FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.—UNIVERSIDAD NACIONAL

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA TRIQUINOSIS HUMANA EN GUATEMALA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE
LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

POR

MIGUEL ANGEL PENAGOS G.,

EX PRACTICANTE POR OPOSICION DE LOS HOSPITALES
GENERAL, SAN JOSE, ASILO DE ALIENADOS Y DE AMATITLAN

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

TIPOGRAFIA NACIONAL
GUATEMALA, C. A.—1944

CAPITULO PRIMERO

BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA DE LA "TRICHINELLA SPIRALLIS" Y DE LA ENFERMEDAD QUE PRODUCE

La triquinosis es probablemente una enfermedad muy antigua y en escritos del año 1770 afirman que es una enfermedad del Asia y de la India que fué llevada a Europa por los marranos que se importaban a dichos lugares.

En 1835 Paget, estudiante de medicina, haciendo la autopsia de un cadáver, le llamaron la atención unos gránulos contenidos en los músculos, los estudió y demostró que contenían organismos vivos; posteriormente Owen en 1835, encontró parásitos en músculos, los clasificó y les llamó *Trichina spirallis* (nombre que se cambió por el de *Trichinella spirallis,* pues el primer nombre corresponde a una mosca, llamada mosca voladora en los Estados Unidos del Norte de América); en 1846 Leidy en Filadelfia observó la larva del gusano en el puerco; Herbsten en 1851 publicó sus experimentos sobre el ciclo completo de la *Trichinella spirallis;* los resultados de los trabajos de Leuckart en 1855 y de Virchow en 1859, establecieron que las larvas son vivíparas y que maduran en pocos días en el intestino de los animales en experiencia. Es Zenker en 1860 quien demuestra que la enfermedad es consecuencia de la ingestión de carne infectada con larvas de *trichinella,* describió los síntomas de la enfermedad y las lesiones que producen las larvas; él los estudió en una joven que muere en Dresden con diagnóstico de fiebre tifoidea. Investigadores alemanes en 1881 a 1889 describen numerosos casos de triquinosis que ocurren en forma epidémica.

Herrick y Janeway fueron los primeros en encontrar las larvas en la sangre circulante del hombre, en 1914 Van-Cott y Lintz encontraron larvas en el líquido céfalo-raquídeo.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Es una afección cosmopolita, los huéspedes son varios, el hombre no necesita más que de comer carne de marrano infectada para adquirir la enfermedad, se puede decir que en todas partes del mundo existe, y hay trabajos que afirman su existencia donde antes se negaba.

SINONIMIA

Trichina spirallis (Owen 1835); *Trichina spirallis hominis* (Kraemer 1853); *Pseudallis trichina* (Davaine 1863).

CLASIFICACION

Gran reino organizado, Reino animal, Subreino: Metazoos artiozoarios. Tipo: gusanos. Clase: nematelmintos. Orden: *Aphasmidia.* Suborden: *Dorylaimina.* Superfamilia: *Trichuroidea.* Familia: *Trichinallidea.* Género: *Trichinella.* Especie: *Spirallis.*

MORFOLOGIA

Conformación externa:

Tanto el gusano macho como la hembra son de color gris claro, de cuerpo redondeado, siendo más gruesa su extremidad posterior y más delgada su extremidad anterior, el macho mide un milímetro y medio de largo por 450 micras de grueso; la hembra mide un milímetro y medio a dos milímetros de largo, pero puede llegar hasta tres o cuatro milímetros de largo cuando está fecundada, el grueso varía de 600 a 800 micras.

Conformación interna:

a) Tubo digestivo: La boca está situada en la extremidad anterior del gusano, es redondeada, desprovista de ganchos, la boca se continúa con el esófago que es un estrecho canal transversal, al final de éste se encuentran dos formas celulares que han sido interpretadas por Braun como glándulas unicelulares, el esófago se continúa con el intestino medio que a su vez termina en el intestino final que es corto, el cual termina en la extremidad posterior del cuerpo en el orificio cloacal;

b) Sistema excretor: formado de dos canales laterales extendidos de atrás adelante.

c) Aparatos genitales: 1.—Macho: el testículo empieza en forma de saco ciego en la extremidad posterior de la cabeza, dirigiéndose hacia atrás hasta la mitad del cuerpo, continúa con el conducto seminal más delgado, y desemboca en el intestino terminal formando la cloaca; la cloaca está provista de apéndices cónicos, que pueden juntarse como las ramas de una pinza, permitiendo sujetar a la hembra durante la copulación.

2.—Hembra: el ovario único está situado en el extremo de la cola, se continúa con el oviducto corto y estrecho, el cual desemboca en el útero recto y ancho, el útero se continúa con la vagina hacia el extremo del cuerpo celular, el cual va a terminar con la vulva situada en el quinto anterior del cuerpo.

CICLO DE VIDA DE LA TRICHINELLA SPIRALLIS

La *Trichinella spirallis* se encuentra en el hombre, marranos, ratas, osos, perros, gatos, lobos, etcétera y algunos roedores salvajes; el mismo animal obra al final como huésped intermediario y huésped final del parásito, guardando el gusano adulto temporalmente y la larva por largo tiempo; para completar el ciclo vital la larva enquistada debe ser ingerida por otro huésped; muchos animales pueden ser experimentalmente infectados, pero aunque pájaros y animales poiquilotermos pueden albergar el gusano adulto, son incapaces los embriones de enquistarse en los músculos de dichos animales.

El descubrimiento de la evolución del parásito se debe a Herbst en 1850, quien alimentó una serie de ratas con carne infectada con *trichinella,* luego sacrificó las ratas en series sucesivas y obtuvo gusanos adultos de los dos sexos y larvas.

