Catedra del Prof. A. Ariztia.
Hospital Luis Calvo Mackenna.

TRIQUINOSIS EN EL NIÑO.

Por el Dr. FERNANDO MARTINEZ L. DE G.

La primera observación de un caso de triquinosis, aunque hecha en forma poco precisa, es atribuida a Tiedmann de Heidelberg, quien en 1821, encuentra en la autopsia de un gotoso, concreciones calcáreas en el tejido conjuntivo de la mayoría de los músculos y también en la pared de las arterias; no se sabe si en realidad se trataba de esta enfermedad.

Observaciones análogas hacen posteriormente Peacock, sin reconocer su naturaleza, y Addison, en 1833, quien supone su carácter parasitario y las asimila a los quistes. Las observaciones se suceden; pero es preciso llegar al año 1835 para que se descubra su naturaleza. En efecto, Owen comprueba que estos quistes corresponden a una reacción del mesonero, los cuales contienen el parásito al que le da el nombre que aun conserva: *Trichinella spiralis*.

A partir de este descubrimiento aumentan las publicaciones. Wood, en Inglaterra, describe mialgias intensas; Von Siebold, en Alemania, considera al parásito como un Nematode.

Pero es en Estados Unidos donde más se ha estudiado esta afección y esto debido al alto grado de difusión alcanzado en ese país, hasta el extremo que en 1938 Sawitz estima que existen en él aproximadamente 16 millones de infestados con triquina.

En lo que se refiere a Sud-América es en Brasil y en nuestro país donde está más distribuida.

Entre nosotros hasta hace un tiempo, la triquinosis había sido considerada como una enfermedad relativamente rara.

dado el pequeño número de casos que se diagnosticaban en relación con la población; este escaso porcentaje guardaba relación con las preferencias alimenticias de nuestro pueblo, el que acostumbraba a comer la carne de cerdo generalmente cocida y a que el consumo se hacía preferentemente en ciertas épocas del año y no en forma permanente.

En los últimos años esta situación ha variado, el consumo de carne suina ha aumentado en forma progresiva, aumento que también se ha hecho extensivo a nuevas preparaciones alimenticias de origen extranjero, sobre todo de carne cruda o insuficientemente cocida (cecinas en general).

Paralelamente a esto y pese, a que no siendo una enfermedad de declaración obligatoria, no figura en las estadísticas de la Dirección de Sanidad como tal, sino que dentro de las parasitosis diversas, sin especificar y también debido a que son más frecuentes de lo que se cree los casos inaparentes y no diagnosticados, se sabe de un mayor número de casos de triquinosis en nuestro país, que se han descrito especialmente en adultos, incluso verdaderas epidemias, siendo las más recientes las de 1927, en Puerto Montt y Puerto Varas; un año después en Concepción, con 280 controlados y 1938 en Osorno y Valdivia.

Y no sólo ha aumentado su frecuencia, sino que en algunas regiones del centro y sur del país ha llegado a constituir una verdadera endemia; el Matadero Municipal de Santiago ha dado en el último tiempo un porcentaje de 8 a 20 por mil infestación en los cerdos que en él se benefician. Sin embargo, este porcentaje es relativamente bajo, si se considera el calculado en EE. UU., que alcanza a 5-6%, según Ransom.

Por lo que respecta a triquinosis en niños, son muy poco numerosos los casos descritos en la literatura mundial, las casuísticas más numerosas que se describen pertenecen a: Van Cott y Lintz: 4 niños con triquinas en el líquido céfalo raquídeo sobre 10 observaciones (1914); Aldridge, 7 sobre 29 (1931); Reifenstein, 8 niños sobre 12 observaciones; Kilduffe, 11 de 43 (1933), y Anderson, 16 de 46 casos (1934). Desde 1929 a 1933 se publican en EE. UU. un total de 166 casos de los cuales sólo 29 eran niños; finalmente en un plazo de 13 años (1924-1936), sólo se observan 8 casos en niños en el servicio de pediatría de "Lenox Hill Hospital"; y en el mismo servicio de John Hopkins Hosp., únicamente 2 observaciones en el año 1936.

Entre nosotros las únicas referencias de niños encontradas son: una comunicada a esta Sociedad en noviembre

de 1940, por el Dr. Germán Álvarez y un caso de 13 años sobre 13 observaciones del Prof. H. Alessandri y el Dr. Neghme, publicadas en la Revista Médica de Chile en setiembre del año pasado.

La falta de una estadística oficial no permite aportar mayores datos. En realidad, la afección, aun cuando no respeta sexo ni edad, parece no presentarse en lactantes y esto por la única razón atendible que se ha argüido para explicar su rareza en la infancia, es decir, la escasa o nula ingestión de carne de cerdo ya que otros argumentos que se han dado, tales como una debilidad de los jugos gastro-intestinales que los haría incapaces para digerir las cápsulas o una mayor velocidad o aceleración de los movimientos intestinales que permitiría la expulsión de grandes partículas de carne sin digerir, son de mayor valor especulativo que conclusivo, tanto más si se considera que los síntomas gastro-intestinales y en especial la diarrea son menos frecuentes de lo que se cree y por otra parte que en el desarrollo de la enfermedad consecutiva a la infestación, la amplitud del lumen intestinal juega un rol, hasta cierto punto indiscutible, aunque no demostrado.

Desde el punto de vista biológico, es sabido que su agente causal es la *trichinella spiralis*, nematode de muy pequeñas dimensiones: el macho, 1,5 mm.; la hembra, 2 a 3 mm., cuyo reservorio, debido a sus hábitos alimenticios (canibalismo) es la rata y sus mesoneros habituales, el cerdo y el hombre, y también, el perro, el gato, el jabalí y el oso.

