

Mechanisms of infection and immune evasion of *Trichinella spiralis*, a literature review

Mecanismos de infección y evasión del sistema inmunitario de *Trichinella spiralis*, una revisión bibliográfica

Melany Michelle Abril Moya¹  , Graciela Alexandra Carrera Aldaz¹  , Francisco Xavier Poveda Paredes¹  

¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Sede Ambato, Ecuador.

Received: 12-12-2023

Revised: 13-03-2024

Accepted: 17-06-2024

Published: 18-06-2024

How to Cite: Abril Moya MM, Carrera Aldaz GA, Poveda Paredes FX. Mechanisms of infection and immune evasion of *Trichinella spiralis*, a literature review. Interamerican Journal of Health Sciences. 2024; 4:123. <https://doi.org/10.59471/ijhsc2024123>

ABSTRACT

Trichinosis begins when a person eats raw or undercooked meat that contains *Trichinella* larvae. Once inside the digestive tract, the larvae break free and break through the intestinal wall, entering the blood and lymphatic vessels. They then migrate through the bloodstream and spread to various tissues in the body, such as muscles, where they continue to develop.

Once the larvae reach the muscles, they develop into an immature stage called “infective muscle cells” or “coil cells.” These cells are surrounded by a protective capsule, formed by the inflammatory reaction of the host. Within these capsules, the larvae evade the host’s immune response and become highly resistant to destruction. *Trichinella* is capable of evading and modulating the host’s immune response. The larvae release molecules that can inhibit the activation of cells of the immune system and reduce the production of proinflammatory cytokines, which contributes to the persistence of the parasite in muscle tissue. The presence of the larvae encapsulated in the muscles can cause tissue damage, inflammation and muscle pain.

Trichinella pathogenicity mechanisms are also related to its ability to complete its life cycle. When an infected host dies, the larvae are released back into the muscles and can infect other carnivorous animals that eat their meat, thus closing the cycle.

KEYWORDS

Trichinella Spiralis, Immune Response, Trichinosis, Infection, Host, Inflammation.

RESUMEN

La triquinosis comienza cuando una persona ingiere carne cruda o poco cocida que contiene larvas de *Trichinella*. Una vez dentro del tracto digestivo, las larvas se liberan y atraviesan la pared intestinal, ingresando a los vasos sanguíneos y linfáticos. Luego migran a través del torrente sanguíneo y se diseminan a varios tejidos del cuerpo, como los músculos, donde continúan su desarrollo.

Una vez que las larvas llegan a los músculos, se convierten en una etapa inmadura llamada “células musculares infectivas” o “células en espiral”. Estas células se rodean de una cápsula protectora, formada por la reacción inflamatoria del huésped. Dentro de estas cápsulas, las larvas evitan la respuesta inmunitaria del huésped y se vuelven altamente resistentes a la destrucción.

Trichinella es capaz de evadir y modular la respuesta inmunitaria del huésped. Las larvas liberan moléculas que pueden inhibir la activación de las células del sistema inmunológico y reducir la producción de citoquinas proinflamatorias, lo que contribuye a la persistencia del parásito en el tejido muscular. La presencia de las larvas encapsuladas en los músculos puede provocar daño tisular, inflamación y dolor muscular.

Los mecanismos de patogenicidad de *Trichinella* también se relacionan con su capacidad para completar su ciclo de vida. Cuando un huésped infectado muere, las larvas se liberan nuevamente en los músculos y pueden infectar a otros animales carnívoros que consuman su carne, cerrando así el ciclo.

PALABRAS CLAVE

Trichinella Spiralis, Respuesta Inmune, Triquinosis, Infección, Huésped, Inflamación.

INTRODUCCIÓN

Trichinella spiralis es un parásito intracelular que se caracteriza por tomar el lugar de la célula anfitriona, sin necesidad de aniquilarla.⁽¹⁾

Es un nemátodo, siendo un gusano redondo del tubo digestivo. Su estructura anatómica radica en la parte frontal de su cuerpo, que tiene lugar a un estilete y un esticosoma. Por otro lado, su parte dorsal se caracteriza por ser redondeada.⁽¹⁾

Este parásito es distintivo debido a que presenta diferenciación biológica en hembra y macho. La hembra mide de 3 a 4 milímetros de longitud y unas 60 micras de diámetro. Los machos miden, en promedio, la mitad que la hembra y en el extremo dorsal se evidencia dos apéndices caudales lobulares. Se llega a transmitir entre animales, así como también en seres humanos a animales, a lo que se denomina zoonosis.^(2,3)

La transmisión de este parásito se produce por la ingesta de carne cruda o poco cocinada de animales infectados con larvas de este. En el caso de los humanos, frecuentemente del cerdo. La célula infectada lleva a cabo su propio ciclo biológico en su hospedador, y da inicio cuando las larvas enquistadas están en la carne, y se ingieren.^(1,4)

Una vez en el intestino delgado del hospedador empieza su función de absorción y movimientos peristálticos, las larvas se liberan y los machos llegan a morir, a diferencia de las hembras quienes ingresan en la mucosa intestinal y sitúan de 500 a 1000 larvas. Las nuevas larvas transitan a través de la sangre o de la linfa hacia otros órganos o tejidos del hospedador. Sin embargo, su crecimiento solo se produce en la musculatura estriada del hospedador (músculos mandibulares, oculares, deltoides, lengua, etc.) dado que, en estas estructuras gran parte de las especies se encapsulan formando un quiste. En el interior del quiste la larva puede permanecer viva durante años.⁽⁵⁾

