Complicaciones del sistema nervioso central en triquinosis

Dra. Elizabeth Vega A.¹; Dr. Gabriel Martínez D.²

Central nervous system complication in trichinosis

In two patients, 9 and 11 years old, with fever, palpebral edema muscle pain, symptoms meningeal irritation reduced consciousness, ataxia, osteotendinous hyporeflexia and muscular hypertonus marked blood eosinophilia and normal cerebrospinal fluid chemical and cytological findings, muscle biopsy confirmed the presence of trichinosis. After treatment with thiabendazol and corticosteroids, total remission of symptoms and signs was obtained.

(Key words: *Trichinella spiralis* infection, encephalitis).

La triquinosis humana tiene en nuestro país, un carácter endémico con algunos esporádicos brotes epidémicos¹⁻³. La ecología y epidemiología de esta parasitosis depende de una cadena compuesta por perros, gatos, ratas y cerdos. El hombre alimenta a perros y gatos con carnes crudas de diversos animales potencialmente infectados con *Trichinella spiralis*; los cadáveres de estas especies son eliminados a basurales donde son consumidos por las ratas. Ratas, perros y gatos pueden ser ingeridos por el cerdo, el cual constituye el eslabón central de la transmitibilidad al hombre.

En gran porcentaje de los pacientes con

infección triquinósica, ésta no se traduce en una enfermedad clínicamente reconocible o se confunde con otras enfermedades infecciosas leves³. De las personas que presentan enfermedad clínica, una proporción no bien determinada sufre complicaciones neurológicas (10-24%)⁷.

Casos clínicos

1. Niño de 9 años, eutrófico, de procedencia urbana, sin antecedentes claros de ingestión de carne de cerdo. Inició sus molestias cinco días antes de consultar, con sensación febril, edema facial y de extremidades inferiores. Al ingreso al servicio de quejaba de cefalea occipital y mialgias de las extremidades inferiores, astenia y adinamia; fiebre (40°C) odinofagia, bradipsiquia, disartria y marcha atáxica. Al cuarto día de hospitalización aparecieron signos de irritación meníngea que persistieron durante 6 días. La fiebre cedió al noveno día de evolu-

-
1. Becada Pediatría, Hospital Higuera, Talcahuano. Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
 2. Jefe Unidad Segunda Infancia Hospital Higuera, Talcahuano. Prof. Adjunto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

ción. A partir del séptimo día de internado comenzó a recuperar paulatinamente la conciencia. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue normal en tres muestras; en el hemograma había leucocitosis de 11.800 por mm^3 , sin desviación a izquierda y eosinofilia de 25%; la VHS era de 7 mm en la primera hora. La biopsia muscular confirmó el diagnóstico de triquinosis. Fue tratado con tiabendazol durante 7 días, evolucionando favorablemente. Al ser dado de alta no presentaba secuelas neurológicas.

2. Varón de 12 años de edad, eutrófico, de procedencia rural. Sus molestias comenzaron tres semanas después de haber ingerido carne de cerdo faenado clandestinamente, con inapetencia, astenia, adinamia, edema bipalpebral, vómitos explosivos y discretas mialgias de las extremidades inferiores. Se hospitalizó siete días más tarde; sudoroso, pálido, febril (hasta 40°C); edema palpebral y hemorragia subconjuntival bilaterales. Evolucionó con bradipsiquia, bradilalia, obnubilación, desconexión ambiental durante varias horas, signos de irritación meníngea, hipertonía e hiperreflexia de extremidades inferiores. El examen del LCR estaba dentro de límites normales; en el hemograma había leucocitosis de 18.000 por mm^3 , desviación a izquierda de 31%, eosinofilia de 22%; la VHS era de 7 mm la primera hora. En el fondo de ojo no se encontraron alteraciones. Se realizó tratamiento con corticoides y tiabendazol, recuperando la conciencia en 12 horas, persistiendo las mialgias de extremidades inferiores y dorsalgias discretas durante 5 días. En la biopsia muscular se encontró evidencia de triquinosis.

COMENTARIO

La triquinosis humana, manifiesta clínicamente, es poco frecuente en nuestro medio^{1,3}. La incidencia, según los anuarios de enfermedades de notificación obligatoria (1979-1983) y el censo nacional de población (1982), es de 1,1 por 100.000 habitantes, con 1,5% de letalidad³.

Estudios hechos en Santiago de Chile demostraron 2,8% de casos de infestación triquinótica en personas que murieron violentamente y que estaban aparentemente sanas³ lo cual significa que existe gran cantidad de