Este parásito desarrolla en sus mesoneros su ciclo completo, cuya exposición es de interés, ya que de él pueden deducirse algunos hechos importantes tanto desde el punto de vista terapéutico, como de diagnóstico.

En síntesis este ciclo es el siguiente: llegadas al estómago e intestinos, las larvas enquistadas en la carne contaminada, quedan libres ya a las 24-48 horas, a consecuencia de la digestión de sus cubiertas, crecen y maduran sexualmente, dando lugar a la llamada triquina intestinal, que copula con muerte posterior del macho; las hembras atraviesan la mucosa intestinal y depositan en la sub-mucosa gran cantidad de embriones (hasta 1.000 por c/u.), los cuales en un plazo mínimo de 5 a 8 días pasan a los músculos por intermedio de los linfáticos y el torrente circulatorio, donde se enquistan y posteriormente se calcifican.

En relación con este ciclo están dos hechos clínicos de importancia, nos referimos a que generalmente no se encuentran larvas, si no en la primera etapa de la enfermedad, es decir, hasta el período de diseminación. Pasado este plazo

no es lo habitual que se encuentren larvas en el intestino y menos en la sangre, de aquí que no sea posible encontrar vestigios de la enfermedad por investigaciones hechas en las deposiciones o en la sangre y que sea inútil, en consecuencia, todo tratamiento que tienda a eliminar el agente causal del intestino (purgantes o eméticos), o de la sangre (antihelmínticos, arsenicales, sulfamidados, también usados).

Sabemos que el único método profiláctico es no comer carne de cerdo infestada o comerla lo suficientemente cocida. En nuestro medio lo primero es prácticamente imposible, porque el control sanitario es totalmente deficiente o inexistente. (En el Matadero Municipal de Santiago en 1942, para una matanza que en los meses de invierno llega a 1.000 chanchos (diariamente), había solamente un Veterinario y un Triquinoscopista. En estas circunstancias se practicaba un solo corte microscópico para cada animal, mientras que en otras ciudades, Berlín, por ejemplo, se hacen hasta 24 cortes).

Esto se ve agravado aun más por la costumbre criolla de "encargar a los amigos o parientes que viven en el campo" la carne de chanco o sus preparados, que se recomienda a los invitados precisamente por su procedencia. Por otro lado, a estos factores se suman el escaso rigor de las sanciones para la matanza clandestina y la ignorancia popular por falta de una debida propaganda sanitaria.

Recientemente hemos sido informados por el Dr. A. Neghme del Departamento de Parasitología de la Dirección de Sanidad, que se está intensificando la profilaxis de la triquinosis, estudiando las condiciones en que trabajan los Mataderos en diversas ciudades, reprimiendo la matanza clandestina, mediante la decomisión de carnes provenientes de localidades rurales sin el timbre sanitario respectivo y aun, y en forma si se quiere sorpresiva, comisiones sanitarias inspeccionan las carnicerías eliminando la carne sospechosa o no controlada debidamente.

Desde el punto de vista clínico, es interesante señalar que no siempre la enfermedad se presenta con caracteres tan graves y con las manifestaciones típicas que se describen en los libros clásicos y esto último especialmente en los niños, tanto por razones físicas, como psíquicas, en ellos el pleiomorfismo de la enfermedad alcanza su más alto grado, dando lugar a los más variados cuadros y por ende a las mayores dificultades diagnósticas. Esta variabilidad sintomática será considerada más adelante.

Clásicamente se ha descrito la enfermedad con tres períodos relacionados con las respectivas etapas del ciclo del parásito, que ya hemos considerado.

El plazo de incubación es de duración variable, entre 2 y 27 días, término medio 7 a 12 días, pudiendo ser mucho más corto (48 a 72 horas) en los casos esporádicos o de infecciones masivas.

El primer período de la enfermedad, período de invasión o inicial, según las descripciones clásicas, presenta caracteres de cuadro infeccioso agudo; pero especialmente síntomas gastro-intestinales: náuseas, vómitos, cólicos intestinales, diarrea e incluso enterorragias. Su duración es variable, de 48 horas a 5 ó 6 días.

En el segundo o de diseminación sin límites clínicos precisos (2-3 días a 9-10 semanas), a las manifestaciones del anterior o sin ellas, se agrega: fiebre muy variable en cuanto a intensidad (hasta 40-41°) y a duración, frecuentemente remittente, suele terminar por lisis; mialgias, edema especialmente palpebral y algunos signos típicos de laboratorio.

Finalmente, en el tercero, o de enquistamiento, hay síntomas de intensidad muy variable, de origen tóxico, en los casos graves: caquexia, coma, delirio, prurito, etc.

Sin embargo, frente a este somero esquema de la descripción clásica, tenemos por un lado las formas inaparentes, siendo muchos los casos descubiertos en la mesa de autopsia en enfermos llegados a ella por afecciones diferentes. Así, en EE. UU., Scheffley da una cifra media de 20 % de casos inadvertidos clínicamente y en nuestro país, Martinic ha encontrado en 200 autopsias un 13 %.

Como se comprenderá, para que haya traducción clínica es preciso que el parásito siga desarrollándose en el organismo humano, para lo cual se requiere una ingestión suficiente de larvas.