En Ecuador, la crianza de cerdos en el traspatio de las viviendas representa una actividad económica importante y de consumo interno. Por ello, el 40 % de la producción de cerdos a nivel nacional tienen su crianza en el traspatio. A pesar del gran porcentaje de cerdos criados en condiciones de poca salubridad, *Trichinella* spp. no es un parásito que se sigue de cerca por las agencias de control en Sanidad Animal e Inocuidad Alimentaria en los camales del país.^(6,7)

El parásito *Trichinella spiralis* es el agente que causa la trichinelosis o triquinosis, la cual es una zoonosis parasitaria. En comparación con los cerdos, en los seres humanos las infecciones con *T. spiralis* presentan lesiones graves a nivel intestinal, inflamación, fiebre, diarrea, edemas y dolor a nivel muscular. *T. spiralis* incluye tres fases o estadios: una fase enteral o estadio gastrointestinal, asociada a los signos y síntomas gastrointestinales, en donde el parásito mudo y pasa a ser adulto. Una fase parenteral o estadio de invasión a los tejidos, asociada a los síntomas extragastrointestinales, que corresponde a una larva recién nacida. Y, por último, la fase muscular o estadio de convalecencia, privativo del origen de un enquistamiento.⁽⁸⁾

Mientras se da la fase parenteral se produce un proceso de migración larvaria, el cual inicia en el tubo digestivo por vía sanguínea; en donde se enquistan en el músculo esquelético, pero el daño ocasionado a nivel vascular puede derivar en una afectación a otros órganos.^(1,4)

El ciclo biológico de la *Trichinella spiralis* se caracteriza por ser el único que tiene un desarrollo en todos sus estadios. Mantiene una exclusividad en su manera de propagación hacia el ser humano, ya que solamente se da si se ingiere carne cruda o mal cocinada procedente de animales domésticos o salvajes que sean portadores de la enfermedad. Muchos de los cuales son asintomáticos.^(8,9)

Una vez infectado el huésped, las larvas son liberadas, gracias a la pepsina y el HCl del estómago, mismas que se traspasan al intestino delgado, alojándose en las microvellosidades de células epiteliales. El parásito debido a su diferenciación biológica, se genera una embriogénesis que dura cuatro días, al quinto día nuevas larvas nacen, demostrando la fertilidad de la hembra.⁽⁹⁾

Estas nuevas larvas arriban a los vasos linfáticos, llegando posteriormente a la circulación general. Es así como se produce una propagación hacia diferentes órganos como el corazón, atravesando pulmones, hígado y concluyendo en una circulación periférica del organismo.⁽¹⁰⁾

Cuando las larvas de *T. spiralis* consiguen establecerse en el tejido muscular, se da un aumento de tamaño que puede llegar hasta 1100 micras de longitud y 35 micras de diámetro. Así también, se inicia una diferenciación

completa en la cápsula que permitirá aislarla de los ataques inmunológicos que el organismo del hospedador pueda ejercer, esta diferenciación se da entre 15 y 20 días después de la infección. La cápsula tiene una estructura quística, lo que le permite a la larva alojarse en ella por mucho tiempo. Una vez que larva llegue a su estadio adulto, se alojará en el tracto intestinal del huésped.^(9,10)

Las características más importantes en el ciclo de vida de la *T. spiralis* son las tres etapas que presentan únicamente dentro del huésped.

- Gastrointestinal
- Invasión a los tejidos
- Convalecencia

La primera etapa gastrointestinal, suele confundirse con otras patologías digestivas semejantes debido a signos de intoxicación alimenticia. Sin embargo, esta etapa es en donde se producen los parásitos y se alojan en la mucosa intestinal, acompañado de vómito, cólicos, diarrea, entre otros. La primera etapa, puede llegar a extenderse hasta 7 días en el intestino, y 3-4 semanas los parásitos adultos, el tiempo va a variar según sea la respuesta del sistema inmunitario del huésped, y es justamente aquí en el que se acciona los antígenos de superficie, mediado por la respuesta inmune.^(11,12)

En la etapa de invasión, las larvas recién nacidas se distribuyen hacia la luz intestinal, como consecuencia se evidencia todos los síntomas característicos de la enfermedad, así como las alteraciones en el tejido muscular esquelético estriado. En el día 10 después de darse la infección, se generan trastornos inflamatorios generalizados, dolores musculares e hipertermia, inducido por el proceso de degranulación de eosinófilos y mastocitos que se adhieren a la membrana celular, para poder liberar su contenido.^(9,13)

El crecimiento de las larvas cesa en el día 20, cuando se ha incrementado su tamaño alrededor de unas 270 veces. *T. spiralis* exhibe una forma representativa de espiral, recubierta por una capsula de protección, aislando al parásito, de cualquier acción que ejerza el sistema inmunológico.⁽¹³⁾

Por último, se encuentra la fase de convalecencia, donde tanto los signos como los síntomas de la enfermedad, van disminuyendo, limitando niveles de infección, pese a que en algunos pacientes se puede presentar secuelas que llegan a ser permanentes.⁽¹⁴⁾

El objetivo principal de la revisión bibliográfica es determinar los mecanismos de patogenicidad de *Trichinella spiralis* y como interactúa con la respuesta inmunitaria del huésped para generar la infección.