La larva requiere un mínimum de desarrollo de más o menos 15 días para volverse infectante; cuando una larva infectante es ingerida por el hombre pasa al intestino delgado donde su cápsula es disuelta por acción de los jugos digestivos, es puesta en libertad la larva que se prende o invade la mucosa intestinal, los sexos en las larvas se diferencian en 24 ó 18 horas, dos días más tarde los gusanos alcanzan su diferenciación y madurez sexual, copulan en el intestino delgado cuando la hembra tiene cerca de la mitad de su tamaño. Los gusanos son más numerosos en la última porción del intestino delgado; después de la fecundación el macho muere y la hembra continúa aumentando de tamaño, perfora la mucosa de las vellosidades intestinales y en más o menos seis días deposita sucesivas puestas de larvas en los espacios linfáticos; ocasionalmente pueden verse larvas liberadas en el intestino igual que gusanos adultos que son expulsados por el ano. Cada gusano hembra puede producir de 1,300 a 1,500 larvas. En las ratas los gusanos hembras crecen mucho más rápidamente que los machos, sufren dos mudas antes y dos después de la copulación, mientras los machos sufren sólo tres mudas antes de la copulación. Las larvas puestas en libertad en la submucosa del intestino, pueden emigrar pasivamente sea por la vía linfática, por la vena porta, o por el tejido conjuntivo, esta última de manera activa y excepcional. La vía linfática es la que frecuentemente siguen los embriones, pasan al canal torácico, llegan al corazón derecho, pasan a la pequeña circulación, atraviesan el pulmón, caen en el corazón izquierdo y por la gran circulación son diseminados a todas partes del cuerpo; por un tactismo especial los embriones se van a localizar a los músculos de fibra estriada, donde ulteriormente se enquistan. En la sangre los embriones son muy numerosos del octavo al vigésimo quinto día después de la infección; para ponerlos en evidencia basta el examen directo cuando la infección es intensa, o puede utilizarse el método de Staübli, que consiste: en hacer una punción del corazón y extraer un cuarto de cc. de sangre, mezclarla a 20 ó 40 cc. de solución de ácido acético al 3%, se centrifuga la mezcla y se buscan en el sedimento los embriones.

DESCRIPCION DE LOS EMBRIONES

Miden de 90 a 160 micras de largo por 6 micras de ancho, su cuerpo es cilíndrico, estando provistos de un espolón cefálico; como dijimos, los embriones por un tactismo especial se van a alojar a los músculos de fibra estriada, los músculos más parasitados son por orden de frecuencia: diafragma, músculos intercostales, músculos de la laringe, cuello, ojos, músculos de las extremidades, con marcada predilección por las extremidades tendinosas de dichos músculos. Para unos autores la larva se aloja en el interior de la fibra muscular y el quiste se formaría fuera de la vaina del sarcolema, concepto que no es aceptado; J. Chatina ha demostrado que la larva invade el tejido interfascicular en el cual reacciona de manera que posteriormente describiremos. Las larvas llegan a su talla definitiva al décimo día, adoptando la forma

de ocho de cifra, en espiral; los quistes bien desarrollados ocupan el eje de las fibras musculares, midiendo 500 micras de largo por 250 micras de diámetro, frecuentemente se encuentra una larva por quiste, pero pueden encontrarse dos o más larvas, se ha llegado a contar hasta 7 larvas por quiste. En este período de enquistamiento se encuentra la *trichinella* en su fase latente, y no podrá continuar su ciclo sino hasta que otro huésped lo ingiera poniendo en libertad el embrión, para continuar su cíclo de vida.

En el período de enquistamiento pueden permanecer vivas las larvas por largos períodos, de once años en el cerdo, treinta en el hombre, pero generalmente los quistes se calcifican en pocos meses o tres años después de la infección. Perroncito ha demostrado que los quistes aislados entre lámina y laminilla, mueren en cinco o diez minutos a la temperatura de 48 grados centígrados, a 50 grados centígrados; en la práctica es necesario una ebullición de más de media hora por kilogramo de peso y aún más para lograr la destrucción del parásito en las piezas muy gruesas.

PAPEL PATOGENO DE LA TRICHINELLA SPIRALLIS

Sinonimia de la enfermedad que produce en el hombre: triquinosis, triquiniasis, triquinellosis.

ETIOLOGIA

El hombre contrae la enfermedad ingiriendo mal cocida la carne parasitada con quistes de *Trichinella spirallis.*

EDAD

Desde la época de la vida que se consume carne se está en condiciones de ser infectado.

SEXO

No tiene ningún valor epidemiológico.

RAZA

Es de un valor relativo y es más de costumbre o necesidad climatérica de consumir gran cantidad de carne y grasa, para contribuir a sus necesidades energéticas. La triquinosis es una enfermedad cosmopolita, frecuente en los países donde se consume la carne de marrano mal o insuficientemente cocida. Corrobora el concepto de raza, pues en la raza judía que no consume carne de cerdo no se observan casos de triquinosis.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

Durante el período de invasión la actividad de las larvas y de los gusanos puede producir congestión de la mucosa intestinal, pequeñas hemorragias, ulcerosas o necróticas, suele hallarse reacción inflamatoria vecina y adenopatía mesentérica, todas estas lesiones son debidas a la acción directa de los

gusanos y sus larvas y la reacción del huésped a los productos proteicos, cabe también la posibilidad de una secreción tóxica de los quistes. La sintomatología ulterior de la triquinosis es debida al enquistamiento de las larvas en los músculos de fibra estriada y a su presencia en los órganos vitales. Las larvas son más numerosas en las porciones tendinosas de los músculos y crecen a expensas de las fibras musculares hasta que llegan al tamaño de ocho décimas a un milímetro. Las larvas son encerradas rápidamente en una cápsula que es formada por un proceso de necrobiosis de las miofibrillas y una reacción fibrosa del sarcolema. Con el crecimiento de la cápsula las fibras musculares que rodean a la larva son reemplazadas gradualmente por tejido conjuntivo conectivo; la calcificación de las larvas puede principiar a los seis meses, frecuentemente se inicia en los polos dirigiéndose después al centro, lo corriente es que la cápsula se calcifique primero, pero a veces puede haber impregnación primaria de la larva, los quistes de reciente formación son invisibles a simple vista, pero cuando se han calcificado aparecen como finos gránulos opacos, dando la apariencia de granos de arena en la superficie muscular. El metabolismo del músculo infectado está alterado, hay disminución del glicógeno, aumento de las proteínas y del ácido láctico. Durante el período de migración las larvas pueden lesionar el miocardio produciendo áreas de infiltración intersticial, a veces fragmentación de las fibras musculares, degeneración grasosa y necrosis. Las lesiones del sistema nervioso central son poco comunes, puede presentarse una leptomeningitis aguda o supurada, larvas han sido encontradas en el cerebro con nódulos granulomatosos que son debidos a reacción del tejido que rodea al parásito, estos nódulos se encuentran con más frecuencia en los ganglios de la base, en la médula y en el cerebelo, en el líquido céfalorraquídeo se han encontrado larvas. Las larvas son diseminadas por la sangre a todo el organismo y pueden penetrar en todos los órganos por medio del espolón, que perfora los pequeños capilares de las diferentes vísceras, la invasión de las larvas en las vísceras se manifiesta por edema inflamatorio local, lesiones hemorrágicas, necrosis localizadas; puede haber hiperplasia de la médula de los huesos con un aumento marcado de los eosinófilos.

