

Triquinosis¹

EXAMEN DEL CUADRO CLÍNICO Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS DE
LABORATORIO (COMUNICACIÓN DE VARIOS CASOS)

Por O. H. PERRY PEPPER y R. S. DÍAZ RIVERA

Del Departamento de Medicina, Escuela de Medicina de la Universidad de Pensilvania

LA TRIQUINOSIS es una enfermedad causada por el nematode *Trichinella spiralis*, y, según se cree, es el único parasitismo metazoario febril padecido por la especie humana. La enfermedad se debe a la ingestión de carnes crudas o mal cocidas en las cuales existen los quistes del parásito. Al llegar estos quistes al estómago son atacados por los jugos gástricos, merced a cuya acción y a la actividad de las mismas larvas dentro de los quistes quedan éstas liberadas al llegar al intestino delgado, penetran entonces la mucosa intestinal, se establece la diferenciación sexual y comienzan a copular a las cuarentiocho horas de haberse ingerido carnes triquinosas. Cada parásito hembra puede expulsar hasta mil embriones, los cuales, a los cinco días aproximadamente, invaden los vasos linfáticos intestinales y por ellos penetran en la circulación venosa. Unos seis u ocho días después de haber ingerido carnes triquinosas, tardan los embriones de triquina en llegar a los tejidos musculares estriados que es su sitio de elección más importante. Créese que en una onza de carne de cerdo triquinosa pueden existir hasta cincuenta mil larvas, por lo cual el parasitismo puede contraerse fácilmente, aún cuando la cantidad de material triquinoso ingerido haya sido muy pequeña.²

El parásito se alberga generalmente en el cerdo y la rata; en esta última de una manera accidental. El parasitismo se contrae frecuentemente por intermedio de productos del cerdo parasitados con triquina: jamón, patas de cerdo, salchichón, salchichas, morcillas, etc. Walker³ observó una epidemia de triquinosis en los Estados Unidos, entre sujetos que habían comido carne de oso, y Weitz⁴ comunicó una epidemia de igual naturaleza ocurrida en Alemania. La carne de perro mal cocida parece haber causado la enfermedad en algunos países.

Según parece, la inspección de la triquinosis en los cerdos es muy difícil y costosa de realizar de manera efectiva, continua y con

1. Recibido para publicación el 3 de abril de 1944.

2. O. H. P. Pepper, Trichiniasis, *Oxford Medicine*, 1928, Vol. V, Chap. 41, p. 996.

3. A. T. Walker, Trichiniasis; report of outbreak caused by eating trichinous bear meat in form of "jerky," *J.A.M.A.*, 98:2051-2053, 1932.

4. W. Weitz, Zur Klinik der Trichinose, *Klin. Wchnschr.*, 10:938-941, 1936.

probabilidades de éxito; a lo que hay que añadir la costumbre que tienen muchas familias campesinas de hacer su propia matanza de cerdos, sin sujeción a inspección sanitaria, la cual deberá consistir siempre en el examen microscópico de las vísceras, cosa nada fácil de practicar.⁵ Por eso, la única solución del problema sería evitar la propagación de la enfermedad entre la raza porcina. Wright⁶ asegura que la rata participa solamente en la transmisión de la triquinosis a los cerdos, de ahí que lo más importante desde el punto de vista sanitario, es la clase de alimentación que ingieren estos animales, pues si se les diese a comer alimentos bien cocidos, quedaría resuelto el problema de la transmisión al hombre. Se ha podido comprobar que los cerdos cebados con maíz y otros granos son menos propensos a adquirir la enfermedad que los alimentados con otros productos.

La cocción de la carne de cerdo y sus derivados basta para aniquilar las larvas de triquina, pero para ello es necesario que la temperatura de cocción alcance a 158.3° C, hasta que desaparezca el color natural de la carne o "hasta que adquiera un color blanquecino."⁷

La enfermedad es muy corriente en los Estados Unidos, según han demostrado varios investigadores,⁸ mucho más de lo que sospechan los clínicos, pues gran número de casos pasan indagnosticados,⁹ lo cual quizá se deba a la benignidad de sus características y al carácter proteico de sus manifestaciones clínicas. Calcúlase que su incidencia en los Estados Unidos llega del 10 al 25 por ciento, cifras basadas en cuidadosos exámenes post mortem en los que se llevó a cabo la pesquisa del parásito.