MÉTODO

El trabajo de investigación se basa en una *revisión bibliográfica de tipo narrativo* descriptivo de carácter retrospectivo en donde se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos en línea como PubMed, Scielo, ScienceDirect, Elsevier, Google Académico, publicados desde el año 2019 hasta el 2023.

Para realizar la búsqueda de la literatura se emplearon palabras claves como: “*Trichinella spiralis*”, “triquinosis”, “parasitosis”, “estadios parenterales”, además se usó términos MeSH (Medical Subject Headings) como tesauros y también operadores booleanos como AND y OR para ayudar con la estrategia de búsqueda.

Criterios de inclusión

- Artículos científicos originales y tesis que reporten la prevalencia o incidencia de triquinosis o infección por *Trichinella spiralis* de diferentes provincias, cantones y parroquias del Ecuador con fecha de investigación y publicación desde el año 2017 hasta el año 2022.
- Artículos científicos y tesis publicados en español o inglés.

Criterios de exclusión

- Artículos científicos y tesis que no tengan temas relacionados con respuesta inmunitaria o mecanismo de infección por *Trichinella spiralis* publicados hace más de 5 años.
- Artículos científicos que no estén publicados en idioma español o inglés.
- Artículos de opinión, artículos de enfoque pedagógico y ensayos investigativos puesto que estos no tienen evidencia científica y no aportaran información útil que nos permita entender los mecanismos de acción de *Trichinella spiralis*.

Toda la información fue agrupada con el único fin de sintetizar y facilitar su comprensión, tomando en consideración datos del autor, año de referencia, fecha de su estudio y publicación, población estudiada: dependiendo su género, edad, factor de riesgo y los resultados que se han obtenido.

Según los criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron un total de 147 artículos científicos por medio de las diferentes bases de datos en línea de los cuales fueron elegidos 34 artículos después de estudiarlos y analizarlos para la investigación, el resto se excluyó por presentar artículos repetidos, incompletos y artículos que no tienen la variable de investigación.

PRISMA

Para el análisis de los resultados se utilizó el método Preferred Reporting Items for Systematic (PRISMA) y se siguió el diagrama de flujo el cual consta de cuatro fases los cuales son identificación de los resultados en bases de datos, el screening y elegibilidad según los criterios fijados, así como los artículos incluidos en esta revisión bibliográfica.

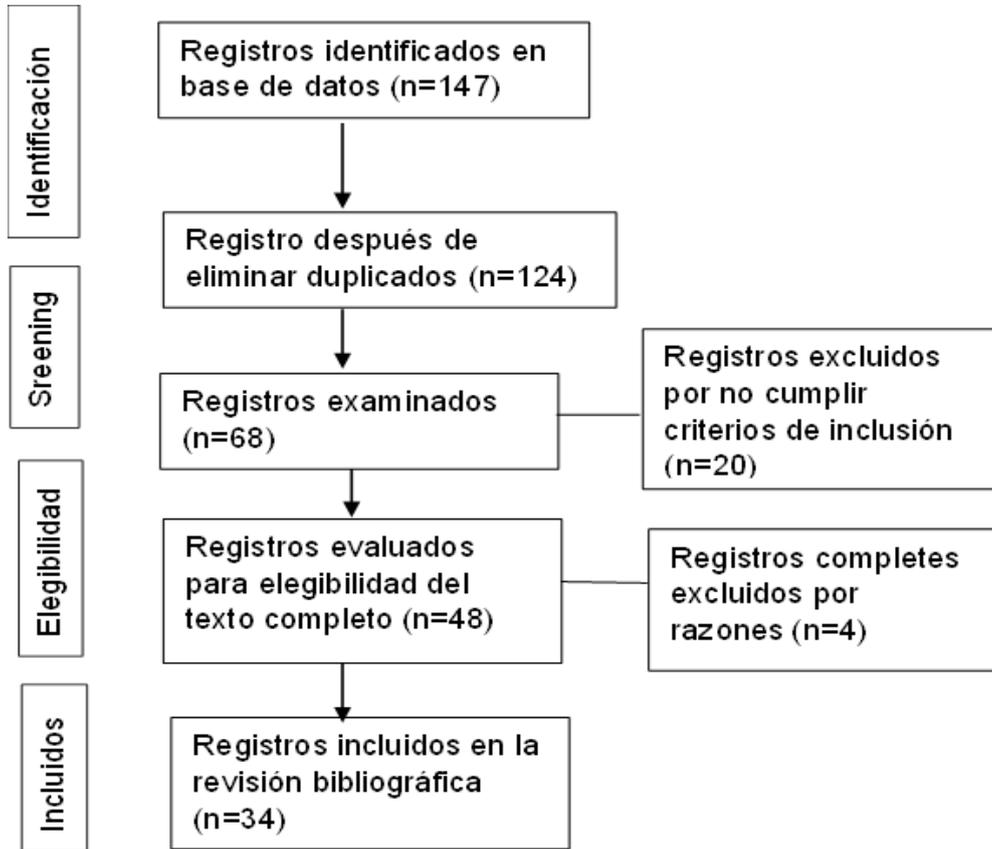


Figura 1. Diagrama de flujo de artículos incluidos en la revisión bibliográfica basado en el método PRISMA

