TRIQUINOSIS MORTAL EN UN NIÑO

Por el Dr. SANTIAGO RUBIO

Hospital Manuel Arriarán, Cátedras de Pediatría Profs. Arturo Baeza Goñi y Julio Menegbello.

La triquinosis se produce por la infestación con *trichinella spiralis*, que es un parásito nematelminto. En nuestro país, hasta hace poco tiempo se consideraba como rara y su declaración no era obligatoria. Sin embargo, por estudios practicados en cadáveres de individuos fallecidos por diversas causas^{19 20 25}, se ha visto que el porcentaje de infestación en Santiago es de 12,5%. Además, la Dirección General de Sanidad desde 1940 a 1946 ha comprobado alrededor de 40 a 60 casos anuales²⁶ y en 1947 se ha tenido la epidemia más intensa en Santiago y en el país, constatándose en el año 435 enfermos en la capital solamente. Al tomar en cuenta también los casos inaparentes y los no denunciados, el número de enfermos tiene que haber sido mucho más grande.

La enfermedad se desencadena al ingresar su agente productor en el organismo humano, mediante la ingestión de carne de cerdo, oso, etc., cruda o no bien cocida y siempre que contenga en su interior las larvas enquistadas⁸. De su sintomatología, por estimarla conocida y encontrarse descrita con detalles^{1 4 5 9 13 14 18}, etc., sólo diremos breves palabras.

Su variación e intensidad dependen de la cantidad de triquinas ingeridas; si ésta es elevada, la sintomatología se torna grave y su curso clínico sigue los diversos estadios del ciclo evolutivo del parásito en el organismo: periodos de incubación, invasión o diseminación y de enquistamiento^{6 14 15}, etc. En estos casos pueden aparecer estados de delirio, encefalitis, meningitis, deshidrata-

ción por vómitos y diarrea, falla cardíaca, edemas, etc. y aun la muerte por la toxemia o por enfermedades intercurrentes, siendo las más frecuentes las de tipo respiratorio. Por otro lado, si el número de parásitos ingeridos es pequeño, la sintomatología será discreta y aun puede no apreciarse ningún síntoma clínico llamativo (enfermedad inaparente) y el diagnóstico se hará sólo mediante exámenes de laboratorio.

Entre estos dos extremos citados, existe una gama de grados intermedios que contribuye a la dificultad diagnóstica de la enfermedad si no se está en presencia de una epidemia o no se obtiene algún antecedente que haga pensar en ella, como sucedió en el caso nuestro.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en los siguientes puntos:

a) Antecedentes de ingestión de carne de cerdo, que no siempre será fácil establecer y sobre todo relacionar con la aparición del cuadro, puesto que su período de incubación varía desde algunos días hasta alrededor de un mes^{5 13 18 25}.

b) Formas de comienzo, que generalmente lo hace de un modo brusco, pero también puede hacerlo como un estado infeccioso u otra manera.

c) Presencia de síntomas característicos y más frecuentes de la enfermedad: cuadro gastro-intestinal, manifestaciones oculares (edemas y dolores), mialgias, fiebre, diaforesis, hemorragias, etc.

d) Hemograma, acusa una eosinofilia elevada absoluta y relativa en el 62 y 55,5 % de los casos, respectivamente²⁶. Además, es tal vez la única

enfermedad que en período agudo puede presentar eosinofilia progresiva.

e) Otros exámenes de laboratorio que se pueden practicar son el test de precipitación, la búsqueda de larvas en la sangre y deposiciones y la biopsia muscular. Este último, por ser un procedimiento cruento, es poco usado.

f) Finalmente, se tiene como medio de diagnóstico la intradermo-reacción de Bachman³, que puede ser rápida o tardía. Se practica con 0,1 cc intradérmico, de un antígeno obtenido de músculos de ratas blancas contaminadas con carne de cerdo infestada.

Respecto a pronóstico, en la literatura nacional revisada^{1 2 18 19 20 25} no se precisan datos sobre la mortalidad de la afección. En la literatura extranjera hemos encontrado cifras de mortalidad que varían entre 6 y 16 %^{13 22}.

