

Caso Clínico

Brote de triquinosis en niños: Seguimiento clínico durante 5 años

V. MADRIGAL DÍEZ, J. ALONSO PALACIO, C. AMO FERNÁNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas y los hallazgos de laboratorio de un brote de triquinosis ocurrido en Cantabria y su evolución a lo largo de 5 años.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio prospectivo de los niños menores de 14 años que resultaron afectados en dicho brote epidémico.

Resultados: En enero de 1993 se hospitalizaron 6 niños por triquinosis. La edad media fue de 9,8 años (rango 6,2-13,3). El tiempo medio de comienzo de los síntomas fue de 30,5 días (rango 21-42). Todos los pacientes habían comido carne de jabalí. Las manifestaciones clínicas predominantes fueron: diarrea (83,3%), dolor abdominal y fiebre (66,7%), cefalea, edema facial y exantema (50%). Los datos analíticos más significativos fueron: eosinofilia (100%) y niveles séricos elevados de LDH (100%), CK (83,3%) e IgE (50%). Los 6 niños tuvieron anticuerpos frente a *Trichinella spiralis* y 4 de ellos presentaron además serología positiva a *Fasciola hepatica*.

La eosinofilia desapareció antes de 10 semanas. Las enzimas LDH y CK se normalizaron antes de 6 meses, salvo en un caso (14 meses). La serología a *Fasciola* se negativizó antes de 4 meses. Todos los niños fueron tratados con mebendazol y su evolución fue buena, permaneciendo asintomáticos al cabo de 5 años.

Conclusiones: a) La triquinosis es una enfermedad infrecuente, pero en la que hay que pensar ante pacientes con fiebre, síntomas gastrointestinales, exantema, edema facial

y eosinofilia, aun en ausencia de mialgias; b) Desconocemos si existe alguna relación entre la infestación por *Trichinella spiralis* y la aparición de anticuerpos frente a *Fasciola hepatica*.

Palabras Clave: Triquinosis; Serología a *Fasciola hepatica*.

TRICHINOSIS OUTBREAK IN CHILDREN: FIVE YEARS CLINICAL FOLLOW-UP

SUMMARY

Objective: Describe the clinical characteristics and laboratory findings of a trichinosis outbreak in Cantabria and its 5-year evolution.

Patients and Methods: A prospective study of children under 14 years of age, who were affected by this epidemic outbreak, was performed.

Results: In January 1993, 6 children were hospitalized due to trichinosis. The mean age was 9.8 years (range 6.2-13.3). The mean time of onset of symptoms was 30.5 days (range 21-42). All of the patients had eaten wild boar meat. The predominant clinical manifestations were: diarrhea (83.3%), abdominal pain and fever (66.7%), headache, facial edema and exanthema (50%). The most significant analytic data were: eosinophilia (100%) and high LDH serum levels (100%), CK (83.3%) and IgE (50%). The 6 children had antibodies against *Trichinella spiralis* and 4 also presented positive serology to *Fasciola hepatica*.

Correspondencia: J. Alonso Palacio. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander.

Recibido: Julio 1998. Aceptado: Septiembre 1998

The eosinophilia disappeared before 10 weeks. The LDH and CK enzymes normalized by 6 months, except in one case (14 months). The serology to *Fasciola* became negative by 4 months. All of the children were treated with mebendazol with good evolution; they remained asymptomatic at the end of 5 years.

Conclusions: a) Trichinosis is a rare disease but it must be considered when the patient has fever, gastrointestinal symptoms, exanthema, facial edema and eosinophilia, even if there is no myalgia. b) We ignore if there is any relationship between infestation by *Trichinella spiralis* and the appearance of antibodies against *Fasciola hepatica*.

Key Words: Trichinosis; Serology to *Fasciola hepatica*.