RESULTADOS

A nivel mundial han sido reportados múltiples casos de triquinosis, con excepciones de las zonas que son desérticas, entre ellas algunas regiones de África, puesto que, no se han ejecutado análisis de estudios en estas localizaciones. Sin embargo, se estiman 10,000 casos de triquinosis a nivel mundial por año.⁽²²⁾

En los últimos 5 años se ha dado un incremento, que comprende una situación epidemiológica grave, tanto en Francia e Italia, quienes encabezan la línea con más casos de contagio, debido a su consumo de carne equina que es característico de Europa.⁽²³⁾

A nivel de Latinoamérica, como en Argentina, Chile y México, la triquinosis, es endémica, cada uno de los casos que se presentan en estos países, se debe a la ingesta de embutidos caseros, carne de cerdo infectada, o que se encuentre mal cocida. El país con más casos reportados es Argentina, dado que existe ausencia de control profesional y un alto índice de faena doméstica ilegal sin control.^(22,23)

En estudios previos realizados en Ecuador, se analizaron muestras de suero mediante ELISA y los resultados mostraron una prevalencia del 0 % en 331 cerdos y del 0,35 % en otros 2000 cerdos criados en interiores, mientras que la prevalencia en 646 cerdos en libertad fue del 5,72 %. Sin embargo, la presencia del parásito no pudo ser confirmada por medio de métodos parasitológicos.⁽²³⁾

En reacción al contacto de *Trichinella* con nuestro organismo y su respuesta inmunitaria, promueve la inflamación, producto de la introducción del parásito a las células epiteliales del intestino.

Se da la liberación de interleucinas, los cuales son mediadores proinflamatorios, favoreciendo la penetración de mastocitos, y una elaboración de IL-3, IL-4 e IL-5. Sin embargo, se produce un aumento de concentración de la histamina y de los leucotrienos, principales agentes responsables en dañar la mucosa intestinal.⁽²¹⁾

En todo el proceso de infección, predomina la respuesta humoral de pacientes con *T. spiralis*, siendo los anticuerpos IgE, IgA, IgM e IgG, detectados en el transcurso del tiempo de infección.⁽²⁴⁾

Los parásitos adultos, son quienes manifiestan la infección, acompañada de náuseas, diarrea, y vómitos, síntomas que se le adjunta a una gastroenteritis, pese a que, es un diagnóstico erróneo. En la fase enteral, se tiene un periodo de incubación de 12 horas a 2 días, después de haber ingerido la carne infectada, este está delimitado por la carga parasitaria presente. En la fase parenteral, tenemos manifestaciones clínicas patognomónicas de la triquinosis.^(12,24) Las larvas se liberan en el intestino delgado y maduran en adultos en el lumen intestinal. Después de la fecundación, las hembras liberan larvas recién nacidas que penetran en las criptas intestinales y entran en la circulación sanguínea o linfática.⁽²⁵⁾

Las larvas migran a varios tejidos, incluyendo músculos esqueléticos, donde forman quistes encapsulados. La respuesta inmune del huésped es crucial en la formación de estos quistes. La respuesta inmune innata y adaptativa contribuye a la encapsulación de las larvas en los tejidos musculares, lo que limita su movimiento y reduce el daño tisular. Esto también lleva a la formación de una respuesta inflamatoria localizada.⁽²⁶⁾

La fisiopatología de *Trichinella spiralis* involucra diversas etapas que ocurren desde la ingesta del parásito hasta la manifestación de los síntomas clínicos.⁽²⁶⁾

Las personas se infectan al ingerir carne cruda o apenas cocida que contiene larvas encapsuladas de *Trichinella spiralis*. Estas larvas provienen de tejidos musculares de animales como cerdos, jabalíes, osos y otros mamíferos infectados.⁽²⁷⁾

En el estómago, los ácidos gástricos disuelven las cápsulas protectoras de las larvas, liberándolas en su forma larval (L1) en el intestino delgado.⁽²⁸⁾

Las larvas penetran la mucosa intestinal y se desarrollan hasta la fase L2 en el intestino delgado. Luego, migran a través de la circulación sanguínea y los vasos linfáticos, alcanzando diversos tejidos, especialmente los músculos.⁽²⁷⁾

Una vez en los tejidos musculares, las larvas pasan por una serie de transformaciones y se encapsulan en quistes llamados “cápsulas de *Trichinella*”. Esto es una respuesta del sistema inmunológico para intentar contener la infección.⁽²⁸⁾

La migración y encapsulación de las larvas en los tejidos musculares pueden causar una respuesta inflamatoria localizada. Esta inflamación puede provocar dolor muscular, hinchazón y sensibilidad en los músculos afectados.⁽²⁸⁾