Releyendo la bibliografía inglesa y española sobre esta materia, sorprende la enorme frecuencia de la triquinosis en ciertos países de

5. O. H. P. Pepper, *Trichiniasis*, South. Med. & Surg., 94:415-420, 1932.

6. W. H. Wright, Studies on trichinosis: epidemiology of *Trichinella spiralis* infestation and measures indicated for control of trichinosis, Am. J. Pub. Health, 29:119-127, 1939.

7. O. H. P. Pepper, *op. cit.*

8. J. B. McNaught y E. V. Anderson, Incidence of trichinosis in San Francisco, J.A.M.A., 107:1446-1448, 1936.

W. A. Riley y C. H. Scheifley, Trichinosis of man—a common infection, J.A.M.A., 102:1217-1218, 1934.

W. H. Wright, *op. cit.*

T. B. Pote, Present incidence of *Trichinella spiralis* in man as determined by study of 1060 unselected autopsies in St. Louis hospital, Am. J. Med. Sc., 197:47-52, 1939.

F. B. Queen, The prevalence of human infection with *Trichinella spiralis*, J. Parasitol., 18:128, 1931.

9. M. C. Hall, Studies on trichinosis; complex clinical picture of trichinosis and diagnosis of disease, Pub. Health Rep., 52:539-551, 1937.

M. C. Hall y B. J. Collins, Studies on trichinosis; incidence of trichinosis as indicated by postmortem examination of 300 diaphragms, Pub. Health Rep., 52:468-490, 1937.

T. B. Magath, Encysted trichinae; their incidence in private practice and bearing of this on interpretation of diagnostic tests, J.A.M.A., 108:1964-1967, 1937.

clima templado, en contraste con la incidencia relativamente baja en los países tropicales. Según algunos autores, pudiera suceder que esta diferencia se deba, simplemente, a que en los Estados Unidos es donde se han efectuado investigaciones más numerosas y concienzudas sobre este problema. Quizás, también, la diferencia dependa de los hábitos alimenticios de los habitantes en los distintos países. La inmensa mayoría de los habitantes de los países cálidos consumen menos carnes y mucho más hidratos de carbono que los habitantes de las regiones templadas, a lo que hay que agregar que, en los trópicos—sobre todo en los países hispanoamericanos, habitados por descendientes de españoles—, se acostumbra a cocinar concienzudamente las viandas. No podemos olvidar tampoco, que los casos patológicos con diarrea y eosinofilia, combinación muy corriente en la zona cálida, sean diagnosticados erróneamente como parasitismos intestinales, los cuales, sometidos a una investigación más rigurosa, quizás resultasen realmente de triquinosis.

En Puerto Rico no se ha comunicado un solo caso de la enfermedad. Según Oliver González,¹⁰ en este país "la triquinosis no existe o es muy rara," pero esta afirmación "no puede probarse," porque no se ha realizado ninguna investigación sobre esta materia. No es fácil de explicar la inexistencia de triquinosis en Puerto Rico, donde se consumen grandes cantidades de productos del cerdo, la mayoría de los cuales se importa de los Estados Unidos. (En una investigación de carne de salchichas escogidas al azar en el mercado de una de las ciudades norteamericanas más populares, se encontró un 10 por ciento de triquinosis.)¹¹ Quizás la manera de cocinar las carnes en Puerto Rico explique la frecuencia mínima de este parasitismo en este país.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD

Tras la ingestión de la carne triquinosa aparecen los primeros síntomas gastrointestinales, leves o graves, dentro de un período muy variable, de dos a veintisiete días, lo cual depende del número de parásitos ingeridos. En algunos casos esporádicos este período es muy corto, de dos a tres días. La sintomatología característica en este momento consiste de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Dos o tres días más tarde iníciase el período de invasión, se acentúan las náuseas, los vómitos, los dolores abdominales y se establece una diarrea con inapetencia. La diarrea puede ser muy grave en ciertos

10. J. Oliver González, Comunicación personal.

11. A. Dickman, Trichinosis: distribution of *Trichinella spiralis* in pork products sold in Philadelphia, J. Lab. & Clin. Med., 23:671-680, 1938.

casos, hasta producir signos de deshidratación, enflaquecimiento y acidosis.