El tratamiento de ella es esencialmente sintomático. Se aconseja dar purgantes en los primeros estados de la enfermedad, con el fin de eliminar el mayor número posible de larvas del intestino o dar vaselina en cantidades considerables para actuar sobre el parásito en este mismo estado. Además, se han probado los arsenicales, el antimonio, la estricnina, etc., sin ningún buen resultado. Para calmar los dolores musculares por la miositis en el período de enquistamiento, se recomienda el uso del calcio endovenoso¹⁸.

Después de este breve resumen de la afección, presentamos nuestro caso.

H. M. M., de 11 años de edad, que ingresa a la Posta Infantil el 29-I-46. Lugar de procedencia: Lo Barnechea, Las Condes.

De los antecedentes hereditarios no se desprende nada de importancia. En cambio, entre los personales resalta el hecho que 10 a 12 días antes de iniciada la enfermedad, había ingerido carne de cerdo al parecer no bien cocida, y que 4 familiares más estaban con cuadros semejantes al suyo y un hermano ya había fallecido en otro Hospital de Santiago, sin que se hiciera el diagnóstico de triquinosis.

Las molestias porque consultó fueron las siguientes: desde 9 días antes acusaba sensación febril, tos seca, dolor de garganta y transpiración. También manifestaba dolor de las extremidades y dorso que

le impedía los movimientos, y posteriormente tuvo sensación de adormecimiento de las extremidades. Estas molestias se acentuaron 4 días antes de recurrir a la Posta.

En el examen de recepción el médico destaca lo siguiente: enfermo consciente, quejumbroso, en posición pasiva. Febril (39°). Escaso panículo adiposo. Conjuntivas limpias; buena reacción pupilar. Discreto trismus; faringe roja. No había rigidez de la nuca.

Examen cardíaco y pulmonar: negativos.

Abdomen: paredes tensas y sensibilidad difusa acentuada, cosas que impedían palpar vísceras.

Columna: contractura de las masas espinales y sensibilidad a la palpación.

Extremidades: impotencia funcional de todos los segmentos de ellas; dolor a la compresión de las masas musculares; movilización pasiva dolorosa y arreflexia rotuliana, aquiliana y tricipital. La sensibilidad táctil y térmica estaban conservadas. El control de los esfínteres estaba presente.

Se practica una punción lumbar que da salida a líquido céfalo raquídeo claro, gota a gota y cuyo examen de laboratorio fué normal.

El diagnóstico planteado al momento del ingreso fué el de una probable poliomiélitis.

Al día siguiente se obtiene del propio enfermo el antecedente de haber ingerido carne de cerdo. El examen físico reveló ahora lo siguiente: Enfermo febril, sin perturbaciones del sensorio, cooperador al examen. Presenta un cuadro muscular generalizado y caracterizado por dolores espontáneos y provocados, sin parálisis verdadera. Este cuadro muscular compromete aún los masticadores; el resto del examen no variaba con el anterior. Por los antecedentes y síntomas nos inclinamos a pensar en una triquinosis.

Con esta sospecha se pide un hemograma de urgencia, que acusó una eosinofilia de 17 %. Posteriormente se practicó una reacción de Bachman³, que resultó positiva rápida.

En la evolución posterior del niño, en conjunto y resumen pueden destacarse: persistencia de mialgias generalizadas; contracturas musculares visibles y palpables de los bíceps, gemelos, cuádriceps, lumbocostales y abdominales. Estados de subdelirios; fiebre permanente; relajación esfinteriana. Signos meníngeos dudosos (rigidez de la nuca y Kernig). Trismus acentuado y alteraciones en la articulación de las palabras y en la fonación. Dolor a la movilización de los globos oculares. A los 5 días de hospitalización se agregan signos de condensación pulmonar en

ambos campos, especialmente hacia las bases, que interpretamos como bronconeumonía.