Los síntomas clínicos de la triquinosis pueden variar según la carga parasitaria y la respuesta inmunológica del huésped. Los síntomas pueden incluir fiebre, dolores musculares intensos, edema facial (hinchazón alrededor de los ojos), debilidad, fatiga, náuseas y vómitos. En casos graves, la triquinosis puede causar complicaciones como daño cardíaco, pulmonar o neurológico. Estas complicaciones pueden surgir debido a la migración de las larvas a través de diferentes tejidos y la respuesta inflamatoria asociada.^(26,27,28)

Cuadro clínico del paciente

Trichinella spiralis causa la triquinosis, la cual es una enfermedad que no siempre se presenta con sintomatología, y cuando lo hace, sus síntomas son inespecíficos y se les atribuye a otras enfermedades, lo que conlleva a que su diagnóstico sea vuelva complicado. Los síntomas se inician con molestias gastrointestinales, fiebre, mialgia y edemas, que pueden convergir en problemas cardíacos e incluso llevar a la muerte si no se llega a tratar a tiempo. Estas complicaciones dependen de la magnitud que se encuentre infectada la carne ingerida, así también, como la cantidad que consumió, puesto que existe un límite letal de ingesta por larvas de *Trichinella spiralis* que se aproxima a 5 larvas por gramos del peso corporal.⁽²⁹⁾

El encapsulamiento de las larvas en los órganos vitales también puede resultar en un descenso del paciente, por sepsis, daño renal, hepático e incluso cerebral.⁽²⁹⁾

Dentro de la *Trichinella spiralis* se encuentran diferentes etapas, donde se caracteriza por síntomas asociados a cada uno de los estadios.⁽¹¹⁾

- El primer estadio: normalmente se puede tergiversar con una intoxicación alimentaria, ya que sus síntomas incluyen náuseas, vómitos, fiebre de 38°C y diarrea. Este cuadro, tiene lugar cuando las larvas, empiezan a evolucionar en el intestino.⁽¹⁷⁾
- El segundo estadio: caracterizado por la complejidad en la que se puede llegar a desarrollar y en la que usualmente fallece el paciente, por la penetración de las larvas hacia las fibras musculares, puede verse implicado el músculo cardíaco. En este estadio, se presenta fiebre, cefalea, sudoración y edemas, con una inflamación de los músculos.
- El tercer estadio: En casos más graves, la etapa de convalecencia se alarga meses.⁽²⁹⁾

En el tercer estadio, se da comienzo a la fase de enquistamiento, lo que produce fiebre, disnea y dolor muscular intenso. Los síntomas desaparecen después de 1 a 6 semanas de iniciada la etapa, con el encapsulamiento de todas las larvas. Desarrollándose una inmunidad, puesto que todos los valores de laboratorio retornan de manera normal. No obstante, se involucran complicaciones neurológicas, cardiovasculares y, en muchos casos, respiratorias.⁽³⁰⁾

Respuesta inmunitaria

Lo característico de la *T. spiralis* es su capacidad de evadir la respuesta inmune del hospedador, un indicativo de

inhibición que no puede ser completado por el huésped.⁽³¹⁾

En las diferentes etapas de la *T. spiralis*, la inmunidad celular, se llega a inhibir, y en etapas específicas se activa, produciendo antígenos específicos de fase en cada etapa, desempeñando un papel de resistencia durante la infección, que permite inducir una respuesta inmune específica, misma en donde actúan, las células Th1/Th2 que mantienen un equilibrio de la respuesta inmunitaria, si se llega a alterar o desequilibrar, el hospedador se contagiará. Como tal, todo el sistema inmunológico se verá afectado, y las células Th1/Th2 se inhibirá, incitando a una nueva célula aparecer, la célula Treg, esta va a minimizar el proceso inflamatorio.⁽³¹⁾

Una vez infectado el huésped, se activa la expresión de IL-2, precursora de Th1, que desencadena IFN- γ (interferones) una defensa del huésped, sin embargo, a las 30 horas después de la infección, la expresión disminuye drásticamente, aumentando así los niveles de TGF- β (factor de crecimiento transformador-beta), que es una proteína implicada en el proceso biológico que inmunosuprime a las células Th1/Th2. Como producto de este aumento, no se da la eliminación completa del parásito.⁽³²⁾

Parte del mecanismo de respuesta del organismo frente a este desequilibrio y la no erradicación del parásito, incita la respuesta inmunitaria con células Th2. El aumento del peristaltismo intestinal, la diarrea, el cuadro clínico del paciente, se opera gracias a la activación de IL-4, de mastocitos, en correlación a un intento de eliminación del parásito; la IL-4, libera histamina y serotonina, responsables del cuadro clínico.^(31,32)

Durante la fase intestinal, *T. spiralis* induce una respuesta inmune de tipo Th1. La respuesta con células Th2 se activa cuando el parásito ingresa al enterocito y adquiere el fenotipo característico, que se da durante la infección muscular. La respuesta de Th2 a los parásitos está controlada por las células T+CD4 y depende del inicio de niveles altos de citocinas de tipo 2 (interleucina-4, IL-5, etc.). La respuesta inmunitaria Th2 acelera la formación de quistes, impidiendo que el sistema inmunitario destruya a la *T. spiralis*.⁽³³⁾

