

# CONSIDERACIONES CLINICAS Y TERAPEUTICAS CON MOTIVO DE UN BROTE EPIDEMICO DE TRIQUINOSIS

(Estudio de siete casos.)

M. PÉREZ BRYAN.

Jefe de Clínica Médica.

J. C. REYES TÉLLEZ.

Médico Interno.

A. RODRÍGUEZ NAVARRETE.

Médico Asistente.

Hospital Provincial de Málaga. Servicio de Medicina Interna.

La existencia de un reciente brote epidémico de triquinosis en nuestra capital nos ha deparado la ocasión de observar detenidamente siete casos encamados en nuestro Servicio hospitalario.

Y por considerarlo de interés, tanto en su aspecto sintomatológico como en la terapéutica empleada, queremos hacer unos comentarios sobre ellos.

Al principio, tal vez se produjo un poco de confusión ante el número crecido de casos y su carácter relativamente benigno; pero la elevada y persistente eosinofilia, que en algunos de nuestros enfermos alcanzó la cifra de 50 eosinófilos (historia núm. 1), nos llevó, junto con la fiebre, edemas y mialgias, al diagnóstico clínico de triquinosis.

Como control, realizamos biopsias musculares que, a más de confirmar nuestro diagnóstico, demostraron la persistencia del parásito, pese a la terapéutica empleada.

Consideramos que la epidemia fué de carácter benigno no sólo por la existencia de formas oligosintomáticas poco aparatosas, sino por el vehículo de infección: chacinas (chorizos), preparadas con carne de cerdo infectada, mezclada con la de otros animales sanos, ya que en las muestras examinadas por los sanitarios provinciales la infección era escasa.

Creemos, con LINNEWEH y HARMSSEN<sup>1</sup>, que la manera de reaccionar el hombre ante la triquina no sólo depende de la cuantía de la infección, sino como en todas las enfermedades con sintomatología alérgica, del lugar donde se producen las reacciones antígeno-anticuerpo.

Pero, sin duda, es de enorme importancia, ya que CRAIG y FAUST<sup>2</sup>, en trabajos experimentales, demuestran que cinco larvas por gramo de peso pueden producir la muerte en el hombre; diez, en el cerdo, y treinta, en la rata de laboratorio.

## ESTUDIO CLÍNICO.

Desde el momento en que STROEBEL demostró que en triquinosis existen anticuerpos es-

pecíficos, podemos preguntarnos si predominan en su cuadro clínico las reacciones alérgicas.

Indudablemente, la presencia en el organismo de triquinas origina la recepción de una gran cuantía de antígenos triquinósicos que forman abundantes anticuerpos, produciéndose la reacción antígeno-anticuerpo que da lugar a síntomas de reacción alérgica (edemas, mialgias, conjuntivitis, eosinofilia, etc.).

Podemos creer que el período de incubación sea el de alergización del organismo.

Habla en contra de esta teoría alérgica el haber fallado los ensayos de contagio, que hay que considerar como prueba de una patogénesis alérgica, inyectando sueros de enfermos a conejillos de India.

Por otra parte, la marcada acción sobre aquéllos del ACTH nos sumergen de nuevo en estas dudas, que tienden a que consideremos a esta entidad nosológica de índole alérgica.

Los síntomas comunes a todos nuestros enfermos fueron: a) Edemas de la cara. b) Mialgias. c) Estreñimiento; y d) Fiebre.

a) *Edemas*.—Si bien en ellos, al ingresar en el Servicio, este síntoma no era muy ostensible, pues lo hicieron a los tres o cuatro días de enfermedad, todos coincidieron que la afectación fué de edema palpebral y abotagamiento de la cara. Estas manifestaciones pudimos comprobarlas en los no hospitalizados que acudían a nuestras consultas sospechando padecer una nefropatía.

El edema fué en algunos casi monstruoso, pero en los más se limitó a edema palpebral. Su duración osciló entre tres o cuatro días, manteniéndose algún tiempo el abotagamiento facial.

b) *Mialgias*.—Generalizadas por todo el cuerpo, con localización preferente en esternocleido-mastoideo, masétero, bíceps, cuádriceps crural y gemelos. Los enfermos expresaban su cualidad con carácter de agujetas (dolor muscular de fatiga). De duración persistente y resistente a la Fuadina, desapareciendo, por el contrario, a las veinticuatro horas del tratamiento con ACTH. No hubo envaramiento muscular ni trastornos en la marcha.

c) *Estreñimiento*.—Este síntoma ha sido para nosotros nuevo en esta epidemia. De siempre hemos leído en los tratados clásicos de Medicina, e inclusive hemos observado en algunos brotes epidémicos acaecidos en esta provincia, que el carácter predominante en los comienzos de la enfermedad era la diarrea.