SINTOMATOLOGIA

Teniendo en cuenta la proteiforme sintomatología de la enfermedad, no puede describirse ningún cuadro clínico que se adapte a la realidad de los casos; la gravedad y sintomatología de la enfermedad dependen de varios factores:

a) Cantidad de carne infectada que se ha consumido;
b) Número de larvas presentes en la carne;
c) Resistencia general del paciente;
d) Las partes o parte del organismo invadidas;
e) La presencia de condiciones patológicas concomitantes. Clásicamente se divide la enfermedad en varios períodos que son:

I: Prepatente

II: Patente
- 1°—Período de catarro intestinal;
- 2°—Período de diseminación;
- 3°—Período de enquistamiento.

Esta descripción que se propone es siguiendo un orden puramente cronológico en la aparición de los síntomas de un caso típico, pero debe tenerse en cuenta que ellos son la excepción. También se divide la enfermedad en dos períodos:

1.—Fase intraintestinal, primera semana de la enfermedad.
2.—Fase extraintestinal, de la primera semana en adelante.

1º—*Período prepatente:* Es variable de 2 a 28 días, en personas superinfectadas aparecen los síntomas de manera brusca a las 24 ó 48 horas después de la ingestión de la carne infectada, *siendo los síntomas gastrointestinales los que predominan en el cuadro:*

a) Diarrea acuosa, de 20 a 150 evacuaciones diarias, de duración variable de días a semanas;
b) Vómitos alimenticios o acuosos;
c) Sensación de compresión en el abdomen;
d) Estreñimiento que puede presentarse en un porcentaje mínimo de casos.

En algunos casos los síntomas gastrointestinales no inician el cuadro de la enfermedad y aparecen hasta la segunda o tercera semana de la infección, estos casos están asociados a una atenuada infección; en enfermos con infección atenuada suele observarse al principio: malestar general, dolor de cabeza, tos que aparece al octavo o décimo día que sigue la infección, la tos es probable que sea debida al paso de las larvas de *trichinella* por los capilares pulmonares, otros síntomas de las vías respiratorias superiores pueden aparecer: coriza, laringitis, faringitis, sinusitis.

2º—*Fiebre:* Generalmente aparece del 10º al 14º día a menudo acompañada de calofríos, sudores, cefalea tenaz de localización frontal, fiebre de tipo intermitente llegando a su máximo por la tarde, pero puede observarse el tipo invertido, la temperatura puede llegar a 39 ó a 40 grados centígrados, la terminación de la fiebre se hace por lisis.

El período febril es variable de 2 a 50 días; por término medio diez días.

3º—*Síntomas óculo-palpebrales:* Forman los síntomas más precoces constantes y patognomónicos de la infección por *trichinella.*

a) Edema palpebral simétrico, de aparición brusca, duración breve, pudiéndose extender y abarcar toda la cara, su duración varía de 3 a 25 días, término medio 6 a 7 días, su patogenia sería debida a una inflamación local determinada por el parásito, lo que explicaría a su vez la corta duración del proceso;
b) Exoftalmía, debida al edema de la cápsula de Tenon;
c) Inyección de la conjuntiva: que se presenta en el ángulo externo del ojo, generalmente se extiende en forma de abanico al borde pupilar, puede aparecer también en el ángulo interno;
d) Dolor a la movilidad ocular, que obliga al enfermo a permanecer con la vista fija;
e) Se describen aunque de manera excepcional: neuritis ópticas y hemorragias retinianas, con larvas en la retina.

4º—Síntomas musculares:

La invasión de los músculos por los embriones de *trichinella* determina edema y dolor de variable intensidad, que puede ser generalizado o bien limitado a grupos musculares, los músculos están generalmente en contracción, duelen a la compresión, determinando dolores intensos cuando se relajan pasivamente; el dolor de cintura tan frecuente que acusan los enfermos, sugiere la posibilidad de que se deba al ataque de los pilares del diafragma, sin negar la posibilidad de la invasión de larvas a los músculos de la región lumbar.

5º—Lesiones de la piel:

Se observa eritema urticariano de tipo escarlatiniforme, las máculas son rojizas, gruesas, más frecuentes en el cuello, cara, brazos, tronco, muchas veces se reúnen y toman un carácter purpúreo o equimótico; el tipo puede ser roseólico y dar lugar a confusión con el tifus o con la fiebre tifoidea según la intensidad del exantema. Mac-Naught ha descrito hemorragias subunguiales de disposición lineal, a las que da un valor patognomónico (serían debidas probablemente a embolias de *trichinella).*

6º—Síntomas del sistema cardiovascular:

Las larvas atraviesan las fibras musculares del corazón pero no se enquistan, esta migración a través del miocardio provoca cambios agudos inflamatorios, que se ponen en evidencia por:

a) Los cambios que sufre el *electrocardiograma:* bifidez o apachamiento del complejo Q. R. S., contracciones prematuras, prolongación del intervalo P. R. y alteraciones de la onda T.

b) Signos objetivos que pueden observarse: edema y dolor precordial, sonidos cardíacos apagados, palpitaciones, pulso dicroto, estertores en las bases pulmonares que evidencian una congestión pasiva; descenso de la presión sanguínea con taquicardia indican una insuficiencia del corazón por gran infección.

Por trazados electrocardiográficos se observa la vuelta a la normal 3 ó 4 meses después de la infección, dejando cicatrices en el miocardio, que simulan pequeños infartos.

7º—Síntomas pulmonares:

Los constituyen edema pulmonar, esputos sanguinolentos, disnea, tos persistente, dolores torácicos, neumonía que es una de las complicaciones más comunes y más serias de la triquinosis, como regla aparece a la quinta semana, es debida al paso por las paredes de los alvéolos de numerosas larvas de *trichinella,* lo que favorece una infección secundaria.