El tratamiento que recibió fué: alimentación a base de leche con huevo por la imposibilidad de ingerir otra cosa, debido al trismus; anti-térmicos y calmantes; aspirina, luminal y morfina. Calcio endovenoso por las contracciones musculares y pensando en que podría coadyudarse a la calcificación del parásito, se agregó vitamina D2 por vía intramuscular en altas dosis. Al apreciarse los signos de condensación pulmonar, se instituye tratamiento con penicilina por vía parenteral también a grandes dosis.

A pesar de todo, el niño se agrava progresivamente y fallece el 7-II-46. Se envió al Servicio de Anatomía Patológica con los diagnósticos de triquinosis y bronconeumonía.

Protocolo. — Triquinosis. Abundantes larvas libres, a nivel de los músculos intercostales, diafragma, bíceps y cuerdas vocales. Discreta leptomenigitis subaguda. Miocarditis subaguda intersticial. Focos bronconeumónicos de los lóbulos inferiores de ambos pulmones. Degeneración gránulograsosa del hígado. Tumefacción turbia del miocardio y riñones. Discreta hiperplasia del bazo. Edema pulmonar bilateral de regular intensidad.

Exámenes histopatológicos: Músculo intercostal (en fresco): numerosas larvas libres de trichilla spiralis.

Cerebro (corteza): Hiperemia de las meninges blandas y discreta y difusa infiltración inflamatoria a base de mononucleados y escasos polinucleares, observándose células plasmáticas numerosas. No se encontraron eosinófilos. En el parénquima cerebral sólo se observa hiperemia (discreta leptomenigitis subaguda).

Diafragma y bíceps: Se encuentran en ellos un enorme número de larvas alargadas y en espirales, no enquistadas y rodeadas por un infiltrado mono y polinuclear de diverso tipo y células gigantes tipo cuerpo extraño. No se observan eosinófilos.

Pulmones (lóbulos inferiores): Focos bronconeumónicos más o menos recientes. Edema alveolar y numerosas células cardíacas. Bronquitis purulenta. No se han encontrado parásitos.

Miocardio: Numerosos focos de infiltración inflamatoria mono y polinuclear con discreto número de eosinófilos. No se encontraron parásitos (miocarditis subaguda intersticial). Sudán III negativo.

Laringe: En las cuerdas vocales verdaderas la musculatura se presenta sembrada intensamente por parásitos en igual forma que en el bíceps y diafragma.

Diagnóstico anátomo-patológico: Triquinosis. Bronconeumonía. — Dr. J. Espinoza.

Hemos estimado de interés publicar este caso por las siguientes razones:

a) Mantener en el recuerdo una enfermedad que existe en forma endémica en el país y que ha adquirido caracteres de epidemia en algunas ocasiones, siendo la más grande la registrada en 1947.

b) Por tratarse de un niño, pues se considera que es una afección rara en la infancia, especialmente en los menores de 2 años. En la literatura nacional hemos encontrado sólo 3 casos descritos^{1 2 18} en niños de 13, 12 y 12 años, respectivamente. Sin embargo, Vera²⁵, en su tesis establece que la epidemia de 1947 afectó tanto a niños como adultos y ancianos en más o menos igual proporción en ambos sexos.

c) Por la sintomatología rica e intensa que presentó el caso.

d) Por la forma de comienzo que tuvo, un poco alejada de lo que se describe en los textos; pero concordante con lo que otros^{18 20 25} han observado en sus casos y que llevó a error diagnóstico en un principio.

e) Por la evolución fatal, circunstancia que parece no ser frecuente de acuerdo con la literatura consultada.

En suma, presentamos el caso de un niño de 11 años, que hace una forma grave de triquinosis, que se complica de una neumopatía aguda y que fallece a los 8 días de evolución intrahospitalaria.

Summary.

The author reports a case of Trichinosis in an 11 year old boy, complicated by a pneumonia, who died on the eight hospital day.

Bibliografía.