Por otro lado tenemos la escasa frecuencia con que se observa en la práctica la sintomatología gastro-intestinal, especialmente la diarrea, según consta en la mayoría de las publicaciones, especialmente en las recientes. En efecto, entre nosotros, Martinic, la encuentra sólo en un 25 %. De acuerdo con lo publicado en el extranjero, Law refiere una epidemia de triquinosis, en que ninguno de los afectados presentó síntomas claros dependientes del aparato digestivo; Lionel Bacon: 39 % en una epidemia en Birmingham (1941), y Sheldon: 5 % de diarreas en una epidemia en Wolverhampton.

Frente a esto, aun no es rara la constipación, sobre todo en períodos más avanzados, acompañada o no de timpanismo atribuibles, según algunos autores, a una parálisis de la musculatura intestinal de origen tóxico. Deberá deducirse, entonces, que la ausencia de manifestaciones gastro-intestinales prodrómicas no será, en consecuencia, un elemento que haga desechar el diagnóstico de triquinosis.

Estos asertos hemos podido comprobarlos en el caso que presentamos a continuación:

Se refiere a la Obs. clínica: 43/1221 del Hosp. L. Calvo Mackenna, correspondiente al niño César E., de 12 años, perteneciente al medio popular, sin antecedentes familiares, ni personales de importancia, que ingresa por una afección iniciada bruscamente una semana antes, con los caracteres de un cuadro infeccioso agudo (fiebre alta, decaimiento, astenia y anorexia progresivos, cefaleas y vómitos) y, además, dolores de tipo lancinante en los antebrazos y pautorrillas, a lo que se agrega en los días siguientes (3.º ó 4.º), constipación de 4 días, edema intenso de la cara, especialmente de los párpados, menos marcado en ambas piernas y, además, oliguria con orina de color oscuro.

El examen físico practicado en el Servicio, comprueba un niño pálido, decaído; temperatura, 37,5; presión, 11/6 (B.); pulso, 88. Buen estado nutritivo (32 kgrs.); edema palpebral, fascies vultuosa, conjuntivas ligeramente inyectadas, dolor espontáneo y provocado a la más leve presión de los antebrazos y pautorrillas. Edema discreto de las extremidades inferiores, cuya piel en la parte inferior de ambas piernas presenta un aspecto tenso, brillante, agrietado, dando la impresión de que hubiese existido un edema de mayor intensidad. Resultado del examen nada de especial.

Este niño llegó al Hospital con el diagnóstico de estado infeccioso, formulado en la A. P.; en nuestro Servicio, analizado más detenidamente, se pensó en la posibilidad de una triquinosis, solicitándose de la familia los antecedentes en este sentido, los que fueron, si no precisos, bastante claros en el consumo habitual y reciente de carne cruda de chanchito.

Con el fin de precisar el diagnóstico diferencial, se solicitaron los siguientes exámenes, con los resultados que se indican:

Orina: normal (diazoreacción negativa). Sedimentación: 11 mm. en una hora. Kahn-Kline: negativas. Mantoux al 1 por 1.000: positiva. Radioscopia de tórax: normal. Widal, Weil-Félix, Paratíficos, Huddleson: negativas. Investigación de larvas de triquina en sangre y deposiciones, en varias oportunidades: negativa.

El examen hematológico dió: leucocitosis de 17.300 p/mm.³ con desviación a la izquierda y eosinofilia de 30 %, que llegó a 33 %, cinco días más tarde.

Un primer E. C. G. y un fondo de ojo resultaron normales.

Se practicó la intradermo-reacción de Bachman, que resultó intensamente positiva a los 5 minutos; llegando a su máximo al cuarto de hora y desapareciendo la pápula intradérmica y el halo eritematoso a la hora de inyección.

Se practicó, además, un hemograma en la madre y dos hermanos del enfermo, comprobándose también en ellos eosinofilia de 17, 14 y 7 %, respectivamente, lo que indujo a practicar en ellos el Bachman, resultando intensamente positivo entre los 5 y 10 minutos y desapareciendo a la hora en la madre y el hermano mayor de 11 años y negativa en el menor, de 4 años.

En nuestro caso, su evolución en el Servicio fué relativamente benigna, regresando en un comienzo en forma progresiva, los dolores musculares y persistiendo pequeñas molestias dolorosas articulares: muñeca, codos y rodilla izquierda, que no le impedían la deambulaci6n; además, ha estado afebril, con buen estado general, buen apetito y curva de peso ascendente.

Dentro de la primera semana manifestó ocasionalmente cefaleas, dolor en la región retro-ocular con los movimientos del ojo, debido probablemente a la invasi6n de los músculos oculares; dolores vagos en la región precordial y una sensaci6n interpretable posiblemente como de "moscas volantes".

En la tercera semana de enfermedad (2-VIII) presenta bruscamente un ataque pseudo-anginoso, que llegó a precisar la indicaci6n de Sedol al Servicio de guardia; se caracterizó por intenso dolor en la regi6n precordial y retroesternal, irradiado al brazo izquierdo, especialmente en el codo, con sensaci6n de angustia y embotamiento pasajero del sensorio, alternado con períodos de agitaci6n. Este cuadro se repiti6 con iguales caracteres y, además, con dolor a los espacios intercostales derechos (7.^o al 10.^o). 17 días después en circunstancias que se levantaba desde hacia tres días. En ambos, el examen cardíaco clínico y el control E. C. G., el último de ellos durante el ataque, fueron normales.

El examen clínico y E. C. G. y la evoluci6n posterior, nos llevaron a la convicci6n que se trataba de crisis dolorosas intercostales.

El día 6-VIII, cuatro días después del primero de estos accidentes, reaparece edema de las extremidades inferiores, especialmente de las piernas, hipersensibilidad y aumento del calor local, que impiden la deambulaci6n; manifestaciones que regresan en forma rápida y espontánea.