Sin embargo, todos nuestros casos, aun cuando en un principio tuvieron náuseas y vómitos, acompañados de dolorimiento difuso abdominal, cursaron con constipación.

d) *Fiebre*.—De nuestros siete casos, cinco evolucionaron con fiebre superior a 39,5° y los dos restantes de forma febricular.

Fiebre de carácter continuo, sin escalofríos, a

veces con ligeras remitencias de mañana a tarde.

Los cuatro enfermos que han cursado con mayor pirexia fueron tratados, al principio, con Fuadina, dos de los cuales remitieron totalmente con este fármaco; pero no habiendo alterado la gráfica febril en los otros dos, se les administró ACTH, que normalizó la temperatura rápidamente.

#### OTROS SÍNTOMAS.

**Aparato circulatorio.**—Todos ellos cursaron con tensiones arteriales bajas: máxima, 10, y mínima, 5, alcanzando en algunos una cifra mínima de 2 cm., datos tensionales que no modificaron ninguna de las terapéuticas empleadas, ni aun en los tratados con ACTH.

Pulso rítmico y taquicárdico, en consonancia con la gráfica febril. Por auscultación, sólo hubo alteración de tonos en los casos números 1 y 2, que cursaron con un ligero apagamiento, correspondiendo a un proceso miocárdico demostrado por electrocardiograma.

La miocarditis es una de las complicaciones más frecuentes y de peor pronóstico de la triquinosis. Está causada por la migración de las larvas a través de este tejido, aun cuando nunca se enquistan en él, porque al parecer sólo son susceptibles de desarrollarse y enquistarse en músculos pobres en glucógeno. Provocan en el miocardio una infiltración celular en el trayecto de su migración con linfocitos, eosinófilos y polimorfonucleares con necrosis y fragmentación de las fibras musculares, produciendo, en suma, una fibrosis de los haces miocárdicos. Es una de las grandes causas de muerte en triquinosis.

**Aparato respiratorio.**—Ni por auscultación ni radioscopia se observó nada anormal, no cursando ningún enfermo con tos ni con disnea.

**Aparato digestivo.**—A más del estreñimiento ya consignado, encontramos náuseas, anorexia y en algunos enfermos al comienzo vómitos, disfagia y dolorimiento difuso abdominal con carácter cólico, que cedieron al tercer o cuarto día.

**Sistema nervioso.**—Si bien no encontramos ningún cuadro neurológico perfilado que nos llevara al estudio del líquido cefalorraquídeo, observamos en todos: insomnios, cefaleas pulsátiles fronto-parietales, dificultad de movimiento de glóbulos oculares y mareos. No hubo Kernig en ninguno de los casos. Los reflejos rotulianos y aquileos fueron prácticamente normales. Oppenheim, positivo en dos de los enfermos. Babinsky, negativo.

No existió tampoco trastorno de la sensibilidad epicrítica ni protopática.

**Piel y mucosas.**—Buena coloración de piel y mucosas, observándose, en uno, un eritema pruriginoso de muslo derecho, y en dos, hemorra-

gias conjuntivales (véase fig. 1), extravasación que ocupa casi todo el globo ocular en uno de ellos.

#### DATOS DE LABORATORIO.

**Sangre.**—La velocidad de sedimentación fué elevada en cinco casos, no guardando relación con la gravedad del paciente.

**Leucocitos.**—No hemos encontrado las leucocitosis descritas en los tratados clásicos, si bien en dos de ellos llegaron a encontrarse en estadios más avanzados del curso de la enfermedad.



Fig. 1.

Las cifras iniciales oscilaron entre 3 y 8.000 glóbulos blancos, no sufriendo modificaciones ostensibles y constantes en la evolución del proceso. Los neutrófilos se elevaron en los dos casos de leucocitosis; en los demás, evolucionaron entre cifras de 41 a 62 por 100.

Linfopenia y monocitopenia fué la regla.

La eosinofilia es un síntoma patognomónico de triquinosis. Creemos, con STAUBLI, que la eosinofilia no se produce por sustancias existentes en las cápsulas triquinósicas al digerirse en el estómago, sino por la acción alérgica que se desarrolla en el intestino parasitado y en íntima relación con la emigración de los embriones o su inmigración a la musculatura.