Las células T, también juegan un papel importante durante la infección, por medio de productos excretorios-secretorios del parásito que estimulan la diferenciación de células Treg del huésped, esta disparidad se da gracias a las células dendríticas. Las células T por la interacción de expansión, activación y diferenciación se resulta en un subconjunto con denominación de células Th1, Th2 y células T reguladoras o conocidas en este texto como células Treg. Durante la fase muscular, en donde el parásito, se encuentra dentro de un quiste, la comunicación que se ejerce con el huésped es a través de los productos excretorios-secretorios del parásito.⁽³³⁾

Las células Treg producen citocinas reguladoras, suprimiendo la respuesta inmunitaria de partículas extrañas o propias, en este caso del parásito. Permite la evasión inmune del patógeno, previniendo efectos mortales para el huésped.⁽³³⁾

En los tipos de células Treg, radica las células Treg naturales, que expresan CD4+CD25+FOXP3+, dependientes de IL-2. Son quienes permiten la inhibición de producir citocinas por las células Th1, Th2 y CTL mediante la liberación de IL-10 y TGF- β .⁽³¹⁾

La estrategia sofisticada e inteligente de inflexión del sistema inmune por *T. spiralis* para evadir el ataque inmunológico, se centra en la paramiosina, que modula la diferenciación de células Treg para comprimir la respuesta inmune adquirida del huésped como un *T. spiralis* táctica de supervivencia para existir en el huésped, así también libera la especificidad de sus proteínas y otras moléculas que obstruyen la respuesta inmune del huésped, permitiendo ocultarse de la detección y ataque del sistema inmunitario.⁽³²⁾

La forma de comunicación entre el parásito *T. spiralis* y el hospedador, es producida por “puentes” denominados exosomas, que sirven como medio de manipulación, en el cual, el parásito puede determinar cuándo y cómo reaccionar frente al anfitrión.⁽³⁴⁾

El miR-153, es un miARN mecanosensible, que actúa como un factor proapoptótico en las células IPEC (células intestinales) aumentando la proliferación de Bax y Bad agrupados a la vía apoptótica. Por la manipulación de esta vía, es que el parásito evade la detección y se sigue proliferando en el huésped sin ser eliminado por el sistema inmunitario.⁽³⁴⁾

DISCUSIÓN

La triquinosis a pesar de ser una enfermedad que tiene una incidencia que se estima en unos 10,000 casos por año, su diagnóstico puede llegar a ser complicado por la ausencia de herramientas claras y sintomatología inespecífica. Sin embargo, la identificación de sus estadios ha ayudado en gran medida a la identificación de casos que varían por su gravedad. Específicamente, *Trichinella spiralis*, es considerado un parásito de amplia importancia por las características zoonóticas que este posee y la gravedad de los casos en seres humanos si no existe un diagnóstico oportuno, el cual incluso puede llevar hasta la muerte del hospedero.^(24,25)

La infección de *Trichinella spiralis*, tienen un efecto de supresión al sistema inmunitario, haciéndolo totalmente invisible ante ataques invasivos de eliminación. El parásito, conforme avanza su ciclo de vida, cambia su morfología y excreción, lo que le permite migrar con linfa o sangre, invadiendo el músculo esquelético.⁽²⁴⁾

No existe un distintivo el cual se asevere que la persona se encuentre infectada, debido a que *trichinella spiralis*,

tiene signos y síntomas que se puede relacionar con enfermedades distintas.

Así mismo, el mecanismo de evasión a la respuesta inmune es inducida por Th1, Th2, a lo que se encuentra en conflictos con la parte patológica e inmunológica, ya que, Th1 y Th2 forma parte de un mecanismo de destrucción y reparación, respectivamente, con activación de macrófagos IL-6.⁽³⁴⁾

Para su diagnóstico es importante desarrollar métodos serológicos. El método recomendado por la Comisión Internacional de Triquinosis es la técnica de digestión artificial, que consiste en la digestión *in vitro* del tejido muscular con HCl y pepsina, seguida de observación microscópica y cuantificación de las larvas del parásito. Se utilizan métodos directos e indirectos específicos para identificar *Trichinella* spp., pero para identificar especies o genotipos mediante PCR.^(15,16)

Las técnicas basadas en la amplificación del ADN por PCR (reacción en cadena de la polimerasa), como el método multiplex PCR y RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism), permiten la detección y diferenciación de ejemplares parasitados por *Trichinella spiralis* a nivel de especie.

La PCR en tiempo real es la amplificación selectiva de regiones específicas dentro del ADN objetivo. Esto permite la medición cualitativa y cuantitativa del ADN del parásito.⁽¹⁷⁾

La infección inicial ocurre principalmente a través de la ingestión de carne cruda o insuficientemente cocida que contiene larvas encapsuladas de *Trichinella*. Las larvas liberadas en el estómago se convierten en formas maduras en el intestino delgado. Las larvas adultas producen descendencia que penetra en la mucosa intestinal y migra a través del torrente sanguíneo y los tejidos, causando daño físico a las células y tejidos circundantes.⁽²³⁾

Una vez que las larvas migratorias penetran en los tejidos, tiende a encapsulación en tejido muscular, se en quistes intracelulares. Estos quistes pueden causar inflamación y daño tisular localizado, lo que puede resultar en dolor muscular, fiebre y otros síntomas.

