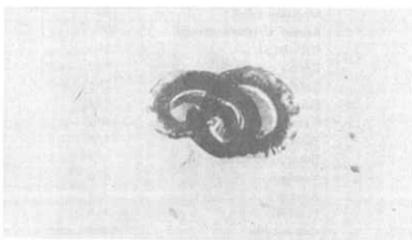


Fig. 3. TCCT. Larva de *Trichinella spiralis* libre en su forma clásica. En el fondo, fuera de foco se encuentran algunas células de la cápsula nodriza. Técnica de Papanicolaou modificada. 200 x

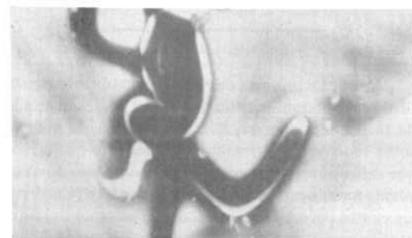


Fig. 4. TCCT. Nemátodo en el espesor del músculo distorsionado por el aplastamiento. El fondo es turbio y anfófilo. Técnica de Papanicolaou modificada. 200 x

## Discusión

En México, los estados más afectados por la triquinosis son Zacatecas<sup>1,9</sup> y Durango;<sup>10</sup> con frecuencia aparecen informes de casos aislados o pequeños brotes de tres

a seis pacientes. Antes de la epidemia de Ciudad Delicias, Chihuahua, el mayor brote conocido ocurrió en la ciudad de México en la Oficina del Registro Nacional de Automóviles en 1985, que afectó a 65 personas.<sup>2</sup> La verdadera frecuencia del padecimiento se desconoce; Mazzotti<sup>11</sup> y Martínez-Marañón<sup>12</sup> observaron parásitos en 12 y 4.2 % de los diafragmas de 600 y 1000 cadáveres autopsiados en ciudad de México respectivamente.

Las series más grandes de triquinosis se han recopilado en Europa. En Córdoba, España se contaron 340 casos en un período de cinco años y en el lapso de una década se reunieron 3000 casos en Polonia, todos ellos en la fase crónica de la enfermedad.<sup>1</sup>

Los informes en la literatura generalmente son recopilaciones retrospectivas de brotes epidémicos o de casos aislados, que enfocan el problema desde el punto de vista epidemiológico. Son pocas las comunicaciones que estudian integralmente la enfermedad. En el presente estudio se informan los hallazgos clínico-patológicos de la mayor epidemia conocida de triquinosis en México que fue ocasionada por el consumo de carne de cerdo mal preparada.

Clínicamente la triquinosis se caracteriza por un cuadro tóxico-infeccioso agudo y grave, síndrome febril, afección abdominal con diarrea, mialgias y edemas. El padecimiento se puede confundir con salmonelosis, dengue, mononucleosis infecciosa, intoxicación por metales o pesticidas, etc.<sup>6</sup> El diagnóstico definitivo se establece mediante observación directa del nematelminto.<sup>6,13,14</sup> Una vez identificado el agente causal de la epidemia se elaboró una lista de síntomas y signos específicos e inespecíficos útiles para diagnosticar futuros casos (Cuadro II). Esta guía resulta útil para reconocer la enfermedad aunque no se realice biopsia muscular.

Cuadro II. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE TRIQUINOSIS

Específicos	Inespecíficos
Mialgias generalizadas	Dolor abdominal
Mialgias oculares	Diarrea
Edema de párpados, cara y manos	Vómito
Posturación	Pérdida de peso
	Exantemas

Todos los pacientes sufrieron la forma aguda de la parasitosis; en ningún caso hubo síntomas sugestivos de variantes crónicas como diarrea de evolución prolongada<sup>3</sup> o mialgias persistentes.<sup>15</sup>

Los hallazgos de laboratorio clínico: leucocitosis con eosinofilia, incremento de la deshidrogenasa láctica

y creatinfosfoquinasa e hipoalbuminemia, fueron semejantes a lo informado en la literatura.<sup>6,14,16</sup> Se debe acentuar que la eosinofilia oscilante puede desorientar clínicamente<sup>6,17</sup> por lo que es necesario practicar varias cuentas leucocitarias. En esta epidemia no se emplearon técnicas serológicas como el método de ELISA<sup>16,18</sup> que ha demostrado su utilidad para el diagnóstico indirecto de la parasitosis al evaluar la respuesta inmune del huésped.