Tan pronto como los parásitos se alojan en la musculatura desarrollase una miositis en ciertos músculos como los gastrocnemios, los deltoides, los bíceps y, sobre todo, en los músculos motores del globo ocular. El diafragma y los músculos de las paredes abdominales y torácicas son atacados con menos frecuencia. En cambio, alguna vez lo son los músculos de la masticación, de la deglución y de la articulación del lenguaje; pero muy rara vez el músculo cardíaco. Cuando se establece la miositis en el globo ocular, el enfermo experimenta dolores lancinantes y lacrimación, que a veces se acompañan de conjuntivitis hemorrágica, fotofobia y diplopia. El edema de los párpados suele ser una manifestación constante de la enfermedad, si bien Carter¹² asegura que la quemosis de la conjuntiva bulbar es el signo ocular más común. No es raro el edema de la papila, lo cual indicaría aumento de la presión intracraneana.

Los dolores ventrales pueden simular un síndrome de abdomen agudo, por lo cual suele ser frecuente que los enfermos acudan a la consulta de un cirujano antes de ver a un médico. Los dolores agudos en los músculos, acompañados, casi siempre de edema, hacen pensar en ocasiones en una poliomielititis.

La respiración dolorosa y disneica puede ser el efecto de la invasión parasitaria de los músculos diafrágmaticos e intercostales, los cuales, si llegan a parasitarse, ocasionan la muerte. Si la invasión es de los músculos laringofaríngeos, la muerte por asfixia puede sobrevenir como consecuencia de la obstrucción secundaria producida por el edema¹³ en la laringe y en la faringe. Cuando son invadidos los músculos de la masticación, el estado patológico puede confundirse con parotiditis o tétanos. Y cuando la invasión parasitaria es en los pulmones, los bronquios, la tráquea o la pleura, manifiéstanse síntomas respiratorios, con tos, expectoración, cianosis, disnea y signos de consolidación pulmonar, que hacen pensar en una neumonía aguda.¹⁴ Goldwater y sus colaboradores¹⁵ han comunicado casos de la enfermedad acompañados de hemoptisis. Pueden acompañarse también estos casos de pleuresía con derrame.

La diplopia, la parálisis de los músculos del ojo y la alteración de

12. L. F. Carter, Trichinosis and its ocular manifestations, *J.A.M.A.*, 95:1420-1423, 1930.

13. J. E. Mackenty, Trichinosis of the upper respiratory passages, with report of cases, *Am.Med.*, 3:69-71, 1908.

14. C. R. Minot y F. M. Rackemann, Respiratory signs and symptoms in trichinosis, *Am.J.Med.Sc.*, 150:571-582, 1915.

15. L. J. Goldwater, I. Steinberg, H. Most, y J. E. Connery, Hemoptysis in trichiniasis, *New England J.Med.*, 213:849-851, 1935.

algunos de sus reflejos pueden ser puramente secundarios a la miositis ya existente. Stoll¹⁶ ha observado síntomas de irritación meníngea—signos positivos de Kernig y Brudzinski—cefalalgia, oscurecimiento de la visión y rigidez de la nuca. Blumer¹⁷ y Meyer¹⁸ citan casos de hemiplejía, en que se han encontrado larvas de triquina en el líquido céfalorraquídeo. En un caso comunicado por Kaufman,¹⁹ estaban abolidos los reflejos de la rodilla y del bíceps, existía rigidez de la nuca, con Kernig y Brudzinski positivos, espasmos carpopédicos, parálisis facial izquierda, irregularidad papilar y elevación de la temperatura a 109° F. Dada la sintomatología tan variada que hemos enumerado, es necesario establecer el diagnóstico diferencial de la triquinosis con las meningitis, las polineuritis, las encefalitis, las poliomielititis, las dermatomiositis, la periarteritis nudosa y el tétanos.

Obsérvanse eritemas multiformes o punteados que pueden confundirse con la erupción de la tifoidea, del sarampión o del alastrim, complicando aún más el problema del diagnóstico diferencial.

La enfermedad tiene tanta importancia por su morbilidad como por la mortalidad que ocasiona. Esta, en brotes epidémicos, puede oscilar entre 1 y 30 por ciento. Cuando se presenta en casos esporádicos, las muertes que ocasiona no llegan al 5 por ciento, pero siempre la gravedad depende de la cuantía de los parásitos ingeridos y de la resistencia individual de los sujetos parasitados.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Durante el período de invasión puede demostrarse la presencia de la triquina en el líquido céfalorraquídeo o en la sangre. Para ello basta diluir de 5 a 10 cc. de sangre venosa en una solución al 2 por ciento de ácido acético y examinar el sedimento. En el sedimento del líquido raquídeo centrifugado puede aparecer el parásito. Si el número de células en el líquido espinal oscila entre 20 y 240, predominando los linfocitos, ello es un indicio de la existencia de la enfermedad.