En nuestros enfermos osciló entre 15 y 50 eosinófilos. Realizados recuentos periódicamente (cada tres días), de la influencia de los fármacos sólo hemos podido entresacar una ligera acción antieosinófila del ACTH, más leve que en otras enfermedades que cursan con eosinofilia alta (leucemia eosinófila, síndrome de Weingarten, etc.).

Aun cuando se ha polemizado en extremo, nosotros hemos podido apreciar la existencia de un menor número de eosinófilos en los pacientes que tuvieron una sintomatología clínica más acentuada. Creemos que sólo representa el grado de reacción del huésped ante el agente invasor. La investigación de larvas efectuadas en sangre periférica fué negativa en todos.

**Orina.**—Sólo uno de nuestros enfermos cursó con acetonuria, siendo el resto de las determi-



Fig. 2.

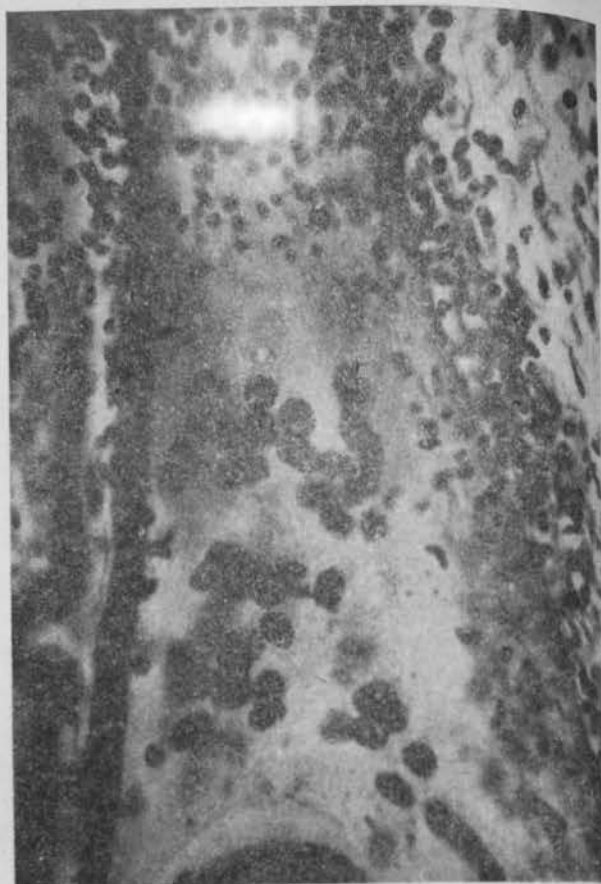


Fig. 4.

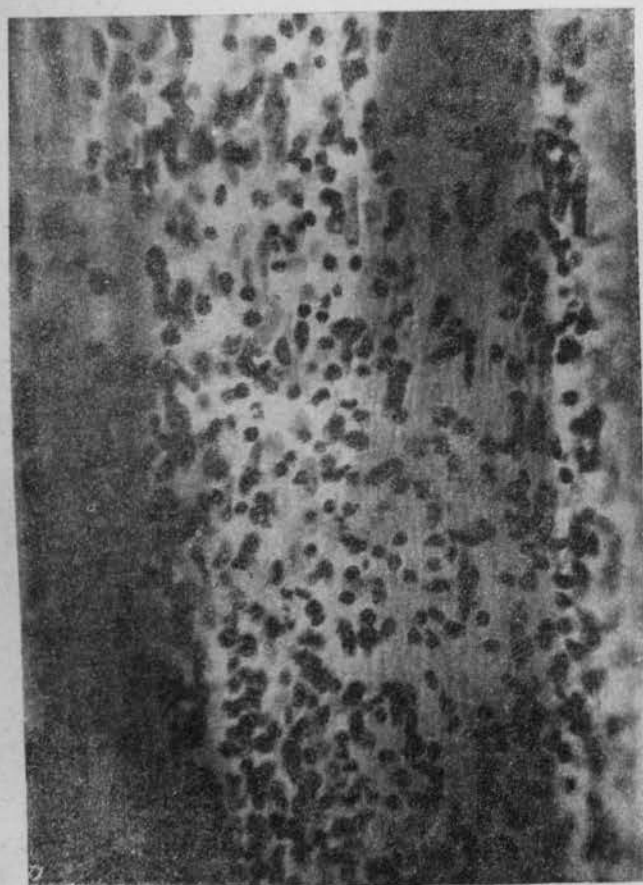


Fig. 3.