Interacción con el sistema inmunitario del hospedador, durante la fase de migración y encapsulación, *Trichinella* modula la respuesta inmunitaria del hospedador para evadir su detección y eliminación. Suprime las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas, lo que permite su supervivencia en el tejido del hospedador. Además, secreta moléculas que interfieren con la activación de células inmunitarias, como los linfocitos T y las células dendríticas.⁽³⁴⁾

La trichinelosis induce una respuesta inmunitaria innata que incluye la liberación de citocinas proinflamatorias, como interleucinas y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Estas citocinas contribuyen a la movilización de células inmunitarias y al reclutamiento de neutrófilos y macrófagos al sitio de infección.⁽²⁵⁾

Tras la migración y encapsulación de las larvas, se desarrolla una respuesta inmunitaria adaptativa, principalmente mediada por linfocitos T. Se generan tanto respuestas de tipo Th1 como Th2. La respuesta Th1 implica la liberación de citocinas como interferón gamma (IFN- γ), que activan a los macrófagos para atacar a las larvas. Por otro lado, la respuesta Th2 se caracteriza por la liberación de citocinas como interleucina-4 (IL-4) e interleucina-5 (IL-5), que pueden estar asociadas con la formación de quistes.⁽²⁰⁾

CONCLUSIONES

La triquinosis es una infección que se da por el consumo de carne cruda, proveniente del cerdo y su agente causal es *Trichinella spiralis*. *Trichinella* se caracteriza principalmente por ser un parásito que se aloja a nivel muscular, causando un hospedaje que puede durar hasta años. Esta capacidad es brindada por el encapsulamiento del parásito en su fase muscular, gracias a estas cápsulas es que el parásito puede evadir la respuesta inmunitaria y se vuelve difícil de eliminar.

El parásito mantiene 3 estadios que engloba diferentes signos característicos de la enfermedad, sin embargo, en muchos de los casos, no se presenta sintomatología, y el parásito se mantiene en un estado de reposo.

Las nuevas larvas, viajan por la sangre o la linfa, llegando a órganos y afectándolos, es así como el parásito alcanza al musculo, en donde se aloja y continua su ciclo de vida.

La respuesta inmunitaria, detecta anomalías, e inicia mecanismos de defensa, activando las Th1 y Th2, quienes serán responsables, de la formación de la cápsula que permitirá evadir y proteger del sistema inmunitario a *Trichinella spiralis*, una forma inteligente para no ser detectado. En este proceso participa también las células Treg, de gran importancia para disminuir el proceso inflamatorio.

El arqueo que llega a tener este parásito, por su ciclo de vida amplio y completo, que logra disuadir su ataque, cada una de las células de nuestro cuerpo busca radicar cualquier agente patógeno externo a nosotros, sin embargo, *Trichinella*, nos muestra que es posible evitar el sistema inmunitario, formando parte de tejido sano, y convirtiendo las células atacantes a favor de este.

Manipula el proceso celular y lo convierte en una fuente de nutrición para sobrevivir.

Trichinella es un parásito que necesita de atención pública y estudios complementarios en relación con el traspatio de cerdos en Ecuador. Al ser un parásito con habilidades de anti-detección, *Trichinella* se vuelve una fuente de investigación para poder controlar enfermedades que afectan a la sociedad y aún no se halla una cura. El ciclo de vida del parásito, es la respuesta por encontrar para que en un futuro se controlen y se diseminen enfermedades

terminales. Al revertir el proceso de encapsulamiento y evasión celular.

REFERENCIAS

1. Richard D. Pearson. Triquinosis - Enfermedades infecciosas . 202AD;
2. Despommier DD. How Does *Trichinella spiralis* Make Itself at Home? *Parasitol Today*. 2018 Aug;14(8):318–23.
3. Ruvalcaba F, Quezada M, ... DHI, 2021 undefined. Enfermedades transmitidas por alimentos causadas por parásitos. *RevistasUazEduMx*. 2020;14(2):151–5.
4. Carrasco Z, Renato I, Lozano C, Zúñiga Carrasco Av Tecnológico Mz R, del Carmen P, de Solidaridad M, et al. Enfermedades transmitidas por los alimentos: una mirada puntual para el personal de salud Foodborne diseases: a timely view for health personnel. *Enfermedades Infecc y Microbiol*. 2017;37(3):95–104.
5. Novoa Medina KE, Santillán Calles JL. Detección de *Trichinella* spp., utilizando tres técnicas diagnósticas en cerdos de traspatio faenados en la Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito. 2021;
6. Fossaroli MG. Revisión bibliográfica de los diferentes métodos de diagnóstico de laboratorio para *Trichinellosis* porcina . 2019;0–37.
7. Pozio E. The impact of globalization and climate change on *Trichinella* spp. epidemiology. *Food Waterborne Parasitol*. 2022 Jun;27.
8. Diaz JH, Warren RJ, Oster MJ. The Disease Ecology, Epidemiology, Clinical Manifestations, and Management of *Trichinellosis* Linked to Consumption of Wild Animal Meat. *Wilderness Environ Med*. 2020;31(2):235–44.
9. Ministerio de salud Argentina. Guía para la prevención y el control de la TRIQUINOSIS/ TRICHINELLOSIS. 2021;
10. Norman F, Antonio Pérez-Molina J, López-Vélez R. *Enfermedades Emergentes*. 2016;
11. Liu S, Pan J, Meng X, Zhu J, Zhou J, Zhu X. *Trichinella spiralis* infection decreases the diversity of the intestinal flora in the infected mouse. *J Microbiol Immunol Infect*. 2021;54(3):490–500.
12. Intendente S, Municipalidad D. Triquinosis, una sociedad en jaque. 1998;13–30.
13. Peña MSR. *Trichinella*. 2012;303–10.
14. Urbina W. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. *Economía*. 2013. 1–41 p.
15. Paget J, Leidy J. *Trichinellosis* : un problema permanente en Argentina . Parte 1 *Trichinellosis* : a permanent problem in Argentina . Part 1. 2021;
16. Riva E, Steffan P, Fiel C. *Trichinellosis*: Aspectos múltiples de una zoonosis global. *FAO Mejor del Control la Trichinellosis*. 2007;9(Lm):94–109.
17. Ortega-Pierres MG. La caracterización de los antígenos de superficie del nematodo parásito *Trichinella spiralis*: estudio de su participación en los mecanismos de protección y su utilidad en el diagnóstico de la triquinosis. *Gac Med Mex*. 1995;131(1):2–12.
18. Petrovic J. Important biological characteristics of *Trichinella* genotypes. *Vet Glas*. 2019;73(2):100–7.
19. Garcia L. Universidad De Sevilla Facultad De Farmacia. 2017;p12.
20. Contreras M del C, Sandoval L, Salinas P, Saavedra T, Schenone H. Inmunodiagnóstico de la triquinosis humana. *Boletín Chil Parasitol*. 2001 Jul;56(3–4):47–53.