En cuanto a tratamiento, fuera de lo mencionado, sólo se indicó reposo, régimen normal y analgésicos de tipo corriente.

Haremos a continuación una exposición sobre las múltiples manifestaciones descritas en esta enfermedad, que hemos agrupado por sistemas, a fin de facilitar nuestro estudio.

Ya nos hemos referido al tracto gastro-intestinal, agregaremos el dolor abdominal espontáneo o provocado por la palpación, desde simple sensibilidad hasta intensos dolores punzantes e incluso lancinantes debidos al compromiso de la musculatura abdominal y que pueden, incluso, simular cólicos hepáticos; además, puede haber disfagia.

a) *En el sistema muscular.* — Son características las mialgias, que pueden faltar en los casos muy benignos, y que son debidas a la invasión del parásito, el que se localiza en el tejido conjuntivo, especialmente en las zonas correspondientes a la unión músculo tendinosa, hecho que debe tomarse en cuenta al buscar el dolor, lo que se hará con la mayor suavidad, especialmente en los niños, ya que al provocar dolor, es frecuente que reaccionen con una completa inmovilidad del miembro, si es que antes no existía, como mecanismo de defensa y en ambos casos la posibilidad de errar el diagnóstico es algo evidente.

Los músculos más frecuentemente afectados son: deltoides, diafragma, bíceps, oculares.

Las mialgias intensas de la masa lumbar pueden hacer pensar en lumbago y en cólicos nefríticos. El compromiso intenso de los músculos de la respiración es de gravedad por su repercusión en la mecánica respiratoria. La localización en los músculos masticadores puede producir disartria y trismus y al acompañarse, de edema puede, incluso, simular una parotiditis.

Cuming ha descrito una actitud e incluso una marcha, hasta cierto punto, características: los enfermos se presentan con los miembros inferiores flectados, temerosos a la extensión, porque es dolorosa, y deambulan arrastrando los talones.

Como consecuencia del compromiso muscular pueden producirse rigideces, paresias y aunseudoparálisis, en su mayoría voluntarias, defensivas, sobre todo en niños.

Eisenlhor ha encontrado alteraciones de la excitabilidad eléctrica que pueden llegar incluso a la reacción de degeneración completa.

b) *Los síntomas oculopalpebrales.* — De gran importancia por la precocidad y la frecuencia de algunos, como por lo característico de otros, son de diversa naturaleza.

El más frecuente, el *edema palpebral* (100 % de los casos para la mayoría de los autores), es considerado como

patognomónico y se debería, según algunos, a una ectasia circulatoria determinada por los parásitos o más probablemente a un proceso inflamatorio local. Es de carácter pasajero, presentándose ya muy atenuado a los 8—10 días y puede reaparecer, probablemente en relación con nuevas invasiones. Si se acompaña de edema de la cápsula de Tenon, se produce exoftalmus.

En orden de frecuencia siguen los dolores oculares espontáneos o con los movimientos del globo; la inyección conjuntival, especialmente en los ángulos, que puede llegar al estado de Quemosis caracterizada por edema de la conjuntiva bulbar y hemorragias sub-conjuntivales y sub-corneales. (El Prof. Alessandri y el Dr. Neghme le dan un 65 %).

Menos frecuentes son la midriasis, signo grave para algunos; la epífora, fotofobia, neuritis oftálmica y alteraciones en el fondo de ojo, ya sea hemorragias e incluso neuritis óptica. La presencia de larvas se ha constatado en casos contados.

c) *En la piel y mucosas.* — Se presenta otro de los síntomas que podríamos llamar cardinales: el edema, localizado especialmente en los sitios en que el tejido fibroso sub-cutáneo es más laxo: fuera del palpebral es frecuente el de la cara, que suele acompañarse de rubicundez. Su grado es muy variable, pudiendo llegar a la anasarca. Se agrega frecuentemente intensa diaforesis. Su localización en la faringe y laringe puede dar lugar a fenómenos asfícticos.

Otras manifestaciones descritas en la piel han sido: herpes, urticaria, eritema, rush escarlatiniforme, prurito a veces generalizado.

Se ha observado también una erupción cutánea de tipo papuloso o máculo-papuloso, en el hemi-abdomen inferior, en ocasiones muy semejante a la roseola tífica.

La lengua puede estar seca, sabutral, aframbuesada, con aspecto de lengua de intoxicación.

Mac Naught y otros, le asignan gran frecuencia (hasta 60 %) a un cierto tipo de hemorragias sub-ungueales de disposición lineal y con cierta semejanza a las observadas en la endocarditis lenta.

d) *En el aparato respiratorio* o dependiendo de él se presentan especialmente complicaciones, la más grave la bronconeumonía, que puede distraer la etiología, fuera de ella donde simple tos con expectoración, por lo general, de carácter mucopurulento, hasta bronquitis de cierta gravedad.

Puede haber también disnea, ortopnea, cianosis y más raramente hemoptisis, congestiones pulmonares y derrames pleurales.

e) *En el sistema cardio-circulatorio*, pueden encontrarse signos de insuficiencia de origen congestivo o signos de compromiso miocárdico: hipotensión, taquicardia, soplos, apagamiento de los tonos, arritmias.

En las autopsias se ha encontrado miocarditis aguda de tipo degenerativo y aún larvas en el miocardio.

Como alteraciones vasculares: congestión y hemorragias especialmente de las conjuntivas, pulmones y tracto gastrointestinal. Trombosis, flebitis y embolias, incluso pulmonares.