La electromiografía reflejó inestabilidad del sarcolema y destrucción de fibras musculares, alteraciones indicativas de miositis aguda de cualquier índole. Con anterioridad se han informado las alteraciones electromiográficas de la triquinosis en la fase crónica,<sup>5,13</sup> pero no en fase aguda. La electromiografía representa otro método más en el estudio integral de la parasitosis.

La respuesta al tratamiento fue buena. Sólo una paciente falleció por perforación del ileon terminal, órgano en el que no se encontraron larvas seguramente debido a las dosis altas de antiparasitario que recibió. En general la mortalidad por triquinosis es baja, salvo en el brote epidémico de Laguna de Carretero, Zacatecas, donde fallecieron seis personas de dieciséis afectadas.<sup>19</sup>

A 107 pacientes del presente estudio no se les practicó biopsia muscular. Su diagnóstico se basó en las manifestaciones clínicas, los exámenes de laboratorio y a que pertenecían a los núcleos familiares comprobados de la enfermedad (Cuadro II).

En el año de 1988 ocurrieron dos pequeños brotes de triquinosis en Ciudad Delicias, Chihuahua, que afectaron a trece y veinte personas cada uno y se han presentado algunos casos aislados. Todos se pudieron reconocer por criterios clínicos (Cuadro II) y hallazgos de laboratorio; ocho casos se comprobaron por la TCIT. Lo anterior obliga a considerar a Ciudad Delicias como zona endémica de triquinosis.

Existen varios métodos de identificación directa del nemátodo: digestión enzimática del músculo mediante una solución acuosa de ácido clorhídrico y pepsina;<sup>7</sup> centrifugación de sangre hemolizada para aislar las larvas;<sup>7</sup> triquinoscopia por compresión de un fragmento de músculo entre dos portaobjetos y observación en el microscopio estereoscópico;<sup>7,13,14,19</sup> cortes histopatológicos por impregnación en parafina.

Durante aquella epidemia, y ante la falta de microscopio estereoscópico, se innovó la técnica por compresión al teñir el tejido prensado con las coloraciones comúnmente utilizadas en cualquier laboratorio de histopatología.

La biopsia se obtuvo siempre del músculo más doloroso durante la segunda semana del padecimiento. El músculo siempre mostró signos de ataque agudo; en ningún espécimen se encontró enquistamiento de larvas, calcificaciones ni fibrosis. Se identificaron uno de diez nematodos por muestra y cada muestra correspondió a una décima parte de la biopsia. Inferimos que existían entre diez y cien parásitos por gramo de tejido muscular.

En conclusión, creemos que la TCTT constituye un método de gran utilidad para el diagnóstico de la triquinosis, sencillo, rápido y fácilmente reproducible con los recursos más elementales de trabajo.

#### Agradecimientos

Los autores agradecen a la Q. B. P. Verónica Ortiz Hernández y a la señora Martha Bribiesca de Talavera su apoyo técnico, y a la señorita Martha Cecilia Ramos Martínez la transcripción del manuscrito.