Fig. 5.

naciones normales. La diazorreacción de Ehrlich fué negativa, pese a investigarse repetidamente por la constancia con que es descrita en los tratados clásicos.

No pudimos realizar los test cutáneos de Bachman y las reacciones de fijación del complemento por falta de antígeno adecuado.

#### ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DEL MÚSCULO.

Interesamos del doctor RAYA, jefe de los Servicios de Anatomía Patológica y Bacteriología de este Centro (al que expresamos nuestra gratitud), el estudio anatomopatológico de las biopsias realizadas. Destacaremos de ellos, sin

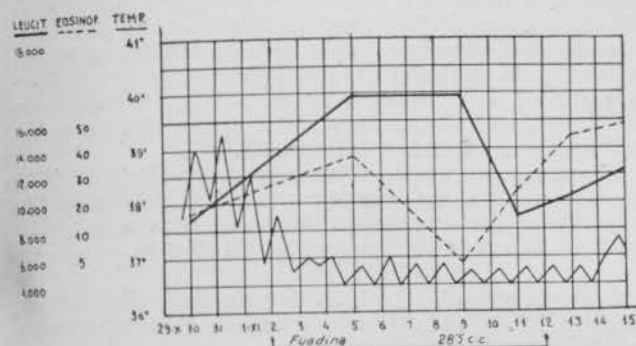


Fig. 6.

entrar en detalles que serán objeto de una posible comunicación por su parte, en cuanto a localización que el parásito se encuentra en plena fibra muscular, la que ha adoptado forma de huso (fig. 2), cuyas dos ramas bordean el lugar en que se encuentra; parece como si un tactismo especial, seguramente trófico, atraje a la larva al interior de la fibrilla.

En otros puntos, el Nemátodo ha rebasado el grosor de la fibra con destrucción de la misma y parece encontrarse en tejido conjuntivo intersticial.

Hay una desaparición de la estriación (fig. 3), mostrándose las fibras homogéneas; en otras, hay fenómenos de degeneración granulosa, y en algunas, atrofia.

Se observa una proliferación general de los núcleos musculares (fig. 4), que es más intensa en las fibras atroficas, en las que se disponen periféricamente y en forma de cuentas de rosario.

Es evidente la infiltración celular del endomisio (figs. 2, 3 y 4) con predominio linfocitario, a más de polinucleares eosinófilos y neutrófilos y células histiocitarias.

Se aprecia, en las preparaciones teñidas, una clara formación tecal. Hay una zona transparente, hialina, que forma un espacio muy nítido alrededor de la larva (fig. 5).

\* \* \*



Fig. 7.

Antes de entrar en consideraciones terapéuticas, vamos a exponer sucintamente las cinco historias clínicas que nos parecen más demostrativas.

Historia núm. 1. V. F. L., de dieciséis años, soltera. Ingresó el 29-X-53.

Antecedentes, sin interés. Enfermedades anteriores, no recuerda.

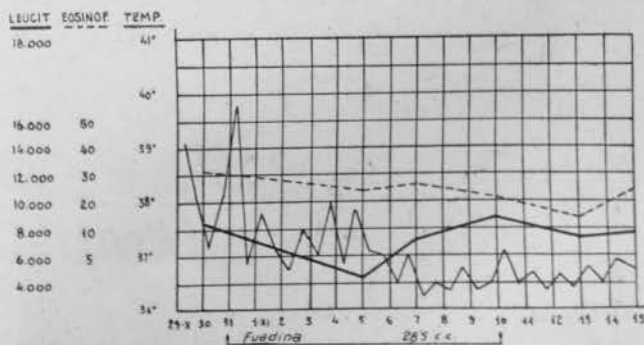


Fig. 8.

Enfermedad actual.—Lleva cinco días con malestar general, después de ingerir chorizos, empezándole las molestias dos días después de haberlos comido. Edema palpebral, abotagamiento facial y cefaleas intensas. Fiebre alta (39,5°), mareos, vómitos y dolorimiento abdominal difuso. Hace dos o tres días ha notado dolor muscular generalizado, más acentuado en región lumbar, muslos, pantorrillas y antebrazos. Estreñida. Exploración: Aparato respiratorio, normal. Tonos cardíacos, algo apagados. Tensión arterial: máxima, 8; mínima,

5,5. Pulso, 80. Abdomen, blando; no hígado ni bazo. Sueño, intranquilo. Sensibilidad, normal. Equimosis subconjuntival en ambos ojos del tamaño de una lenteja. Herpes labial.