Como regla general, la triquinosis suele acompañarse de una leucocitosis franca, de 12,000 a 18,000 células por mm. cu. En los niños no es rara una leucopenia. Pero el dato más importante es la

16. H. F. Stoll, Trichinosis: report of 2 cases presenting diplopia and one, polyserositis, *J.A.M.A.*, 92:791-793, 1929.

17. G. Blumer, Trichinosis, with special reference to changed conceptions of pathology and their bearing on symptomatology (Shattuck lecture), *New England J.Med.*, 214:1229-1235, 1936.

18. J. Meyer, Trichinosis, *J.A.M.A.*, 70:588, 1918.

19. R. E. Kaufman, Trichiniasis; clinical considerations, *Anñ.Int.Med.*, 13:1431-1460, 1940.

eosinofilia, que alguna vez ha llegado hasta 80 por ciento, si bien ésta no siempre es una indicación de la gravedad, pues cuanto mayor es ésta más moderada suele ser la eosinofilia.

Utilízase como diagnóstico la prueba intradérmica de Bachman²⁰ que consiste en inyectar dentro de la piel de .01 a 0.5 cc. de una dilución de 1:10,000 de polvo de parásitos secos. Acostúmbrase a interpretar los resultados de la cutirreacción al cabo de 15 o 30 minutos después de la inyección. Cuando la cutirreacción es positiva aparece en el sitio inyectado una zona inflamada rodeada de un área eritematosa, dolorosa y picante. Como criterio diagnóstico, basta tener en cuenta que la cutirreacción es negativa en el primer período, tornándose después positiva conforme progresa la enfermedad. Cuando la cutirreacción es negativa después de 14 a 20 días de haber comenzado la enfermedad, existe la posibilidad de que se trate de un proceso distinto de la triquinosis. Pero tampoco una cutirreacción positiva basta para formular un diagnóstico definitivo, pues se dan casos con cutirreacción positiva que han sido parasitados muchos años antes de haberse practicado la prueba de Bachman. Hay que tener en cuenta que la reacción puede dar resultado positivo en otras enfermedades parasitarias o en individuos en perfecto estado de salud. A veces, un caso bien confirmado de triquinosis no reacciona nunca positivamente ante la prueba; otras, la reacción puede retardarse considerablemente. Por eso nosotros preferimos al hacer el diagnóstico, demostrar la presencia del parásito en el líquido céfalorraquídeo, en la sangre o en el tejido muscular. La eosinofilia es un signo de gran valor que ayuda a la formulación del diagnóstico cuando se sospecha esta enfermedad.

Uno de los inconvenientes de la prueba precipitínica es su gran lentitud; pues no se puede saber si es positiva hasta después de cuatro semanas de establecida la sintomatología. En cambio, con la biopsia del tejido muscular puede demostrarse rápidamente la presencia del parásito, confirmándose el diagnóstico en 90 por ciento, por lo menos, de los casos.²¹ La única dificultad que presenta este procedimiento es la pequeña operación quirúrgica que hay que ejecutar, lo que supone cierta incomodidad para el enfermo, y, sobre todo, la imposibilidad de hacer un diagnóstico temprano de la enfermedad.

20. G. W. Bachman, Intra-dermal reaction in experimental trichiniasis. Preliminary report, *J. Prev. Med.*, 2:169-173, 1928.

21. O. R. McCoy, J. J. Miller, y R. D. Friedlander, Use of intradermal test in diagnosis of trichiniasis, *J. Immunol.*, 24:1-23, 1933.

W. W. Spink y D. L. Augustine, Trichinosis in Boston, *New England J. Med.*, 213:527-531, 1935.

TRATAMIENTO

Contra la triquinosis se carece de un tratamiento específico. Recomiéndanse los purgantes de calomelanos en los primeros momentos de la enfermedad, con objeto de librar el intestino de la mayor cantidad posible de vermes. Créese también que los purgantes están indicados durante las primeras seis semanas después de contraída la infección.²² Una vez que el parasitismo se ha establecido en los músculos estriados, el tratamiento habrá de ser puramente sintomático. Se han ensayado numerosos medicamentos: *rivanol*, antimoniales, arsenicales, violeta de genciana, *metaphén*, solución Lugol, sulfanilamidas, todos ellos sin ningún resultado apreciable. El suero inmune tampoco ha dado resultados. Durante la convalecencia, sin embargo, están indicados el descanso prolongado y un buen régimen alimenticio.