8º—Síntomas del sistema nervioso central:

Las larvas invaden el sistema nervioso central, dando síntomas muy variados y cuadros clínicos raros que aparecen al principio de la enfermedad, su sintomatología es similar al de:

a) Meningitis tuberculosa,

b) Encefalomeningitis,

c) Poliomielitis,

d) Hemorragia cerebral, con parálisis localizada y síntomas focales en la esfera de la audición; puede observarse una inestabilidad emocional, delirios, calambres musculares, relajación de los esfínteres, convulsiones clónicas y tónicas, reflejos exagerados; rigidez de la nuca con parálisis de las extremidades con reflejos disminuídos o abolidos que pueden equivocarse con una poliomielitis anterior aguda; la convalecencia que sigue al ataque del sistema nervioso central es muy lenta y ordinariamente requiere semanas o meses.

Los síntomas arriba enumerados de la triquinosis no son todos los que los clásicos describen, pero sí son los más frecuentes de su intrincado síndrome.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es más fácil en los casos graves, que en aquellos que siguen un curso subagudo porque en estos casos el cuadro clínico de la enfermedad se parece a un gran número de otras enfermedades mucho más comunes.

La anamnesis puede servirnos de presunción para el diagnóstico, pero de valor relativo dado el largo y variable período de incubación; el dato de una epidemia proveniente de una fuente común hace el diagnóstico más fácil que cuando se trata de casos esporádicos.

En el siguiente cuadro se resumen los síntomas más comunes y los diagnósticos diferenciales en los diferentes períodos de la infección:

ETAPA	Tiempo de principio después de la infección	Localización de los parásitos	Síntomas	Diagnóstico
En la pared intestinal	24 a 72 horas	Larvas y adultos en la luz intestinal y vellosidades	Náusea	Fiebre tifoidea
			Vómitos	Intoxicación alimenticia
			Diarrea	Influenza intestinal
			Constipación	Colitis
			Dolor abdominal	Apendicitis
Fuera de la pared intestinal	Después de 4 días	Larvas en la corriente sanguínea y músculos	Eosinofilia	
			Hiperpirexia irregular	Artritis
			Edema (especialmente suborbitario)	Reumatismo
			Fotofobia	Infección del árbol respiratorio superior
				Laringitis
			Mialgias	Conjuntivitis
			Dolor de garganta	Influenza
			Disnea	Neuritis intercostal
			Tos	Sarampión
			Rash escarlatiniforme	Sinusitis frontal
			Máculas rosadas	Asma
			Urticaria	Pleuresía
			Pleuresía	Neumonía
			Neumonía	
		Larvas pasando a través del corazón	Dolor de pecho	Miocarditis
			Taquicardia	Endocarditis
			Murmullos apicales	
			Pulso dicroto	
		Larvas en el cerebro y meninges	Cefalalgia	
			Malestar	Encefalitis
			Hiperpirexia	Meningitis
			Desorientación	Poliomielitis
			Delirio	
			Coma	

Es de gran valor el cuadro hemático que presenta la enfermedad, se observa una leucocitosis de 10 a 20 mil glóbulos blancos con una eosinofilia que puede llegar hasta el 80%, según el grado de gravedad de la infección, la eosinofilia aparece el séptimo u octavo día después de la infección, aunque puede hacerse evidente hasta la tercera semana.

El porcentaje de eosinófilos progresa hasta un máximo pero con variaciones considerables de un día a otro, un rápido descenso en el número de eosinófilos puede ocurrir antes de la terminación fatal.

La investigación de larvas en el líquido céfalorraquídeo, sangre, heces y orina es recomendada, pero parece que tiene un valor casi negativo, por lo que muchos autores no le dan ningún valor práctico para el diagnóstico.

La biopsia muscular positiva es patognomónica, pero debe tenerse presente el tiempo transcurrido de la infección para darle el valor que merece. Las biopsias tomadas antes del 21° día de la fecha de la infección son frecuentemente negativas.

Las pruebas de intradermorreacción y de precipitorreacción con el antígeno hecho con larvas de *trichinella,* son de un valor específico según todos los autores. (En otro capítulo del presente trabajo trataremos más al respecto.)

Otros exámenes: Radiografía pulmonar, hemocultivos, reacción de Wright, Weil Félix, Widal: todos dan resultados negativos.

PRONOSTICO

La severidad de la enfermedad depende de los factores arriba enumerados; la muerte puede ocurrir por infecciones masivas o en personas cuya resistencia está disminuida a causa de una debilidad preexistente por una afección anterior; la muerte se observa en la segunda o tercera semana, pero más a menudo ocurre en la cuarta u octava semana, ya sea por neumonía, colapso cardíaco, caquexia; en las epidemias la mortalidad puede ser muy elevada y llegar hasta un 30%. En caso de curación la triquinosis no sigue un curso fijo, la recuperación es lenta y los órganos afectados tardan más en llegar a su restauración completa.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para la triquinosis, hasta el presente no se conoce ninguna droga capaz de destruir los gusanos adultos del intestino, para la destrucción de las larvas en la sangre o cuando están enquistados en los músculos.

Se recomienda los purgantes y antihelmínticos en el curso de la enfermedad para expulsar los gusanos adultos de la luz del intestino; desafortunadamente la enfermedad no se diagnostica tan precozmente para que dicha terapéutica sea instituida con eficacia. Se ha experimentado con medios mecánicos: rádium, purgantes; biológicos: sueros; quimioterápicos: antihelmínticos, arsenicales, antisépticos, sulfamidas, todos sin ningún resultado.

El uso de las sulfas sólo se recomienda en casos de complicaciones piógenas. En la fase aguda se recomienda el uso de gluconato de calcio al

10%, 5 cc. al día durante 5 a 7 días, parece que produce remisión febril, atenuación de las mialgias; el tratamiento sintomático debe instituirse en todos los casos, antipiréticos, analgésicos. Se recomienda reposo en cama durante el período febril, dieta de fácil digestión, suficientes calorías. Los casos de grave deshidratación deben tratarse con sueroterapia, transfusiones de sangre o plasma. Durante la convalecencia debe administrarse al enfermo alimentación rica en vitaminas, principalmente vitamina D y compuestos de sales de calcio, todo ello con el objeto de facilitar la precoz calcificación de los quistes.