- 1.—ALESSANDRI, H.; NEGhme, A. — Estudio clínico sobre triquinosis. Rev. Méd. de Ch. 70: 690, 1942.
- 2.—ALVAREZ, G. — Triquinosis. Caso clínico. Rev. Ch. de Ped. 11: 787, 1940.

- 3.—BACHMAN. — Cit. por Gould (12) y Vera (25).
- 4.—BRENNEMANN. — *Practices of Pediatrics*. W. F. Prior Company, II, Chap. 35: 19, 1948.
- 5.—BRUGSCH, TH. — *Tratado de Patología Médica*, Edit. Labor. I: 548, 1933.
- 6.—CECIL. — *Tratado de Medicina Interna*. Edit. Inter-americana, I: 653, 1945.
- 7.—FAILMEZGER, TH.; SPALDING, J. — *Diagnosis of trichinosis*. *Am. Jour. of Dis. of Chil.* 58: 129, 1939.
- 8.—FERENBAUGH, TH.; SEGAL, L.; SCHULZE, H. A. — *A trichinosis epidemic of sixty-four cases*. *J. A. M. A.* 110: 1434, 1938.
- 9.—FINKELSTEIN, H. — *Tratado de las Enfermedades del Niño de Pecho*. Edit. Labor. 1929.
- 10.—GARRAHAN, J. P. — *Medicina Infantil*. Edit. El Ateneo, 1930.
- 11.—GOODMAN y GILMAN. — *Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. Edit. Hispano-Americana. II: 1000, 1945.
- 12.—GOULD, S. E. — *Immunologic Reactions in subclinical Trichinosis*. *J. A. M. A.* 2: 137, 1943.
- 13.—GOULD, S. E. — *An effective method for the control of trichinosis in the EE. UU.* *J. A. M. A.* 18: 1251, 1945.
- 14.—GRANT, B. G. — *Lecciones de Patología Médica*. Editado por la Univ. de Concepción. I: 250, 1941.
- 15.—LEHRFELD, L.; BREISACHER, C. — *A case of trichinosis presenting chemosis of the bulbar conjunctiva*. *J. A. M. A.* 115: 794, 1940.
- 16.—LICHTFIELD, H.; DEMBO, L. — *Therapeutics of Infancy and Childhood*. F. A. Davis: 1406, 1943.
- 17.—MAGATH, TH. — *Encysted trichinae*. *J. A. M. A.* 108: 1964, 1937.
- 18.—MARTINEZ L. DE G., F. — *Triquinosis en el Niño*. *Rev. Chil. de Ped.* 4: 297, 1944.
- 19.—MARTINIC, A. — *Estudio sobre triquinosis en Santiago, con especial referencia a su importancia clínica y epidemiológica*. *Rev. Chil. Hig. y Med. Prev.* 5: 131, 1942.
- 20.—NEGHME, A. y cols. — *Epidemia de Triquinosis en la Esc. Militar de Chile*. *Rev. Méd. de Ch.* 54: 519, 1947.
- 21.—PFAUNDLER y SCHLOSSMANN. — *Tratado Enciclopédico de las Enfermedades de la Infancia*. Edit. Fco. Seix, Barcelona, III: 417, 1933.
- 22.—RANSOM. — Cit. por Wyres y Gould.
- 23.—REIMAN, H.; PRICE, A and HERBUT, P. — *Trichinosis and periarteritis nodosa*. *J. A. M. A.* 5: 274, 1943.
- 24.—VALDIVIESO, R. — *Tratado de Terapéutica Clínica*: 758, 1942.
- 25.—VERA, M. — *Tesis de prueba*. Imp. Valparaíso. Concepción, 1948.
- 26.—WESTPHAL, R. S. — *Human trichinosis following ingestion of bear meat*. *J. A. M. A.* 4: 227, 1939.
- 27.—WYRENS, R.; TILLISCH, J.; MAGATH, TH. — *Trichinosis. Report of 19 cases of clinical infection and 21 cases of asymptomatic infection*. *J. A. M. A.* 117: 428, 1941.