Como el objeto de esta comunicación es, simplemente, presentar la gran variación sintomática de esta enfermedad y las dificultades con que se tropieza al formular el diagnóstico diferencial, hemos de concretarnos a relatar sucintamente ocho casos triquinóticos de los más interesantes que hemos podido diagnosticar en el Hospital de la Universidad de Pensilvania, en todos los cuales se demostró la presencia del parásito en la sangre, en el líquido céfalorraquídeo o en los músculos.

CASUÍSTICA

CASO 1 (Núm. 37-26, 217). D. C., varón, natural de Italia, de 48 años de edad, de oficio zapatero, casado. Padece de diarrea y dolores en la línea media abdominal. Ingresa en el hospital el 8 de febrero de 1937. Dos semanas antes había comido carne de cerdo y a los pocos días le acometió un dolor ventral en torno a la región umbilical, acompañado de náuseas, pero sin vómitos. Pocos días después comenzó la diarrea, vomitó abundantemente y notó dolores agudos en los músculos de la pantorrilla, intensificándose los dolores abdominales hasta tal punto que, según dice el enfermo, "se revolcaba de desesperación en el suelo." El médico que lo asistía, sospechando una perforación visceral, lo envió al hospital para ser tratado.

El día que ingresó se le presentó una hinchazón en los párpados, en la cara y en las manos, acompañada de fotofobia, lagrimeo y sensación de nudo en las fauces. El enfermo estaba disneico, tosía, y, al auscultarle, notáronse signos de bronquitis. La temperatura

22. O. H. P. Pepper, *op. cit.*

llegaba a 101° F; el bazo era palpable. Recuento leucocitario: 12,750, con 48 por ciento de eosinófilos. Practicada la biopsia del tejido muscular, a los veinte días del comienzo de la enfermedad, encuéntrase las triquinas. Sometido a un tratamiento de sostén, mejoró notablemente y fué dado de alta a los diecinueve días de hospitalizado.

CASO 2 (Núm. 35-20, 592). R. H., mujer de raza blanca, de 39 años de edad, casada, ingresa en el hospital el 9 de agosto de 1935. Cuenta la enferma que el día 16 de julio había ingerido carne de cerdo y que el día 18 se había sentido muy débil, con sudores profusos, y al día siguiente sentía "algo raro en los ojos." A los veintiún días de enfermedad se le inflamaron los párpados y, dos días más tarde, le subió la temperatura a 103° F. El médico de cabecera formuló un diagnóstico de nefritis, pero la orina al ser analizada resultó normal. Dice la enferma que al comenzar la fiebre le dolían los músculos de las piernas, los brazos, los hombros y el cuello, y que la masticación era un poco dolorosa. Cuando el médico de asistencia notó que la deglución era difícil, sospechó que se tratase de tétanos. El día 6 de agosto la eosinofilia llegó a 35 por ciento, y la enferma se quejaba de cefalea intensa y tenía tos seca y persistente.

En la exploración física practicada al ingreso en el hospital, la enferma presentaba considerable inflamación en los párpados y la cara, dolor muy grande a la presión sobre los globos oculares, mialgia en las pantorrillas y en los maseteros. El 12 de agosto el recuento leucocitario dió 12,400 glóbulos blancos con 33 por ciento de eosinófilos. A los veintiocho días de haber comenzado la enfermedad se practicó una biopsia y se descubrieron triquinas en el tejido muscular. Se trató a la enferma sintomáticamente y fué dada de alta a los cinco días de estar hospitalizada.

Nota: Una hermana de esta enferma participó también de la misma comida de carne de cerdo, sufrió la misma sintomatología, aunque mucho menos grave.