#### Referencias

- Martínez-Marañón R. ¿Está aumentando la triquinosis en México? ¿Podría esto ser una consecuencia inesperada de nuestro «desarrollo»? Sal Pùb Mèx 1985; 27: 40.
- Sarti-Gutiérrez EJ, Gutiérrez-Ospina I, Koopman JS. Brote de triquinosis ocurrido en una oficina de gobierno. México, D. F., 1985. Sal Pùb Mèx 1986; 28: 41.
- Viallet J, MacLean JD, Goresky SA, Staudt M, Routhier G, Law C. Arctic trichinosis presenting as prolonged diarrhea. gastroenterology 1986; 91: 938.
- Ancelet T, Dupouy-Camet J, Heyer F, Faurant C, Lapierre J. Horsemeat-associated trichinosis in France. JAMA 1986; 256: 177.
- Eilrodt A, Halfon P, Le Bras P y col. Multifocal central nervous system lesions in three patients with trichinosis. Arch Neurol 1987; 44: 432.
- Nieto-Cisneros L, González-Chávez A, López-Bárcena J, Rojo-Padilla JA. Triquinosis aguda; informe de dos casos. Rev Méd IMSS (Méx) 1987; 25: 135.
- Gould SE, Hinerman DL, Batsakis JG, Beamer PR. Diagnostic patterns. *Trichinella spiralis*. Am J Clin Pathol 1963; 40: 197.
- Weatherly NF. Anatomical pathology. En Campbell WC, (ed), *Trichinella and Trichinosis*. New York: Plenum Publishing Corp, 1983; 173.
- Cabral-Soto J, Villicaña-Fuentes H, Fragozo-Uribe R, Contreras A. Triquinosis en Zacatecas: perfil epidemiológico 1978 a 1988. Infectología 1989; 9: 627.
- Rocha-Chavarría E, Avitia-Avila L, Sánchez-Anguiano LF. Diagnóstico retrospectivo de un brote de triquinosis en el estado de Durango. Sal Pùb Mèx 1986; 28: 367.
- Mazzoti L, Chavira C. Investigación de triquina en 600 diafragmas humanos de la ciudad de México. Rev Inst Salubr Enf Trop 1943; 4: 343.
- Martínez-Marañón R, Trejo J, Delgado-Aguirre B. Frecuencia de la infección por *Trichinella spiralis* en 1000 diafragmas de cadáveres de la ciudad de México en 1972-1973. Rev Inv Sal Pùb 1974; 34: 95.
- Pun KK. Rapid diagnosis of trichinosis by percutaneous muscle biopsy. J Infect 1985; 11: 201.
- Martínez-Pantaleón OB, Viguera-Rendón A, Carvajal-Gutiérrez AM, Flores-Pérez A, Abraham-Jalil A. Triquinosis. Bol Méd Hosp Infant Mèx 1986; 43: 181.
- Pogowska H, Fabian F. Electromyography in persons with trichinellosis history and persistent muscle pains. En Kim CW, Ruitenberg EJ, Teppema JS, (eds). *Trichinellosis*. Chertsey, Surrey, England: Reedbooks Ltd Fox Lane North, 1981; 249.
- Stumpf J, Undeutsch K, Landgraf H. Results of the clinical and serological diagnosis of an epidemic of *Trichinella spiralis*. En Kim CW, Ruitenberg EJ, Teppema JS, (eds). *Trichinellosis*. Chertsey, Surrey, England; Reedbooks Ltd Fox Lane North, 1981; 279.
- Martínez-Marañón R. Cuatro nuevos casos de triquinosis aguda en Nautcalpan. Consideraciones sobre la frecuencia real de la enfermedad en México. Sal Pùb Mèx 1983; 25: 574.
- Faubert GM, Pechere JC, Delisle R, Smith HC, Brindle Y. An outbreak of trichinellosis in Canada: the enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) and clinical findings. En Kim CW, Ruitenberg EJ, Teppema JS, (eds). *Trichinellosis*. Chertsey, Surrey, England: Reedbooks Ltd Fox Lane North, 1981; 269.
- el Río-Castañeda A, Herrera-Diosdado RM. Primer hallazgo de *Trichinella spiralis* en el diafragma de un cadáver en Zacatecas. Nota previa. Sal Pùb Mèx 1984; 26: 596.