Biopsia (deltoides).—Difícilmente se reconocen parásitos no espirales y mal identificables. No se consiguen fotografías.

Electrocardiograma.—Eje eléctrico, de situación vertical, sin ningún trastorno de conducción. El intervalo ST es de ascenso lento y oblicuo y la T muy débilmente positiva en D2 y aVF e isoelectrica en D3 (fig. 6).

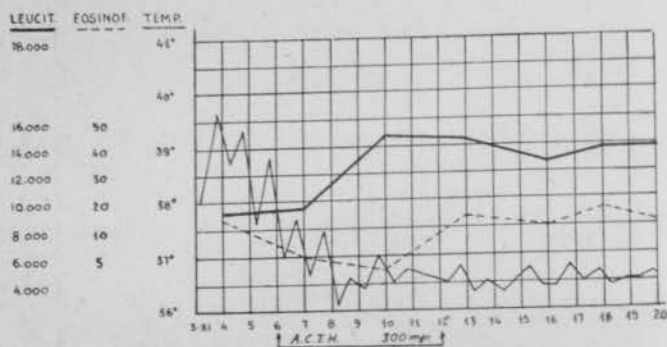


Fig. 9.

Historia núm. 2. B. G. J., de veinticuatro años, soltero. Ingresó el 30-X-53.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

Enfermedad actual.—Hace ocho días, y tras ingerir chorizos, hinchazón de párpados y cara. A las pocas horas, dolores generalizados. Fiebre, 38 a 39°, con ligeros dolores abdominales. Estreñimiento y dolor al abrir la boca y masticar. Tensión arterial: máxima, 9; mínima, 3,5. Anorexia y náuseas. No hígado ni bazo. Poca afectación de su estado. Reflejos y sensibilidad, normal. Por



Fig. 10.

radioscopia: pulmón y corazón, normales. Por auscultación, ligero apagamiento de tonos cardíacos.

Biopsia (gemelos).—Tanto las estructuras del tejido muscular como las del propio parásito se observan con menor nitidez que en el caso número 4, seguramente por la acción coagulante de las albúminas por el formol. Se descubren muy pocos parásitos y difícilmente en espiral. Imágenes borrosas (fig. 7).

Electrocardiograma.—Presenta un eje eléctrico de situación horizontal; cierto grado de bloqueo intraventricular, siendo de 0,10 de segundo el tiempo de duración de QRS en D1 y D2 con espesamiento de las ramas de R y de S en ambas derivaciones (fig. 8).

Historia núm. 3. M. N. S., de veintiocho años, soltero. Ingresó el 5-XI-53. Antecedentes sin interés.

Enfermedad actual.—Hace doce días ingirió salchichas. A los tres o cuatro días, inyección conjuntival y malestar general. Al día siguiente, edemas palpebrales y abotagamiento de la cara, sobre todo en zona perinasobucal. Cefaleas intensas fronto-parietales, mareos, dolorimiento abdominal y ligero despeño diarreico seguido de estreñimiento. Poco después dolor, que fué acentuándose en días sucesivos, sobre todo en región lumbar, en nalgas, pantorrillas y brazos. Desde el primer día, fiebre alta de 39°. Orinas muy encendidas. Tensión arterial: máxima, 10,5; mínima, 6,5. Pulso, 96. Insomnio. Reflejos y sensibilidades, normales.

Electrocardiograma.—Presenta un eje eléctrico, de situación vertical, sin ningún trastorno de conducción; tan sólo se observa un astillamiento aislado en vértice de R en la monopolar precordial V3 (fig. 9).

Historia núm. 4. J. G. G., de veintiocho años, soltero. Ingresó el 31-X-53. Hermano muerto de meningitis entre los antecedentes familiares.

Enfermedad actual.—Hace tres días tomó chorizos. A las pocas horas, pesadez de estómago, dolores generalizados de vientre y fiebre alta con delirio. Al día siguiente, edemas palpebrales, cefalea intensa y grandes hemorragias conjuntivales, más marcadas en ojo derecho, ocupando casi todo el globo ocular (fig. 1). Dolorimiento muscular generalizado. Anorexia. Estreñimiento y náuseas. Tensión arterial: máxima, 9,5 mínima, 6,5. Pulso, 86. Reflejos normales y sensibilidad normal.