El E. C. G., en una proporción que, según Kaufman, llega a 30 %, puede presentar alteraciones diversas. Se han descrito contracciones nodales prematuras, prolongación intervalo P-R, inversión de T en D II y aún bloqueos intra-ventriculares.

f) *En el sistema nervioso*, las manifestaciones de su compromiso pueden ser locales o difusas, más frecuentes las primeras pueden exteriorizarse como hemiplegias o paraplegias, en este caso febriles, que pueden regresar totalmente o dejar como secuelas impotencia relativa de los miembros afectados.

Entre las difusas, las principales son las alteraciones mentales del tipo de la bradipsiquia, omnubilación, letargia depresión, desorientación, etc.

Pero las manifestaciones de este sistema que nos parecen de mayor interés por haber sido descritas en niños, son las de orden meníngeo y la que simulan poliomielitis. Las primeras descritas, entre otros, en 3 casos por Mayer, pudiendo haber rigidez de la nuca, Koernig, Brudsky, alteración de los reflejos, condicionada especialmente por la rigidez muscular. En el líquido céfalo-raquídeo: aumento de la presión y de los elementos celulares hasta 240 p/mm.³ en uno de los casos de ese autor y, además, presencia de larvas en el líquido, poco frecuente y que no siempre se traduce clínicamente.

Con respecto a las segundas, Agnes Wilson ha publicado un caso de 11 años, del Hospital Willard Parker (de N. Y.), con parálisis total de los miembros inferiores y parcial de los superiores, con abolición de los reflejos, hiperestesia cutánea generalizada, con Eosinofilia y Bachman negativa, en el que sólo a las 5 semanas pudo descartarse el diagnóstico de poliomielitis ante el hallazgo de larvas en la biopsia muscular.

Como manifestaciones de segundo orden: las de tipo polineurítico, de encefalitis (1) y de encefalo-mielitis. En los casos de encefalitis llegados a la autopsia se ha encontrado el parásito en el encéfalo.

g) *En el tracto urinario*: albuminaria poco frecuente y al igual que la presencia de cilindros hialinos y granulados indican el compromiso renal, ya sea por toxemia o por invasión del parásito y son pasajeros.

En los casos graves, la diazorreacción es positiva en forma intensa y persistente. Stanley Lee ha citado 7 casos, en los cuales el cuadro hizo pensar en un estado urémico y en nefritis.

h) *De localización diversa*: otitis media, que más bien es una complicación; nistagmus, estados vertiginosos, desorientación, por localización en los canales semicirculares o por toxemia. Esplenomegalia discreta y poco frecuente; infartos ganglionares, especialmente de los mesentéricos, en los períodos iniciales; menos frecuentes en los tráqueobronquicos, con acúmulo en ellos de larvas y de eosinófilos.

Finalmente, hecho interesante, han sido encontradas las larvas en la leche humana y en cortes de tejido mamario y, además, en la placenta, en el páncreas y en la bilis, sin acompañarse de colecistitis.

Los exámenes de laboratorio serán considerados conjuntamente con el diagnóstico.

Finalizaremos con algunas consideraciones fundamentales acerca de la anatomía patológica, diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento de la enfermedad.

Con respecto a la *Anatomía Patológica*, excepción hecha del hallazgo de las larvas en los músculos y en las diversas probables localizaciones ya mencionadas, no existen alteraciones anátomo-patológicas que permitan hacer el diagnóstico de la enfermedad.

Las lesiones generales son las de los procesos infecciosos: hígado y a veces riñón y corazón con lesiones parenquimatosas o degeneración grasosa. Bazo ocasionalmente aumentado y congestivo. Hemorragias de las serosas, congestión pulmonar o bronconeumonía. Edema subcutáneo.

Localmente en el intestino y menos en el estómago, lesiones macroscópicas de gastro-enteritis, caracterizadas por congestión de la mucosa, especialmente del intestino delgado.

(1) Comprobadas en niños por Carpenter y Gordon y por Pund y Mosteller.

en ocasiones hemorragias discretas o muy pequeñas áreas de necrosis o ulceraciones rodeadas de reacción inflamatoria. Los ganglios mesenteriales congestionados o infartados.

En el hombre las lesiones musculares no son visibles, al ojo desnudo, hasta la cuarta o quinta semana en que puede observarse pequeñas áreas grisáceas por el encapsulamiento del parásito.

Las lesiones anatómicas son motivadas por un proceso tóxico destructivo que derivaría, según Flury y Gruber, tanto del mismo parásito, como de la destrucción muscular en general. Schitlenhelm, Herrick y Schlecht sugieren que podría tratarse del resultado de un proceso anafiláctico debido a una sensibilización a proteínas extrañas derivadas de la destrucción de los embriones. Finalmente, otros autores han pensado que el desarrollo de la toxemia se debería a la invasión bacteriana secundaria, no confirmada por los trabajos de Herrick y otros, aunque es indudable que ello pueda ocurrir como una complicación secundaria. En lo que se refiere a trabajos experimentales son de interés los de Mac Coy, quien estudia las relaciones entre la vitamina A y la inmunidad de las ratas para la triquinosis y comprueba que hay una menor resistencia en las sometidas a una alimentación deficiente en esa vitamina que se manifiesta por: a) persistencia de las formas adultas en el intestino; b) desarrollo de un mayor número de larvas en los músculos; y c) no se desarrolla inmunidad para una segunda infestación.