CASO 3 (Paciente del dispensario. Clas. 107). R. E., camarera de oficio, de 30 años de edad, ingresa en el hospital el 8 de septiembre de 1933. Cuenta la enferma que cuatro días antes había sentido "dolores punzantes en el caballete de la nariz y en la frente," y que se le nublabla la vista. Al día siguiente notó que tenía los ojos hinchados y fué a consultar a un oculista quien la envió al hospital para ser estudiada. En el momento de ingresar presentaba la enferma los párpados edematosos y pigmentados de un color levemente parduzco, quemosis de la conjuntiva y edema de la conjuntiva bulbar, parálisis de los músculos oculares, recto externo, recto superior y oblicuo

inferior, sensibilidad exagerada a la presión de los globos oculares, fotofobia y lagrimeo; exoftalmos moderado y sensibilidad dolorosa sobre el caballete de la nariz y los senos frontales. También existía hipersensibilidad de los músculos abdominales, de los muslos y de las pantorrillas. Recuento leucocitario: 9,000 con 16 por ciento de eosinófilos. A los veinticinco días del estallido de la enfermedad se practicó la biopsia, comprobándose la presencia de triquinas en el tejido muscular. Se le aplicó un tratamiento sintomático y fué dada de alta considerablemente mejorada.

CASO 4 (Núm. 30-2, 648). A. D. Joven de 32 años, de raza blanca, estudiante de cirugía dental, ingresa en el hospital el 28 de febrero de 1930. Dice que cinco días antes, al despertarse, notó que tenía los ojos recrecidos y enrojecidos, con la vista borrosa. Al día siguiente tenía una inflamación de la región malar, sintiéndose con fiebre, se le declaró una tos seca, perdió el apetito y estuvo estreñido.

Al ingreso en el hospital la temperatura era de 102° F; los ojos estaban inflamados y las conjuntivas congestionadas; tenía hipersensibles y dolorosos los músculos de las pantorrillas y los muslos. Diez días después del comienzo de su dolencia le acometieron dolores en la espalda, el pecho y los brazos, cuyos músculos estaban enormemente sensibles. La eosinofilia era de 48 por ciento en el momento del ingreso en el hospital. A los veintiseis días de hospitalizado descubriéronse triquinas al hacer la biopsia del tejido muscular. Fué dado de alta considerablemente mejorado después de un tratamiento sintomático.

Nota: Otros tres jóvenes que se hospedaban en la misma pensión, sufrieron de la misma enfermedad, descubriéndose entonces que todos ellos habían ingerido carne de cerdo procedente de un puesto de carnes de la vecindad, carnes que al ser examinadas resultaron triquinosas.

CASO 5 (Núm. 30-326). A. H., varón de 28 años de edad, de raza blanca, metalúrgico de oficio, casado. Ingresó en el hospital el 17 de julio de 1929, con fiebre, debilidad, diarrea. Afirma que el día 5 de julio comenzaron a dolerle las pantorrillas, los muslos, los brazos y se le declaró una diarrea acuosa. Al día siguiente le subió la temperatura a 101° F y notó que se le habían recrecido los párpados. El 9 de julio le acometió una intensa cefalalgia, náuseas, vómitos y se tornó inapetente.

Al ingresar, la temperatura era de 104° F; la presión arterial: 90 S. y 52 D. Los párpados estaban inflamados y los huesos frontal y malar, dolorosos a la presión. Existía una paresis del lado derecho de la cara; la masticación dolorosa; congestión laringofaríngea; bazo

palpable y dolor de los músculos de los brazos y muslos. Tres días después de ser hospitalizado se descubrieron larvas de *Trichinella spiralis* (en julio 20) en el líquido céfalorraquídeo, y el recuento leucocitario dió 23,600 leucocitos, con 28 por ciento de eosinófilos. La curva electrocardiográfica presentaba cierta anormalidad de las ondas T, lo que parecía indicar que el miocardio participaba del proceso parasitario. Mientras estuvo hospitalizado este enfermo se le declaró una forunculosis generalizada, lo que obligó a retardar su alta.

Nota: El día 2 de julio la esposa de este enfermo había comido salchichón. Ambos tuvieron los mismos síntomas, pero la esposa no llegó a estar completamente enferma.

CASO 6 (OBC Núm. 2983). L. B., obrero húngaro, de 38 años de edad, se le ingresa en el hospital el 31 de mayo de 1941. Cuenta que diez días antes le habían acometido unos dolores en las piernas, los muslos y los hombros, de tal intensidad que "no podía tocársele el cuerpo" y tuvo que recluirse en el lecho por la debilidad que sentía. Al segundo día de enfermedad se le inflamaron los ojos y tuvo fotofobia y lagrimeo.