PROFILAXIA

a) Individual: Debe consumirse carne de cerdo únicamente cuando haya sido sometida a una rigurosa inspección sanitaria; pero a pesar de que la carne haya sido considerada como inmune, debe hacerse una rigurosa encuesta de divulgación popular con el objeto de que la carne que se consuma sea bien cocida. La temperatura de 55 grados centígrados, siendo el ascenso del calor poco a poco es suficiente según algunos autores, para destruir las larvas de *trichinella;* se considera una temperatura de 58 grados centígrados suficiente para obtener una absoluta seguridad en la innocuidad de la carne; es natural que el tiempo de cocimiento sea proporcional al volumen de la carne, se ha llegado a la conclusión después de varias experiencias que de 30 a 36 minutos por kilo de peso, con una simple ebullición es suficiente para dar un margen de positiva innocuidad.

En cuanto a la utilización de temperaturas por debajo de 0 grados centígrados podemos decir: que a menos de 34 grados centígrados llevados de manera rápida y continuados por el término de 24 horas, o bien a menos de 15 grados centígrados por 48 horas serán suficientes para volver las larvas inactivas.

Lo que debe ser divulgado es que el ahumado, el salado, no destruye el parásito; ni el asado rápido que deja el trozo de carne o embutido en su interior de color rojizo, método que no es capaz de destruir las larvas de *trichinella.*

b) Trabajo que debe realizar la Sanidad pública: Con una buena inspección sanitaria se ha logrado bajar la incidencia de triquinosis, dicha inspección consiste en colocar una pequeña parte de diafragma de cerdo entre dos láminas que serán comprimidas y observadas con un proyector de aumento, en caso de estar la carne infectada se verán las larvas de *trichinella.*

Se ha probado que el mayor peligro de infección reside en los cerdos consumidos en fincas o distritos que no son sometidos a control sanitario, igual que al consumo de embutidos traídos de estos lugares.

Es obligación del servicio de Sanidad pública vigilar la manera como se alimentan los cerdos; tres precauciones réducen la incidencia de triquinosis del puerco en el campo:

a) No tirar ratas muertas en los alimentos o cerca de los chiqueros, igual debe decirse de todos los animales que se han considerado como portadores de *trichinella.*

b) No alimentar los cerdos con basuras o desperdicios que contengan cadáveres de puercos.

c) Enterrar muy hondo, cubrir con cal o incinerar los restos de animales muertos en el campo.

Cuando los cerdos son alimentados con desperdicios de alimentos, éstos deben ser bien cocidos; este método tiene muchas ventajas:

a) La ausencia de parásitos nocivos para el cerdo y para el hombre.

b) Con el cocimiento de los desperdicios se aumenta la cantidad de material utilizable para el cerdo, tal como los huesos y otros materiales que necesitan una digestión difícil.

En resumen, los alimentos cocidos aumentan su valor calórico; por lo tanto los gastos que implique el cocimiento de los desperdicios se compensa con la mayor utilidad que de ellos sacan los cerdos.

Varios métodos son utilizados para el cocimiento: unos utilizan la ebullición, que es el más práctico y económico; otros utilizan una corriente de aire caliente que mueve un cilindro en el interior del que se encuentran los desperdicios que son desinfectados; también se usan substancias químicas, pero son más onerosas y cambian el valor de los alimentos.

Debe practicarse de manera rutinaria en los cerdos importados, intradermo y precipitorreacción.

CAPITULO SEGUNDO

INVESTIGACION DE TRICHINELLA SPIRALLIS

Con el objeto de contribuir a la investigación de la triquinosis humana en Guatemala, iniciamos el presente trabajo, ya que los datos estadísticos de otros países dan un índice muy alto de triquinosis en los cadáveres humanos, así tenemos: en los Estados Unidos del Norte dan una incidencia de 16'1%, en México 12'5%, en Santiago de Chile 13%, en los países europeos la incidencia es mayor que en América, en vista de tales datos quisimos hacer investigaciones humanas, ya que las primeras investigaciones en cerdos fueron iniciadas por el Dr. Enrique Padilla en el año 1943. El Dr. Padilla propone en una de sus conclusiones el examen de diafragmas humanos, para poder llegar a valorar nuestra incidencia en triquinosis.

El Dr. Padilla hizo sus investigaciones en muestras que a continuación se describen en el cuadro; el método que usó es el mismo que nosotros seguimos sobre diafragmas humanos.

MUESTRAS DE	Número de muestras	Peso total en gramos	Promedio de peso de cada muestra	RESULTADO
Diafragmas	1,190	10,739.73	9.02 grs.	Negativo
Chorizos	94	3,929.87	41.69 grs.	Negativo
Ratas	40	2,840.90	71.00 grs.	Negativo
Totales	1,324	17,509.60		Negativo

El material de que dispusimos fué obtenido del anfiteatro del Hospital general, no habiendo elegido causa de muerte, sino que tomados al azar y cuando las circunstancias nos lo permitieron.

Nuestro trabajo fué hecho sobre 102 autopsias.

Investigaciones hechas sobre diafragmas humanos.—Para ello preferimos tomar los pilares del diafragma y en algunas ocasiones músculos de la laringe, siendo más nuestro porcentaje de tomas de pilares del diafragma. Se eligieron los pilares del diafragma porque todos los autores que consultamos están de acuerdo en que es la parte del organismo más infectada y en donde con mayor frecuencia se encuentran los quistes de larvas de *trichinella.*

METODO SEGUIDO PARA NUESTRAS INVESTIGACIONES

Las muestras de músculos que obtuvimos del anfiteatro del Hospital general, pesaron por término medio de 20 a 30 gramos; los músculos finamente molidos, luego se ponen a digerir en jugo gástrico artificial por término de 24 horas a una temperatura de 37 grados centígrados.

El jugo gástrico artificial es preparado de la manera siguiente: *pepsina 0.5%; ácido clorhídrico 0.7%* en agua destilada.

Para la digestión completa se utilizan 5 gramos de músculo para 100 gramos de jugo gástrico artificial.

La mezcla de jugo y músculo es hecha en frascos de vidrio de forma cónica; después de la digestión centrifugamos el sedimento durante 10 a 15 minutos, y el producto de la centrifugación lo examinamos microscópicamente para la investigación de larvas.

NUESTRAS INVESTIGACIONES SOBRE CIENTO DOS CADAVERES FUERON NEGATIVAS.