Por otra parte, Lewis, ha demostrado la existencia de una relación directa entre el contenido de glicógeno del músculo y la susceptibilidad a la infestación. Comprueba en cuyes que los músculos más afectados: maseteros y diafragma contienen mucho menos glicógeno que aquellos que son invadidos más raramente. Además, haciendo descender el contenido en glicógeno mediante la administración de Insulina observa una invasión muscular más intensa que en los controles y a la inversa con la administración de grandes cantidades de dextrosa "per os" comprueba una menor migración de los parásitos hacia la musculatura estriada.

Diagnóstico.—La triquinosis es una de las enfermedades en que con mayor fundamento puede aplicarse lo de que "el pensar en ella" es condición "sine qua non", en el diagnóstico, el que debe basarse en los siguientes puntos:

a) Antecedentes de ingestión de carne de choncho, lo que no siempre es posible precisar. (Periodo de incubación entre 2 y 29 días).

b) Comienzo brusco con caracteres de cuadro infeccioso agudo (error frecuente).

c) Síntomas característicos y más frecuentes de la enfermedad: edema palpebral y de las extremidades; fiebre, mialgias, cuadro gastro-intestinal, esto último de acuerdo con el criterio ya expuesto; finalmente, diaforesis intensa, hemorragias sub-ungueales y quemosis.

d) Hemograma: Serie roja sin alteraciones de importancia. En la serie blanca generalmente leucocitosis, no patognómica, con desviación a la izquierda, no teniendo el grado de leucocitosis un valor pronóstico.

La única alteración típica del hemograma es una eosinofilia superior a 10 %, aceptándose generalmente que hay relación directa entre su grado y el pronóstico; sin embargo parece que esto fuera efectivo solamente en ciertos casos en que una aneosinofilia se ha presentado en infestaciones masivas o en triquinosis fatales o graves por complicación de infecciones bacterianas. La eosinofilia puede persistir hasta dos años de pasada la enfermedad.

Con respecto a las afecciones que también presentan esta misma alteración leucocitaria, solamente en el asma alérgico y posiblemente en la mononucleosis infecciosa, se encuentra en el período agudo, febril de la enfermedad. En otras como las helmintiasis, la enfermedad reumática, las alergias de la piel y en la convalecencia de escarlatina y tifoidea, hay eosinofilia menos acentuada.

e) Otros exámenes de laboratorio, excepción hecha del test de precipitación, tales como la investigación de larvas en el sedimento sanguíneo y en las deposiciones, sólo tienen valor cuando son positivos, ya que por razones expuestas, salvo en infestaciones masivas, no es frecuente su hallazgo en ellas.

La biopsia muscular no es recomendable por ser un procedimiento cruento y muy inseguro, esto último también aplicable a la búsqueda de quistes calcificados por los Rayos X.

f) *La intradermorreacción de Bachman.*—Esta reacción consiste en la inyección intradérmica de 0.1 c.c. de antígeno obtenido de ratas blancas contaminadas con carne de cerdo triquinada, por un método complicado que no es del caso describir, basado en el principio de Bozicevic, modificado entre nosotros, en forma análoga a la publicada al mismo tiempo en EE. UU. por Mac Neught, Beard y Myers; por Martinic en el Laboratorio de la Cátedra de Parasitología

del Prof. Noé, donde nos fué gentilmente proporcionado el antígeno, que se ampolleta diluido al 1×10.000 .

La reacción se considera positiva cuando aparece en el punto de inyección un aumento en extensión de la pápula intradérmica que se rodea de un halo eritematoso de contornos irregulares, que puede incluso emitir pseudopodios. Esto puede suceder a los 5 minutos, llegando a su máximo a la media hora aproximadamente, para desaparecer a la hora de la inyección. Es la reacción positiva de tipo inmediato que se produce en triquinosis no complicadas entre el 10.º y 40.º día de evolución. Puede ser también de tipo retardado en que la positividad se hace evidente por un área rojiza, poco edematosa de 1 a 3 cm. de diámetro, a las 8 ó 10 horas y llega a su máximo o desaparece entre las 18 y 24 horas. Este último tipo de reacción se presentaría entre el tercero y décimo día de enfermedad, pero especialmente desde los 40 días en adelante, hasta los 7 años después de ella en algunos casos descritos.

Su porcentaje de positividad en esta afección varía con los autores entre un 74 % dado por Kaljus, hasta un 100 % según Matternowska.

Respecto a especificidad, algunos autores, entre ellos Augustine y Theiler; Mac Coy y Miller han obtenido resultados positivos con antígenos al 1×100 (no con dilución al 1×10.000) en individuos no infestados; pero con antecedentes de suministro de arsenicales, mercurio y quinina. Medivetsky de Vermont obtiene reacciones positivas usando antígeno de *Ascaris* en casos de triquinosis comprobados en la biopsia.

Por la constancia de la eosinofilia en la triquinosis, Mac Naught y otros pensaron en una probable relación entre ésta y la intradermorreacción y entonces sería posible que otras afecciones, con esta alteración hematológica, diesen reacción positiva; pero investigada en 10 personas con eosinofilia de 51 a 65 %, sólo en dos resultó positiva. Además, 75 de 83 individuos con eosinófilos sobre 3 % dieron negatividad. Finalmente, un enfermo con 65 % de eosinófilos y con reacción negativa, demostró en la biopsia tener un Hodgkin.