Al ser hospitalizado tenía todavía los párpados muy recrecidos, congestionadas las conjuntivas, el bazo palpable e hipersensibles la espalda y los hombros; abolidos los reflejos tendinosos de los bíceps y de la rodilla; el recuento leucocitario dió 15,000 células, con 48 por ciento de eosinófilos. A los diez días aproximadamente, la deglución era penosa y difícil. A los veintisiete días de establecida la sintomatología pudo demostrarse con el examen biopsico una miositis intersticial con presencia de quistes triquinósicos. Se le administró un tratamiento sintomático y se le dió de alta mejorado.

CASO 7 (OBC Núm. 3046). C. P., obrero italiano, de 47 años de edad, ingresa en el hospital el día 22 de noviembre de 1910, con edema en las piernas, en la cara y en otras regiones del cuerpo. Los antecedentes históricos parecen corresponder a los del "edema de tipo angioneurótico," cuyos ataques le han venido repitiendo periódicamente durante seis meses antes. Cuando esto le ocurrió le daba fiebre durante todo el ataque y sufría de disnea a causa del edema de la glotis. Unos días antes de hospitalizarse experimentó gran dificultad al tragar.

Al explorarle notóse el recrecimiento de los párpados, de los carrillos, de los brazos y de las manos; exoftalmos moderado (††), inyectadas las conjuntivas y temperatura de 104° F. Recuento leucocitario de 15,400 por mm. cu., con 50 por ciento de eosinófilos. Mientras estuvo hospitalizado le repitieron los ataques de edema

angioneurótico. El 4 de diciembre se llevó a cabo la biopsia demostrándose la existencia de un número enorme de quistes de triquina en el tejido muscular. La temperatura del enfermo osciló entre 99° y 103° F por espacio de veintiún días. Fué dado de alta considerablemente mejorado, pero no se pudo seguir el curso ulterior de la enfermedad.

CASO 8 (Núm. 34-18, 662). C. J., niña de raza negra, de 9 años de edad, ingresa en el hospital el 20 de marzo de 1939 con la historia de venir sufriendo de asma desde que tenía cuatro años. El día 15 de febrero la temperatura se elevó a 106° y entonces notó la madre que la niña tenía los párpados recrecidos. En ese momento la niña sufría de dolores intensos en las pantorrillas, en el cuello, en los hombros y en los muslos.

Cuando ingresó en el hospital los párpados estaban inflamados y los músculos de las pantorrillas muy sensibles a la presión. El recuento leucocitario dió 5,000 glóbulos blancos con 33 por ciento de eosinófilos. Se confirmó el diagnóstico con la prueba de Bachman y con la biopsia de los músculos, habiendo sido dada de alta la enferma a los catorce días, bastante mejorada con el tratamiento sintomático.

RESUMEN

El caso 1 sirve para ilustrar la estrecha semejanza de la triquinosis con un estado abdominal agudo. El 2 demuestra que la nefritis y la triquinosis poseen entre sí muchas características semejantes y que la última puede incluso ser confundida con el tétanos. El caso 3 hace sospechar la existencia de una lesión del sistema nervioso central. El caso 4 sirve para ilustrar la forma en que contraen el parasitismo varios sujetos cuando ingieren la misma carne triquinosa. El caso 5 constituye un dato demostrativo de la existencia posible de lesiones miocárdicas de origen triquinósico. El caso 6 demuestra una miositis intersticial que puede acompañar a la enfermedad. El caso 7 indica la estrecha relación que puede existir entre las reacciones de tipo alérgico y el "edema angioneurótico." Y por último, el caso 8 demuestra la coincidencia de la contracción de la triquinosis con la aparición de ataques asmáticos.

La complejidad sintomática de esta enfermedad y la dificultad que presenta el llegar a una conclusión diagnóstica, nos inclinan a pensar que debería intentarse un estudio más concienzudo de la forma que reviste en los países tropicales. La incidencia elevada de la triquinosis en ciertas regiones de clima templado, en contraste con la poca frecuencia relativa con que se presenta en los países cálidos, quizás

no dependa exclusivamente de que en los primeros se haya estudiado con más atención y minuciosamente, ni tampoco de la diferencia de regímenes alimenticios en unos países y otros. Estos problemas requerirían ser revisados y sometidos a nuevas investigaciones.

R. L. trad.