Otro método usado para la investigación de larvas de *trichinella* es el siguiente: se divide cada gramo de diafragma en tres pedazos, se colocan en pequeños frascos, conteniendo glicerina acética al 10%, donde permanecen por 24 horas, al cabo de las cuales se aplastan en un compresor de láminas de cristal y son observadas al microscopio; este método deja mucho que desear por lo cual no lo utilizamos sino tres o cuatro veces, siempre asociándolo al método anterior, que es más oneroso pero de resultados más seguros.

Para poder llegar a una conclusión más o menos exacta en nuestras investigaciones sobre la existencia o no de la triquinosis en Guatemala, procedimos a practicar intradermorreacciones y precipitorreacciones, con antígeno que nos fué enviado de Norte América.

El valor de la intradermorreacción como ya dijimos es *específico.*

El método para la preparación del antígeno según Bachman y Bozicevich: se obtienen las larvas de *Trichinella spirallis* alimentando ratas con carne infestada, matando las ratas un mes después de la infección, las ratas son desolladas, evisceradas, el resto es molido finamente y puesto a digerir en jugo gástrico artificial (en proporciones que anteriormente hemos dicho), la mezcla se vierte en una gasa en cuatro colocada en la parte superior de un embudo de vidrio o porcelana, o frasco cónico como el que usamos para nuestras experiencias.

El producto de la digestión es centrifugado varias veces en solución salina al 7 por mil, con el objeto de lavar las larvas y neutralizar la acidez del jugo gástrico, al final del último lavado se efectúa la prueba del biuret (La prueba del biuret consiste en agregar una gota de solución concentrada de potasa cáustica a un cc. de líquido en estudio, las proteínas dan color violeta rojizo), si la prueba es negativa con las larvas están listas para la desecación. Se secan las larvas extendiéndolas en un disco de cristal, pergamino o celofán grueso, delante de un abanico eléctrico que actuará por dos o tres horas. Ya secas las larvas se les tritura en un mortero de ágata, el producto de la trituración se tiene durante una noche en un desecador de vacío que contenga ácido sulfúrico o pentóxido de fósforo. El polvo desecado de *trichinellas* se pesa y se diluye en proporción de 1 por 20 en solución neutra de cloruro de sodio al 0.85%, donde permanecerá cuatro horas a la temperatura del ambiente o 16 horas en una refrigeradora, siempre debe ajustarse al pH. el que debe ser neutro.

El líquido así obtenido debe ser centrifugado a gran velocidad durante media hora, se desecha el sedimento, el líquido que sobrenada se lleva a baño de María a 58 grados centígrados, durante una hora. Nueva centrifugación con separación del sedimento, nuevo ajuste del pH. se diluye primero al 1 por 2,000 ó 3,000.

Se practica con el antígeno la reacción de precipitinas en el suero de la sangre de un animal fuertemente infestado con *trichinella,* con el objeto de saber cómo funciona.

Una vez probada su eficacia se distribuye en ampolletas, se esteriliza por tres veces a 58 grados centígrados durante una hora con intervalos de 12 horas; para probar que el antígeno es estéril se practican cultivos en medios aéreos y aneros; si son negativos el antígeno está listo para ser usado.

LECTURA E INTERPRETACION DE LA REACCION DE BACHMAN BOZICEVICH

Se considera que se pueden obtener dos tipos de reacciones positivas: uno inmediato y otro tipo retardado.

a) Tipo inmediato: Es el que se presenta del décimo al cuadragésimo día después de la infección, se lee de los 5 a 10 minutos, llegando a su máximo a los 30 minutos después de haber practicado la inyección; alrededor del punto de la inyección se forma una pápula, que se extiende rápidamente hasta llegar a un diámetro de 1 a 2 centímetros, el aspecto es regular o irregular con expansiones como pseudópodos, rodeada de una zona eritematosa.

Lo típico de la reacción positiva es que llega a su máximo de manera inmediata y que permanece negativa en el otro brazo con la solución control de suero fisiológico.

b) Tipo retardado: Aparece desde el cuadragésimo día después de la infección con triquinosis y es positiva hasta 7 años después; cuando es positiva se observa una área rojiza, con edema, que aparece a los 10 minutos de la inyección, para llegar a su máximo en las 18 ó 24 horas que siguen a la inyección.

El valor de la intradermorreacción según la opinión de todos los autores es específico y citamos algunas experiencias:

Maternowska en 1933, utiliza antígeno emulsionado en agua destilada y comprobó 100% de especificidad en las reacciones positivas hechas en hombres y animales infestados. Y 100% de negativas hechas en sanos.

Spink en 1937, en 60 enfermos triquinosos obtuvo 59 reacciones positivas, un 98.3%.

Bozicevich en 1938, en 44 enfermos triquinosos obtuvo 44 reacciones positivas, 100%.

Mc.Naught, sobre 36 enfermos con clásicos síntomas de triquinosis obtuvo 34 intradermorreacciones positivas, 97.2%.

Shapiro da una estadística de reacciones positivas específicas en un 89% y de reacciones negativas en 97%.

NUESTRA EXPERIENCIA

Practicamos la intradermorreacción con antígeno al 1 por 5,000, y nos servimos de suero fisiológico como control en el otro antebrazo, la técnica no difiere en nada de cualquier otra intradermorreacción.

Practicamos ocho intradermorreacciones en el personal del laboratorio bacteriológico con resultado *NEGATIVO*.

En el Hospital general hicimos *150 intradermorreacciones* en el segundo servicio de Medicina de hombres; los enfermos con que practicamos la prueba fueron de diagnósticos variados sin buscar ninguna especificidad en la enfermedad, siempre tuvimos predilección por enfermos con parasitismo intestinal, u otra enfermedad alérgica.

De nuestra corta experiencia no pudimos llegar a una clara conclusión, pues tuvimos casos positivos con enfermos grandemente parasitados con tricocéfalos, ascárides, necator americano y dos casos de enfermos que padecían de asma; pero no creemos que podamos dar una opinión de la no especificidad del antígeno, pues debemos tener en cuenta:

a) Nuestra corta experiencia;

b) El tiempo transcurrido entre la preparación del antígeno y el tiempo en el cual lo usamos.

Por estos motivos no podemos llegar a una conclusión exacta.

Otra de las pruebas que practicamos fué la precipitorreacción. Para ello nos servimos del antígeno a un título de 1 por 80.