INTRODUCCIÓN

La triquinosis es una enfermedad parasitaria infrecuente en nuestro país que se adquiere como consecuencia del consumo, sin control sanitario, de carne de cerdo u otros animales, y que, en ocasiones, puede confundirse con otras enfermedades, como gastroenteritis, fiebre tifoidea y poli-miositis, entre otras. En 1993 se declararon en España 39 casos de triquinosis y de ellos 15 correspondieron a un brote epidémico aparecido en Cantabria. Presentamos el caso de los 6 niños afectados en dicho brote epidémico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un seguimiento clínico de 6 niños menores de 14 años de edad que resultaron afectados de triquinosis en un brote epidémico ocurrido en Cantabria en enero de 1993. Se obtuvieron datos referentes a edad, sexo, fecha de comienzo de la sintomatología y duración de la misma, así como del mecanismo de infestación (cuantía y preparación culinaria de la carne ingerida). En todos los pacientes se realizaron los siguientes exámenes complementarios: hemograma, VSG, bioquímica sanguínea (incluyendo glucosa, urea, creatinina, ionograma, proteinograma, PCR, transaminasas, aldolasa, CK y LDH), IgE, análisis de orina, investigación de parásitos en heces, ECG y serología a triquina, toxoplasma y *Fasciola hepatica*. La titulación de anticuerpos anti-*Trichinella* fue realizada en el Centro Nacional de Microbiología

de Majadahonda por inmunofluorescencia indirecta. La serología a *Fasciola hepatica* se realizó en nuestro hospital por hemaglutinación indirecta.

RESULTADOS

Seis niños estuvieron ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de triquinosis en el mes de enero de 1993. Tres fueron varones y 3 mujeres. La edad media fue de 9,8 años (rango 6,2- 13,3). El tiempo medio de comienzo de los síntomas tras el contagio fue de 30,5 días (rango 21- 42). Los 6 pacientes habían comido carne de jabalí, 4 en moderada cantidad y 2 en pequeña cantidad, todos ellos en diversas preparaciones culinarias (Tabla I). Las manifestaciones clínicas predominantes y las alteraciones analíticas más significativas se detallan en las tablas II y III.

Todos los niños presentaron niveles séricos elevados de una o varias enzimas musculares: 6 niños la LDH, 5 niños la CK y 3 niños la GOT. El resto de determinaciones de la bioquímica sanguínea, el análisis de orina, la investigación de parásitos en heces y el ECG fueron normales en todos los casos

Los 6 niños tuvieron anticuerpos frente a *Trichinella spiralis* y 4 de ellos presentaron además serología positiva a *Fasciola hepatica*. Tres pacientes mostraron anticuerpos IgG positivos frente a toxoplasma (casos 2, 3 y 4). Todos los niños tuvieron poca afectación del estado general y su evolución fue favorable, permaneciendo asintomáticos al cabo de 5 años.

La eosinofilia desapareció entre 4 y 10 semanas. Las enzimas LDH y CK se normalizaron entre 10 semanas y 6 meses, salvo en el caso n° 6 en el que ambas permanecieron elevadas durante 14 meses. La serología a *Fasciola* se negativizó entre 4 semanas y 4 meses.

DISCUSIÓN

La triquinosis es una enfermedad sistémica que predomina en países con bajas condiciones socioeconómicas y deficiente control sanitario de la cadena alimentaria⁽¹⁾, así como en poblaciones cuyo hábito dietético incluye la ingesta de carne cruda⁽²⁾. Esta enfermedad es producida por el

TABLA I. EPIDEMIOLOGÍA EN UN BROTE DE TRIQUINOSIS

Caso n°	Relación	Edad (años)	Sexo	Ingesta				N° de casos familiares	Comienzo de los síntomas
				Cantidad	Cocido	Frito	Embutido		
1		6	M	++	+	+	-	3	27 días
2	hermano	13	V	+	-	+	+	3	30 días
3	prima	8	M	++	+	+	+	4	23 días
4	primo	10	V	++	+	+	+	4	42 días
5	prima	12	M	++	+	+	+	4	40 días
6	amigo	9	V	+	-	+	-	0	21 días

nematodo *Trichinella spiralis* y la infección se contrae por la ingesta de alimentos derivados de la carne de cerdo infestada y poco cocida (que contiene las larvas enquistadas de *T. spiralis*), pero también puede adquirirse a través de la ingesta de la carne de otros animales, como jabalí⁽³⁾, oso⁽⁴⁾, morsa⁽⁵⁾ o caballo⁽²⁾, sacrificados sin el debido control sanitario.