Por nuestra parte practicamos la reacción de Bachman en un grupo de niños escogidos al azar y hemos obtenido los siguientes resultados positivos:

a) Uno en un caso de probable nefritis, y decimos probable, por no estar el cuadro clínico y de laboratorio, completos; con eosinofilia de 10 % y cuyo examen de deposi-

ciones comprobó Trichocephalos y Ascarides. Dió reacción de Bachman intensamente positiva de tipo inmediato.

b) Otro con igual intensidad y tipo de reacción, con eosinófilos 12 % y muy abundantes huevos de ascárides en las deposiciones, clínicamente presentaba edemas discretos, algiás difusas y una bronquitis muy persistente.

c) Una reacción positiva débil de tipo retardado en un caso de nefritis con antecedentes de frecuente ingestión de carne de cerdo, especialmente "mortadela", en cuyas deposiciones se encontró regular cantidad de Entamoeba coli y minuta. Eosinófilos 10 %.

La escasa experiencia recogida no nos permite sacar conclusiones, por lo que pensamos seguir practicando la reacción en aquellos casos en que se comprueben parásitos intestinales. No podemos descartar en forma absoluta la posibilidad de que algunos de los casos arriba citados, hayan sido realmente triquinosis, lo que parece probable, especialmente por el tipo de reacción obtenida, por la eosinofilia y por algunos de los síntomas.

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad, si se toma en cuenta el gran pleiomorfismo expuesto, no cabe duda que puede dar lugar a las mayores dificultades. Deberá hacerse fundamentalmente con los cuadros que a continuación mencionamos, en todos los cuales la reacción de Bachman, tipo inmediato, es negativa:

a) Estados diarreicos agudos, febriles.

b) Estados infecciosos: 1) Fiebre tifoidea, el error más frecuente: ausencia de mialgias y edemas (sobre todo el palpebral), hay esplenomegalia, leucopenia, aneosinofilia. Hemocultivo y Widal positivo.

2) Tifus exantemático: ausencia de eosinofilia, Weil-Félix positivo.

3) Septicemias: ausencia de eosinofilia, hemocultivo positivo.

4) Meningitis: ausencia de edemas y de eosinofilia, no es frecuente encontrar las larvas en el líquido céfalo raquídeo y, como vimos, esto no implica necesariamente la existencia de síntomas meníngeos.

En ciertas ocasiones es posible aún que sea preciso plantear el diagnóstico diferencial con la parotiditis, fiebre onduante, sinusitis frontal, tétanos en comienzo, enfermedad de Chagas, etc.

c) Nefritis aguda: otro de los errores de relativa frecuencia: el examen de orina, generalmente normal, la presión

arterial y el hemograma permiten hacer el diagnóstico diferencial.

d) Dermatomiositis: cuadro raro, de escasa frecuencia, que por acompañarse de dolores musculares y a veces edema palpebral, puede semejar una triquinosis; no hay eosinofilia o si la hay, es menos acentuada, se acompaña de una erupción cutánea eritematosa. El Dr. Olea ha publicado en los Archivos del Hospital Roberto del Río de 1935, un caso que motivó esta disquisición diagnóstica.

e) Estados agudos dolorosos de tipo cólico: hepático o nefrítico, por mialgias intensas y localizadas.

Por último, en los casos de triquinosis con compromiso del sistema nervioso, con polineuritis, encéfalomielitis, corea, poliomiелitis, etc., debiendo aplicar esencialmente en ellos, la norma general de valorizar debidamente los antecedentes epidemiológicos.

La evolución de la enfermedad es variable, debiendo, al igual que el pronóstico, de la intensidad de la infestación. Puede agravarse especialmente por la aparición de enfermedades intercurrentes, sobre todo bronconeumonía, también trombosis y bronquitis graves. En los niños el proceso suele evolucionar en forma muy benigna.

La duración es muy variable en relación con las formas clínicas: inaparentes, graves y leves en que la enfermedad puede terminar en 3-4 semanas durando más la convalecencia. Para algunos es frecuente observar una mejoría aparente, en el curso de la enfermedad, que la mayor parte de los casos se convierte en una agravación.

No es raro que después de plazos más o menos largos, incluso de un año y más, persistan las molestias dolorosas musculares consecutivas a esfuerzos o articulares, especialmente nocturnos y de preferencia en los miembros inferiores, constituyendo el llamado reumatismo post-triquinoso. También han sido descritas las recaídas.

Respecto a pronósticos, ya consideramos sus probables relaciones con las alteraciones hematológicas; ahora bien, las cifras de mortalidad de las estadísticas extranjeras fluctúan entre 5 y 30 %. Entre nosotros no hay datos suficientes como para sacar conclusiones al respecto; pero se sabe de algunos casos mortales en diferentes puntos del país. La muerte se produciría especialmente por infecciones microbianas secundarias, por

toxemia sobre todo en grandes infestaciones o por invasión masiva de los músculos respiratorios por el parásito.

En cuanto a tratamiento es sabido que no existe una terapia específica de esta enfermedad y como dijimos, pasado el primer período sólo cabe hacer tratamiento sintomático. Un hecho nos habla en favor de que no hay ninguno realmente eficaz y es que se han usado los más diversos medicamentos terapéuticos que no han demostrado, unos ser eficaces en forma constante, otros están en estudio.

No obstante lo dicho, algunos consideran que el uso repetido de los purgantes en los primeros días, puede influir en la evolución, en el sentido de hacer más benigno el cuadro.