Técnica: Debe usarse suero límpido no quiloso, claro no hemolizado. Títulos del antígeno varían de concentración: 1 por 80, 1 por 160, 1 por 320, 1 por 640, 1 por 1,280.

Para practicar la precipitorreacción se utiliza un décimo de centímetro cúbico de suero con las cualidades antedichas, y un décimo de antígeno; será necesario hacer tantas reacciones como títulos de antígeno se han descrito.

Practicamos 200 precipitorreacciones en sueros tomados del laboratorio bacteriológico de Sanidad pública; las hicimos en las diferentes títulos, para ello diluímos el antígeno en suero fisiológico. NUESTROS RESULTADOS FUERON TODOS NEGATIVOS.

La precipitorreacción es positiva en el principio de la tercera semana de la infección y según todos los autores están de acuerdo que tiene gran valor diagnóstico y de valor específico tan absoluto como la intradermorreacción.

CAPITULO TERCERO

TRABAJOS PRACTICOS DE PARASITOLOGIA

Con el objeto de seguir el ciclo evolutivo de la triquinosis zoológica, repetimos lo que hizo Herbst en 1850.

Debemos agradecer la gentileza del Doctor J. Bozicevich, quien de manera desinteresada nos mandó de México, una rata infectada con *trichinella,* la que recibimos conservada con ácido bórico. Pesaba la rata 120 gramos, la molimos y mezclamos con queso, para darla a comer a cuatro ratas, dos grandes y dos pequeñas.

Comenzaron a comer las ratas el 30 de marzo de 1944, siendo la ración de las ratas grandes mayor que la de las pequeñas, practicamos varias veces en las ratas sangrías de la cola para efectuar recuentos globulares y fórmulas leucocitarias, pudiendo concluir que presentaban una ligera leucocitosis, de 8 a 10 mil glóbulos blancos por centímetro cúbico y una ligera eosinofilia de 1 a 3%. NO ENCONTRAMOS LARVAS EN LA SANGRE

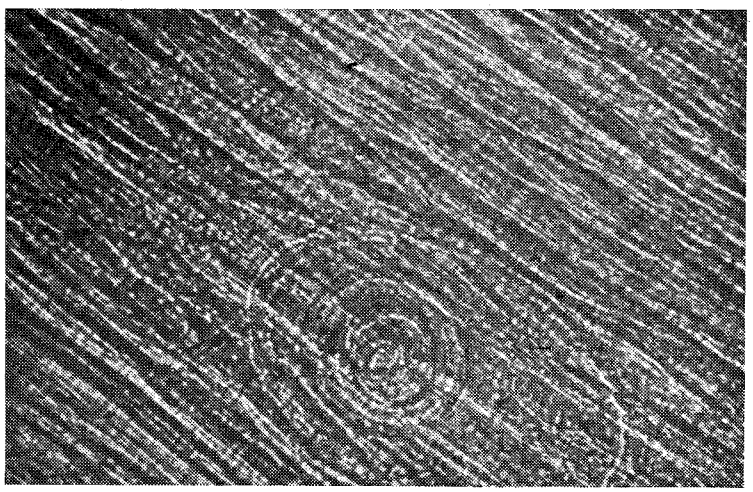
A la quinta semana de la infección sacrificamos una de las ratas pequeñas, haciendo investigaciones en la sangre, se recogió la sangre en una pequeña copa, provista en su parte superior de un embudo y una gasa, la sangre fué hemolizada con solución de ácido acético al 10%, centrifugamos hasta obtener suero límpido en el cual se buscaron larvas de *trichinella,* con resultados infructuosos. Se practicaron frotes que fueron vistos en fresco sin obtener resultados positivos; la fórmula leucocitaria con un porcentaje de 1 a 3% de eosinófilos.

Pequeños trozos de diafragma fueron prensados entre dos láminas y fijados al formol al 10%, coloreados con eosina y aclarados al xilol, una de cuyas muestras puede verse en las figuras números 1 y 2.

El resto de la rata fué desollado, desprovisto de vísceras, los músculos y huesos (excepción de la cabeza) fueron molidos, digeridos, siguiendo el método utilizado en nuestras investigaciones sobre diafragmas humanos, del sedimento obtuvimos larvas vivas de *trichinella* que pueden verse en las figuras números 3 y 4.

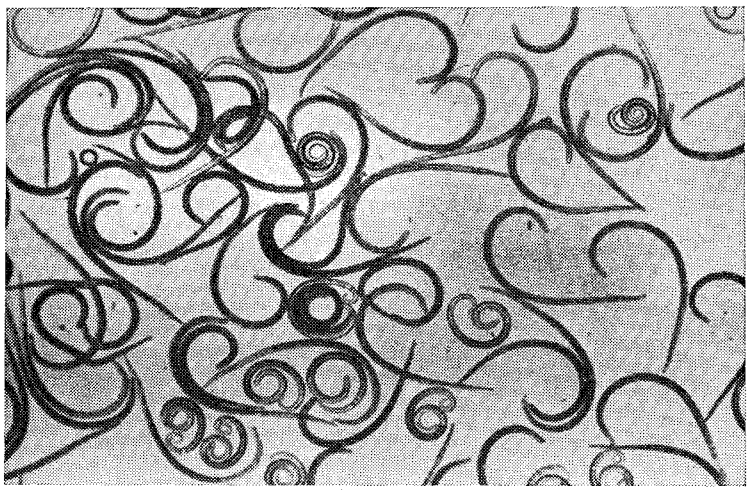
Sacrificamos otra rata y la dimos a comer en las mismas condiciones antes expuestas, a las 72 horas la sacrificamos y logramos obtener en la primera porción del intestino delgado, gusanos adultos hembras y machos, como puede verse en las figuras números 5 y 6.

Fotografía número 1.