La sintomatología propia de la enfermedad suele comenzar entre varias horas y 51 días después de la ingesta⁽⁷⁾ e incluye principalmente síntomas gastrointestinales, fiebre, mialgias, edema palpebral y eosinofilia, aunque la severidad del cuadro clínico es variable, dependiendo tanto del número de parásitos ingeridos como de la edad y el estado inmunitario del huésped, pudiendo cursar desde una forma asintomática hasta formas graves con alteraciones neurológicas y miocárdicas^(2,6,8).

La poca especificidad de los síntomas iniciales de los dos primeros casos desvió el criterio diagnóstico, aunque posteriormente sospechamos la posibilidad de una triquinosis al reconocer los padres haber consumido, tres semanas antes, carne procedente de la matanza domiciliar de un jabalí carente de inspección veterinaria. Todos nuestros pacientes habían comido esta carne y no encontramos una proporción entre la cantidad que referían haber ingerido y la intensidad de los síntomas. Posteriormente, a raíz del diagnóstico en los niños se identificó la parasitación por *Trichinella* en 9 adultos de la familia, que clínicamente presentaban fuertes mialgias y, alguno de ellos, fiebre.

Los síntomas digestivos de la triquinosis, descritos clásicamente como la primera manifestación de la enfermedad, pueden ser leves, como en nuestros casos, o incluso faltar^(8,9). Por otra parte, los síntomas y signos más orientativos de esta enfermedad, como son la mialgia y el edema facial, se presentan con menor frecuencia en los niños que en los adul-

TABLA II. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN 6 NIÑOS CON TRIQUINOSIS

Signos y síntomas	N° de casos (%)
Diarrea	5 (83,3%)
Dolor abdominal	4 (66,7%)
Fiebre	4 (66,7%)
Vómitos	3 (50,0%)
Cefalea	3 (50,0%)
Exantema urticarial	3 (50,0%)
Edema facial	3 (50,0%)
Astenia	3 (50,0%)
Mialgias	1 (16,7%)
Edema de miembros inferiores	1 (16,7%)
Hemorragias subconjuntivales	1 (16,7%)

tos⁽⁵⁾; de hecho, sólo un niño (caso n° 6) presentó mialgias en maseteros y extremidades inferiores y 3 niños tuvieron edema palpebral y/o facial (casos n° 1, 2 y 6).

Al respecto, Mc Lean y cols.⁽¹⁰⁾ sugieren que hay dos tipos clínicos de triquinosis: el primero correspondería a la primoinfección por *T. spiralis* y es la clásica forma miopática que cursa con edema, fiebre, mialgia y exantema, mientras que el segundo, que cursa con diarrea persistente y menor edema o mialgia, correspondería a una reinfección en personas previamente sensibilizadas. Nuestros casos se asemejan más al primer tipo, pero no es muy clara la distinción entre ambos.

Tres de nuestros pacientes presentaron niveles séricos de IgE algo elevados, aunque éste no es un criterio diagnóstico útil⁽¹¹⁾. No encontramos relación entre los niveles de IgE y las manifestaciones clínicas, como también ha sido señalado por otros autores⁽¹²⁾; contrariamente, Ljunstrom⁽¹³⁾ refiere formas moderadas y severas de la enfermedad en aquellos pacientes que tuvieron IgE elevada.

TABLA III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN 6 NIÑOS CON TRIQUINOSIS

Caso n°	CK (U/L)	LDH (U/L)	GOT (U/L)	Leucocitos mm ³	Eosinófilos %	Eosinófilos mm ³	IgE (U/mL)	Serología a	
								Triquina	Fasciola
1	160	457	33	16.700	30	5.010	130	1/320	1/160
2	461	346	35	9.100	29	2.639	34	1/320	1/160
3	2.765	792	113	7.700	27	2.079	113	> 1/320	1/80
4	2.572	616	71	17.800	57	10.146	97	1/80	-
5	2.502	508	77	15.400	50	7.700	88	1/320	1/5.120
6	239	130	12	8.900	19	1.691	205	> 1/320	-

Todos los niños mostraron niveles séricos elevados de enzimas musculares, pero tampoco encontramos relación entre la tasa de CK o LDH y la severidad del cuadro clínico ni la duración de los síntomas más persistentes, como la astenia.