infecciones subclínicas. La letalidad de esta enfermedad, sube abruptamente cuando compromete al sistema nervioso central desde alrededor de 1,5% a 8 ó 46%⁵⁻⁸. De lo que se deduce la importancia que tienen el diagnóstico y tratamiento oportunos de esta complicación. Los signos de infección del sistema nervioso se hacen evidentes en la fase de migración de la larva o invasión hística, que comienza al final de la segunda semana de la enfermedad y persiste durante cuatro semanas. Como las larvas no tienen predilección por determinados territorios del sistema nervioso central, llegan a él sin ninguna sistematización⁴, al azar, lo que explica lo polimorfo de los síntomas y signos del compromiso neurológico: así, se describe como manifestaciones de las complicaciones neurológicas, desorientación, delirio, encefalitis, meningitis, psicosis, oftalmoplegias, afasias, monoplegias, hemiplegias, paraplegias, tetraplegias, síndromes cerebelosos, etc.^{4,5,7} En el cerebro las larvas de triquinosis no se enquistan debido a su escaso tejido conectivo⁴⁻⁹ y su destino es ser destruidas o pasar a otros territorios como el LCR⁷. Por esta razón, las lesiones histopatológicas de este órgano no se pueden explicar por la presencia in situ de la larva, invocándose una serie de mecanismos teóricos inmunológicos, de hipersensibilidad, tóxicos^{4,5} y obstrucción de arteriolas y capilares por la pasada transitoria del parásito por estas estructuras para explicarlas. La teoría alérgica ha sido supuestamente avalada por la existencia de casos con buena respuesta a los corticoides^{4,6-8}. Los hallazgos anatomopatológicos más frecuentes han sido: meninges y cerebro edematoso e hiperémicos, hemorragias puntiformes en estructuras subcorticales y en la base del cerebro, nódulos granulomatosos, infiltrados perivasculares en arteriolas y venas y larvas⁴⁻⁷. Histológicamente se ha observado hiperhemia, proliferación endotelial e infiltración con linfocitos de las meninges y el cerebro⁴.

Dentro de los exámenes de laboratorio, destaca la eosinofilia, que aparece en los primeros diez días de la infección, alcanzando 10 a 40% de los leucocitos^{6,7}. No está claro si su magnitud tiene relación con la gravedad de la enfermedad. Se ha descrito casos fatales que presentaban aneosinofilia⁶⁻⁸. El recuento de leucocitos suele estar normal o moderadamente elevado y la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos (VHS) es normal e incluso baja.

El LCR en 50 a 75% de los casos es normal⁵⁻⁸, en el resto se han observado pleocitosis, presión elevada, xantocromía, aumento de las proteínas, cambios en el nivel de glucosa⁸. En algunos casos se han identificado larvas en el LCR^{7,8}. El electroencefalograma muestra evidencia de encefalopatía difusa y la tomografía axial computarizada opacidad de los hemisferios cerebrales⁵.

Algunos métodos utilizados para el diagnóstico son la prueba intradérmica con antígenos de larvas de *trichinella*; las pruebas de fijación del complemento, las pruebas de precipitación y la prueba de floculación de bentonina. Todas son positivas desde la segunda a cuarta semana de enfermedad y pueden dar falsos positivos o negativos. La biopsia muscular, donde se encuentra la larva encapsulada no calcificada rodeada por células inflamatorias, confirma el diagnóstico. En nuestros dos casos se realizó biopsia muscular y en el primero fue fundamental para el diagnóstico.

Las triquinosis leves sólo deben tratarse sintomáticamente^{10,11}. En cambio en las masivas o con complicaciones neurológicas o cardíaca debe administrarse un antihelmíntico (tiabendazol o mebendazol) y corticoides en dosis elevadas¹⁰⁻¹².

En los casos relatados se usó tiabendazol en dosis de 50 mg x kg de peso durante 7 y 10 días e hidrocortisona 10 mg x kg de peso, obteniéndose espectacular regresión de los síntomas neurológicos en el segundo caso, tal como ha sido descrito por otros autores^{5,7,8}.

Conviene subrayar que esta enfermedad es poco frecuente en pediatría y generalmente es difícil de diagnosticar; se puede confundir con otras afecciones como fiebre tifoidea o encefalitis viral, especialmente si no se tienen claros antecedentes de ingestión de carne de cerdo.

RESUMEN

Se presentaron dos pacientes de 9 y 11 años de edad, con cuadros clínicos similares consistentes en un síndrome febril de causa inaparente, edema palpebral, mialgias y compromiso encefálico importante. El hemograma demostró una eosinofilia marcada y el estudio del líquido cefalorraquídeo fue normal. En ambos la biopsia muscular confirmó el diagnóstico de triquinosis. Tratados con tiabendazol y corticoides, hacen una evolución favorable con regresión de la sintomatología.

REFERENCIA

1. Schenone H., Szekel R., Ramirez R., Rojas A.: Aspectos epidemiológicos de la triquinosis humana en Chile. *Bol Chil Parasitol* 27: 103, 1972.
2. Cabrera G., Pinilla N., Dall'orse L., Parra G.: Brote epidemiológico de triquinosis en Concepción. *Bol Chil Parasitol* 37: 47, 1982.
3. Schenone H., Sandoval L., Contreras M., Saavedra T., Letorja T.: Actualización y perspectivas sobre la epidemiología de la triquinosis en Chile. *Bol Chil Parasitol* 38: 63, 1983.
4. Gay T., Fatal C.N.S.: Trichinosis. *JAMA* 247: 1024, 1982.
5. Lyon-Caen O., Haw y cols.: La trichinose du Systeme Nerveux Central. *N. Presse Medicale* 11: 2343, 1982.
6. David J.: Trichinosis: Severe myopathic involvement with. *Neurology* 26: 37, 1976.
7. Dalessio J.: Trichinella spiralis infection of the central nervous system. *Arch Neurol* 4: 507, 1961.
8. Morton D., Kramer M.D., Aite J.: Trichinosis with central nervous system involvement. *Neurology* 22: 485, 1972.
9. Gray D.: Trichinosis with neurologic and cardiac involvement. *Ann Intern Med* 57: 230, 1962.
10. Kean H., Hoskins W.: Treatment of trichinosis with Thiabendazole. *JAMA* 190: 116, 1964.
11. Goodman y Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 7ª. ed. Buenos Aires, Editorial Panamericana, 1986; 962-978.
12. Keyston S.: Mebendazole. *Ann Intern Med.* 91: 582, 1979.