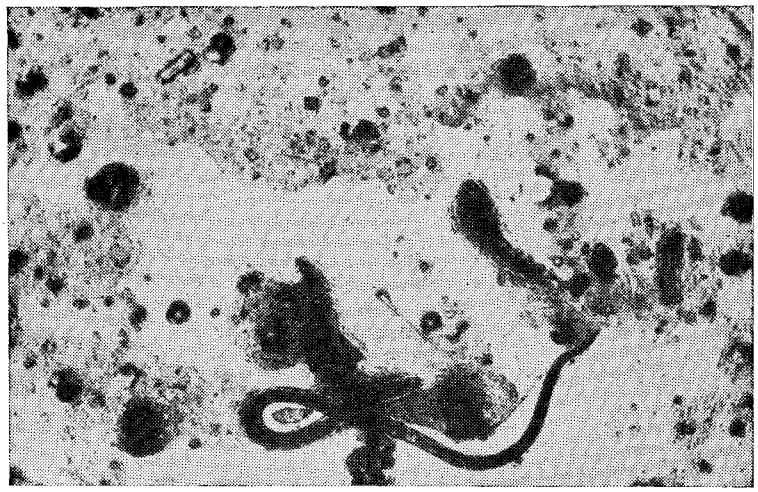


Fotografía número 2.

Fotografía número 3.



Fotografía número 4.



Fotografía número 5.

Fotografía número 6.

CONCLUSIONES

1ª—Por las investigaciones del Doctor Enrique Padilla y las nuestras, podemos asegurar que en Guatemala la incidencia de triquinosis humana y del marrano es muy baja o casi puede negarse su existencia.

2ª—Debe seguirse trabajando en la práctica de intradermorreacción y precipitorreacción con el objeto de demostrar su especificidad.

3ª—Se deben hacer investigaciones de *Trichinella spirallis* en otros de los animales receptores.

4ª—Ya que Guatemala parece estar indemne de triquinosis, debe establecerse una estricta vigilancia sanitaria en cuanto se refiera a los cerdos importados.

5ª—Las pruebas de intradermorreacción y precipitorreacción deben practicarse rutinariamente en los cerdos importados, con el objeto de descartar los enfermos, o hacer investigaciones en sus diafragmas.

6ª—Guatemala parece estar indemne de triquinosis; es por consiguiente labor del servicio de Sanidad pública, vigilar el método de alimentación de los cerdos y hacer divulgación popular de la manera correcta de alimentación.

Imprímase:

Carlos M. Guzmán,
Decano.

PROPOSICIONES

ANATOMÍA DESCRIPTIVA	El diafragma.
ANATOMÍA TOPOGRÁFICA	Triángulo de Scarpa.
ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOLOGÍA GENERAL	La de la triquinosis.
BACTERIOLOGÍA	Gonococo.
BOTÁNICA MÉDICA	Helecho macho.
CLÍNICA QUIRÚRGICA	Exploración de la columna vertebral.
CLÍNICA MÉDICA	Exploración física del hígado.
FÍSICA MÉDICA	Esfigmomanómetro.
FISIOLOGÍA	Metabolismo basal.
HIGIENE	Del embarazo.
MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA	Intoxicación por barbitúricos.
OBSTETRICIA	Embarazo gemelar.
PATOLOGÍA QUIRÚRGICA	Invaginación intestinal.
PATOLOGÍA MÉDICA	Fiebre tifoidea.
PATOLOGÍA TROPICAL	Tifus exantemático.
PEDIATRÍA	Sarampión.
PSIQUIATRÍA	Oligofrenias.
PARASITOLOGÍA	Tricocéfalo.
TÉCNICA OPERATORIA	Ligadura de la arteria tibial anterior.
QUÍMICA BIOLÓGICA	Dosificación de albúmina en la orina.
QUÍMICA INORGÁNICA	Sulfato de soda.
QUÍMICA ORGÁNICA	Cloruro de etilo.
TERAPÉUTICA	Insulina.

BIBLIOGRAFIA

1.—Brumpt E. *Précis de Parasitologie.* Cinquiéme édition. París, 1936.

2.—Belding. *Parasitología clínica.*

3.—Bourget, *La triquinosis en Klemperer,* tratado de clínica moderna, volumen 7º, páginas 201 a 213.

4.—T. H. Brugsch, *Patología médica,* tomo I.

5.—Bachman, *A precipiting test in experimental trichinosis.* J. Prev. Med. 1928.

6.—Bachman, *An intradermal reaction in experimental trichinosis.* J. Prev. Med. 1928.

7.—Guiart, *Manual de parasitología.* Tercera edición. Barcelona, 1938.

8.—Hall, *The complex clinical picture of trichinosis and diagnosis of the disease.* Pub. Health Rep. 1937.

9.—*Honigman G., Tratado de diagnóstico diferencial.* Ed. Labor, Madrid 1932, volumen 2.

10.—John Bozicevich, *The preparation and use of an improved antigen.* Pub. Health Rep. 1938.

11.—John Bozicevich and Laszlo Detre, *The antigenic phase of trichinosis.* Abril de 1940.

12.—K. B. Kerr, León Jacobs and Eugenia Cuvillier, *The incidence of human infection of 3,000 diafragms.* Pub. Health Rep. 1941.

13.—Kouri Pedro y colaboradores, *Lecciones de parasitología y medicina tropical.* Tomo II, 1ª edición, Habana, 1940.

14.—Keeping Livestock Healthy, *Yearbook of Agriculture.* 1942.

15.—McCoy, O. R. Miller, *El uso de la intradermorreacción para el diagnóstico de la triquinosis.* J. Immunol. 1933.

16.—Martinic M. Antonio, *Estudio sobre la triquinosis en Santiago de Chile, con especial referencia a su importancia clínica y epidemiológica y a la intradermorreacción diagnóstica de Bachman.* 1943.

17.—Padilla Enrique, *Primeras investigaciones de triquinosis en Guatemala.* 1943.

18.—Perrina Tomás G., *Algunos estudios de triquinosis ignoradas por.* Tomado de la revista «Ciencia», México, D. F. 25 de abril de 1942.

19.—Strong, Stitt, *Medicina tropical.*

20.—Sawitz W., *Prevalencia of trichinosis in the U. S. A.* Pub. Health Rep. 1938.

21.—Willard H. Wright, *Problema sanitario concerniente a la forma de alimentar marranos.* J. Pub. Health, 1943. Marzo.

22.—Willard H. Wright, K. B. Kerr, *Examinations of diafragms for trichinella spiralis.* Pub. Health Rep. Agosto de 1943.

23.—Willard H. Wright and J. Bozicevich, *Experiment in the cooking of garbage for the destruction of trichinella in pork scraps.* Pub. Health Rep. Marzo, 1943.

24.—Willard H. Wright, *A considerations of the clinical and public health aspects of trichinosis.* J. Lancet, Minneapolis, noviembre, 1942.