21. Chávez-Larrea MA, Dorny P, Moeller L, Benítez-Ortiz W, Barrionuevo-Samaniego M, Rodríguez-Hidalgo R, et al. Survey on porcine trichinellosis in Ecuador. *Vet Parasitol.* 2005;132(1-2 SPEC. ISS.):151–4.
22. Rodriguez B, Hernández B, Hernández K, Lema A, Llantuy M. *Trichinella spiralis*, un parásito subestimado en Ecuador Bradley. *J Chem Inf Model.* 2013;53(9):1689–99.
23. Sevilla UDE. *Triquinelosis Y Su Situación Actual En Europa.* 2021;
24. Moreno García MA, Maldonado Tapia CH, García Mayorga EA, Reveles Hernández RG, Muñoz Escobedo JJ. Fase intestinal de *trichinella spiralis* en modelo murino. *Acta Biol Colomb.* 2009;14(1):203–10.
25. Rawla P, Sharma S. *Trichinella spiralis* Infection. *Textb Med Parasitol.* 2023 May 22;161–161.
26. Zarlenga D, Thompson P, Pozio E. *Trichinella* species and genotypes. *Res Vet Sci.* 2020 Dec 1;133:289–96.
27. Gómez-Morales MÁ, Cherchi S, Ludovisi A. Serological testing for *Trichinella* infection in animals and man: Current status and opportunities for advancements. *Food Waterborne Parasitol.* 2022;27(December 2021).
28. Hao C, Wang W, Zhan B, Wang Z, Huang J, Sun X, et al. *Trichinella spiralis* Paramyosin Induces Colonic Regulatory T Cells to Mitigate Inflammatory Bowel Disease. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9(July):1–18.
29. Sad N. Características biológicas importantes detriquinellagenotipos. 2019;73(2):100–7.
30. Wang N, Bai X, Tang B, Yang Y, Wang X, Zhu H, et al. Primary characterization of the immune response in pigs infected with *Trichinella spiralis*. *Vet Res.* 2020;51(1):1–14.
31. Yining C, Xu J, Wang X, Yang Y, Pang J, Wang X. Regulación de las células inmunitarias del huésped y producción de citoquinas inducida por *Trichinella espiralis* infección Introducción Materiales y métodos. 2019;74.
32. Xi-meng S, Guo K, Hao CY, Zhan B, Huang J jing, Zhu X. *Trichinella espiralis* Los productos excretos-secretores estimulan la diferenciación de células T reguladoras del huésped mediante la activación de células dendríticas. 2019;1–19.
33. Jin QW, Zhang NZ, Li WH, Qin HT, Liu YJ, Ohiolei JA, et al. *Trichinella spiralis* Thioredoxin Peroxidase 2 Regulates Protective Th2 Immune Response in Mice by Directly Inducing Alternatively Activated Macrophages. *Front Immunol.* 2020;11(September):1–13.
34. Wang R, Lin L, Han Y, Li Z, Zhen J, Zhang Y, et al. Exosome-delivered miR-153 from *Trichinella spiralis* promotes apoptosis of intestinal epithelial cells by downregulating Bcl2. *Vet Res.* 2023;54(1):1–17.

FINANCIACIÓN

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORÍA

Conceptualización: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda Paredes.

Supervisión: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda Paredes.

Metodología: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda Paredes.

Análisis formal: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda Paredes.

Recursos: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda Paredes.

Curación de datos: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda

Paredes.

Redacción - borrador original: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda Paredes.

Redacción - revisión y edición: Melany Michelle Abril Moya, Graciela Alexandra Carrera Aldaz, Francisco Xavier Poveda Paredes.