Nos ha movido a hacer esta presentación el interés que creímos podría tener el considerar en conjunto sus posibles múltiples manifestaciones y ciertas modalidades de la enfermedad, algunas descritas en los niños, que hemos encontrado dispersas en la literatura y el de recalcar varios hechos, en primer término la importancia, una vez más de la necesidad de pensar en la triquinosis para poder hacer su diagnóstico: ello permitió hacer el diagnóstico clínico en nuestro caso, y esto especialmente si se considera que dadas las condiciones sanitarias del nuestro medio, ella puede alcanzar, en un momento dado, una difusión tal que la haga digna de ser tenida en cuenta por el médico práctico, en aquellos casos de diagnóstico difícil que se le presentan en el campo de las afecciones gastro-intestinales o infecciosas agudas o en algunos estados o cuadros con manifestaciones polimorfas y de etiología difícil de precisar, esto especialmente en el terreno de la especialidad, en que como vimos, el polimorfismo y el alejamiento del cuadro descrito clásicamente en esta enfermedad, cobran un especial relieve por su gran variabilidad.

BIBLIOGRAFIA

- ALESSANDRI H., NEGhme A. — "Rev. Méd. de Chile" Sept. 1942.
ALVAREZ G. — "Revista Chilena de Pediatría", Nov. 1940, pág. 787.
ANDES J., GREENE R. — "Journal Am. Med. Ass.", Junio 8, 1940, pág. 2271.
BACHMAN G. — "Journal Prevent. Med.", 2: 513, 1928.
BACON L. — "British Med. Journ.", Vol. II, pág. 909, 1941.
BEESON P. — "Lancet", Vol. II, pág. 67, 1941.
BERCOVITZ Z. — "Am. Journ. Trop. Med.", pág. 849, 1940.
PERRIOS R. — Tesis Esc. Veterinaria, Santiago de Chile, 1936.

- PRENEMANN J. — "Practice of Pediatrics". 1942. Vol. II. cap. 35. pág. 19.
- BRUMPT. — "Précis de Parasitology". 1934.
- CRAIG y FAUST. — "Clinical Parasitology". 1940.
- DAVIS Y ALLOT. — "Lancet". Oct. 4, 1941. pág. 396.
- EVERS L. — "Arch. Inst. Med.". Mayo, 1939. pág. 949.
- FAILMEZGER TH., SPALDING J. — "Journ. Dis. Ch.". Julio 1939. pág. 129.
- GUIART J. — "Manual de Parasitología". 1927.
- HOLT E. — "Disease of Infancy and Childhood". 1934.
- LEE W., BOLLER A., PRESTON H. — "Journ. Am. Med. Ass.". Junio 6, 1940. pág. 34.
- KAUFMAN R. — "Ann. Int. Med.". 13: 1431, 1940.
- KLEMPERER. — Tomo VII.
- LEHRFELD L., BREISACHER C. — "Journ. Am. Med. Ass.". Nov. 23, 1940. pág. 1.794.
- MAC NAUGHT J., BEARD R., MYERS J. — "Am. J. Cl. Path.". Pág. 195. 1941.
- MAC NAUGHT J. — "Am. Journ. Trop. Dis.". Vol. XIX, 1939. pág. 181.
- MAC ROY O., MILLER J., FRIEDLAENDER R. — "Journ. of Inn.". Vol. XXIV, Enero, 1933.
- MAGATH T. — "Journ. Am. Med. Ass.". 108:1964, 1937.
- MARTINIC A. — "Rev. Higiene y Medicina Preventiva". Santiago de Chile. sept. 1942. pág. 131.
- MURRAY G. y colabs. — "Encephalitis and Miocarditis in a fatal case of Trichiniasis". "Journ. of Pediatrics". Enero, 1935. pág. 667.
- NELSON. — "Encicl. of Med.". Vol. II. pág. 453.
- OLEA R. — "Arch. Hosp. Roberto del Río". Santiago de Chile, 1935. pág. 78.
- OLIVER-GONZALEZ J. — "Journ. Inf. Dis.". 67:292, 1940.
- RODNEY B., MYERS J., MAC NAUGHT J. — "Am. J. Cl. Path". Marzo de 1941. pág. 195.
- REIMAN H., PRICE A. — "Journ. Am. Med. Ass.". Mayo 29, 1943. pág. 274.
- RUIZ DEL RIO A. — "Boi. Soc. Biología". Concepción, Chile. 1939. 13:61.
- ROGER y WIDAL. — "Nouv. Tr. de Méd.". Pág. 256. Fasc. V, 1924.
- SAWITZ W. — "Arch. of Path.". Julio, 1939. pág. 11.
- SOBEL I. — "Sporadic Trichinosis in Children". "Am. Journ. Dis. Ch. Febrero 1936. pág. 267.
- SOGEIMER E. — "München. Med. Wochns.". 85-699, 1938.
- VERNON D., VAN SOMEREN. — "Brit. Med. J.". 1939, 1:376.
- VON DOMARUS A. — "Man. Pract. Med. Int.". 1929.
- WILSON A. — "Trichinosis simulating Poliomyelitis". "Am. J. Dis. Ch." Vol. 62, nov. 1941. pág. 1.112.

- PEAUNDLER-SCHLOSSMANN. — "Handbuch der Kinderheilkunde". Vol. III. pág. 298.
- MEDICAL NEWS. — "Journ. Am. Med. Ass.". 115:392. Agosto, 1940.
- MEDICINE AND THE WAR. — "Journ. Am. Med. Ass.". Febrero 20, 1943, pág. 602.
- COUNCIL OF PHARMACY AND CHEMISTRY. — "J. A. M. A.". Nov. 16, 1940, pág. 1.721.
- CURRENT MEDICAL LITERATURE. — "J. A. M. A.". Sept. 7, 1940. pág. 885.
- CURRENT COMMENT. — "J. A. M. A.". Sept. 14, 1940, pág. 938