El diagnóstico de la triquinosis puede establecerse cuando se asocian una clínica sugestiva, eosinofilia intensa, antecedente de ingesta de carne sin control sanitario, especialmente porcina, y una prueba serológica positiva^(2,14). La biopsia muscular es concluyente si descubre las larvas, pero sólo es necesaria cuando los anteriores criterios no han sido capaces de establecer el diagnóstico⁽¹⁵⁾, por lo que no se realizó en nuestros pacientes; además, suele ser mal aceptada por los padres y puede dar falsos resultados negativos.

Las pruebas serológicas comienzan a ser positivas a partir de la tercera semana de la parasitosis. Antiguamente se utilizaba la prueba de floculación de la bentonita, pero actualmente se emplea la prueba ELISA o la prueba de inmunofluorescencia indirecta⁽¹³⁾, prueba ésta que se utilizó en nuestros pacientes, siendo positiva en todos ellos. No observamos correlación entre la severidad del cuadro clínico y los títulos de anticuerpos anti-*Trichinella*, lo que ya había sido señalado por otros autores⁽¹²⁾.

Es muy llamativo el hallazgo de una serología positiva frente a *Fasciola hepatica* en cuatro de nuestros pacientes (Tabla II), la cual se negativizó entre 1 y 4 meses después del inicio de la enfermedad. Desconocemos si existe alguna relación entre este resultado serológico y la infección por *Trichinella spiralis*, pues no hemos encontrado ninguna referencia al respecto; sin embargo, sí se ha descrito la existencia de anticuerpos anticitoplásmicos en la triquinosis⁽¹⁶⁾ y anticuerpos antitubulina en otras enfermedades parasitarias⁽¹⁷⁾. De todos modos será preciso considerar el diagnóstico diferencial con la fascioliasis, habitualmente difícil

debido a la similitud de síntomas (dolor abdominal, diarrea, fiebre, urticaria y eosinofilia), siendo determinante en este caso el antecedente de la ingesta de berros y el hallazgo de huevos de *Fasciola* en heces, aspectos ambos ausentes en nuestros pacientes.

Los seis enfermos fueron tratados con mebendazol, que actualmente es el fármaco de elección en el tratamiento de la triquinosis, aunque su posología no ha sido estandarizada para este uso. La posología empleada fue de 200 mg diarios durante 5 días.

Todos nuestros pacientes se encontraron asintomáticos en menos de 15 días desde el inicio de los síntomas, permaneciendo así al cabo de 5 años, a pesar de que los niveles séricos de enzimas musculares permanecieron elevados durante varios meses. Sin embargo, no es infrecuente que los pacientes manifiesten astenia y dolores musculares al cabo de 6 meses⁽¹⁸⁾, 18 meses⁽¹⁹⁾ e incluso 3 años después del inicio de la enfermedad⁽¹²⁾.

Las características epidemiológicas del brote epidémico de triquinosis que hemos descrito son las habituales en cuanto a su presentación holomíantica, familiar y en los meses de invierno, que es cuando se realizan generalmente las matanzas. A pesar de constatar la ingesta de carne poco cocinada procedente de la matanza domiciliaria y sin control sanitario de un jabalí, no pudo confirmarse éste como fuente de infección mediante visualización del parásito por no existir ya ninguna muestra disponible.

Desde el punto de vista preventivo, el cumplimiento de las normas sanitarias, el mayor uso domiciliario de congeladores y la práctica de cocinar concienzudamente las carnes de cerdo y caballo han permitido un extraordinario descenso de la prevalencia de triquinosis en dichos animales. Sin embargo, la carne de animales salvajes, en particular de jabalíes, aún constituye una fuente de parasitosis esporádi-

ca, pues al ser cazados algunas veces de manera furtiva eluden el control sanitario, por lo que la educación sanitaria de los cazadores puede ser útil para reducir el número de personas afectas de triquinosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Contreras MC, Schenone H, Sandoval L, García M. Epidemiología de la triquinosis en Chile. Estudio de la prevalencia mediante reacciones inmunodiagnósticas. *Bol Chil Parasitol* 1994; **49**:73-75.
2. Ancelle T, Dupouy-Camet J, Bougnoux ME, Fourestie V, Petit H, Mougeot G, Nozais JP, Lapiere J. Two outbreaks of trichinosis caused by horsmeat in France in 1985. *Am J Epidemiol* 1988; **127**:1302-1311.
3. Lyons EL, Liang AP, Wakida CK. Trichinosis-Hawaii. *JAMA* 1987; **257**:912.
4. Lommler E, Boulanger M, Gensheimer KF. Trichinosis-Maine, Alaska. *JAMA* 1986; **255**:877-881.
5. Mc Auley JB, Michelson MK, Schantz PM. Trichinosis surveillance, United States, 1987-1990. *MMWR CDC Surveill Summ* 1991; **40**:35-42.
6. Pozio E, Cappelli O, Marchesi L, Valeri P, Rossi P. Third outbreak of trichinellosis caused by consumption of horse meat in Italy. *Ann Parasitol Hum Comp* 1988; **63**:48-53.
7. Turner JA, Baker JP, Goldstein M. Triquinosis. En: Feigin-Cherry edit. Tratado de infecciones en Pediatría. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 2308-2313.
8. Zamora-Chávez A, Enrique de la O-Cavazos M, Bernal-Redondo RM, Berrones-Espicueta D, Vázquez-Antona C. Triquinosis aguda en niños. Brote epidémico intrafamiliar en la ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; **47**:395-400.
9. Pozio E, Varese P, Morales MA, Croppo GP, Pelliccia D, Bruschi F. Comparison of human trichinellosis caused by *Trichinella spiralis* and by *Trichinella britovi*. *Am J Trop Med Hyg* 1993; **48**:368-375.
10. Mc Lean JD, Poirier L, Gyorkos TW, Proulx JF, Bourgeault J, Corriveau A, Illisituk S, Staudt M. Epidemiologic and serologic definition of primary and secondary trichinosis in the Arctic. *J Infect Dis* 1992; **165**:908-912.
11. Rosenberg 71 (5), Rosenberg EB, Polmar SH, Whalen GE. Increased circulating IgE in trichinosis. *Ann Intern Med* 1971; **75**:575-578.
12. Ferraccioli GF, Mercadanti M, Salaffi F, Bruschi F, Melissari M, Pozio E. Prospective rheumatological study of muscle and joint symptoms during *Trichinella nelsoni* infection. *Q J Med* 1988; **69**:973-984.
13. Ljungstrom I. Immunodiagnosis in man. En Cambell WC ed. *Trichinella and trichinosis*. New York: Plenum Press; 1983. p. 403-424.
14. Center for disease control. Trichinosis. Maine, Alaska: Morbid Mortal Weekly Rep; 1986. p. 35:1-3.
15. Wittner M. Triquinosis. En: Rudolph AM, edit. *Pediatría*. Barcelona: Labor; 1995. p. 715-716.
16. Santos Durán-Ortiz J, García de la Torre I, Orozco-Barocio G, Martínez-Bonilla G, Rodríguez-Toledo A, Herrera-Zárate L. Trichinosis with severe myopathic involvement mimicking polymyositis. Report of a family outbreak. *J Rheumatol* 1992; **19**:310-312.
17. Howard MK, Gull K, Miles MA. Antibodies to tubulin in patients with parasitic infections. *Clin Exp Immunol* 1987; **68**:78-85.
18. Cabie A, Bouchaud O, Houze S, Khuong MA, Ruggeri C, Ancelle T, Matheron S, Coulaud JP. Albendazole versus thiabendazole as therapy for trichinosis: a retrospective study. *Clin Infect Dis* 1996; **22**:1033-1035.
19. Feldmeier H, Bienzle U, Jansen-Rossek R, Kreamsner PG, Wieland H, Dobos G, Schroeder S, Fengler-Dopp D, Peter HH. Sequelae after infection with *Trichinella spiralis*: a prospective cohort study. *Wien Klin Wochenschr* 1991; **103**:111-116.