Biopsia (gemelos).—Preparaciones en prensa de tri-

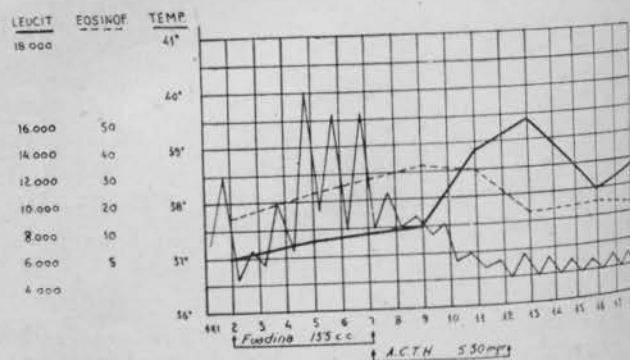


Fig. 11.

quinoscopio, tejido muscular fresco sin líquidos fijados ni conservadores. Se observan triquinas siempre en espiral, en número escaso, aproximadamente un parásito cada cuatro preparaciones. No se observan alteraciones estructurales. Los parásitos aparecen sin cápsulas, como sueltos, entre las fibras musculares (fig. 10).

Electrocardiograma.—Eje eléctrico, de situación vertical, sin ningún trastorno de conducción. Sólo existe un ligero desnivel positivo de ST en D2 y aVF y ondas T, que siendo positivas son de poco voltaje, especialmente en D3, aVF y V5 (fig. 11).

Historia núm. 5. V. L. E., de veinte años, soltera. Ingresó el 2-XI-53.

Padre, muerto de tumor cerebral. Enfermedades anteriores: Neumonía y tifoidea hace dos años con hemorragia intestinal.

Enfermedad actual.—Hace diez o doce días tomó chozizos. Hace tres, comenzó a notar malestar general, as-  
tenia, quebrantamiento, cefaleas intensas, mareos y náuseas. Fiebre de 39°. Al día siguiente, edemas de párpados y cara. Dolorimiento abdominal. Estreñimiento. Fuerte dolor en nalgas y pantorrillas, así como en la mandíbula, con dificultad para abrir la boca. Tensión arterial: máxima, 11; mínima, 6. Pulso, 90. Anorexia. Gran afectación del estado general. Insomnio. Oppenheim, positivo. Dolor intenso a la palpación en las masas laterales del cuello, menos acentuado en bíceps braquial, cuádriceps crural y gemelos. Dolor al movimiento de globos oculares.

Electrocardiograma.—Eje eléctrico, de situación vertical, sin trastorno de conducción. Se observa un astillamiento en vértice de R en D1, aVF y V1 (fig. 12).

Expresamos nuestro agradecimiento al doctor MONCADA, jefe del Servicio de Cardiología, por el estudio electrocardiográfico.

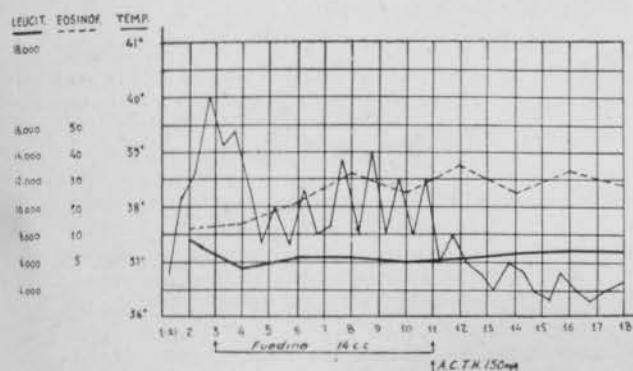


Fig. 12.

### TRATAMIENTO.

Como el ingreso en la Clínica de estos enfermos fué pasados los cuatro o cinco primeros días de enfermedad, no consideramos indicado el empleo de una terapéutica antiparasitaria por ser ya tardía e ineficaz, dado que por el tiempo transcurrido las hembras se encontrarían ya protegidas por la mucosa intestinal.

Empleamos desde el primer momento un fármaco consagrado por el uso: la Fuadina. Ya en 1925 se intentó aplicar el antimonio contra la triquinosis. Se administró tártaro emético por vía bucal, el que se hacía activo debido seguramente a una transformación en el conducto gastrointestinal, que daría lugar a sustancias tóxicas para el parásito. Por estudios experimentales se demostró su ineficacia.

Fué KRUCHEN el que primero aplicó la Fuadina en esta dolencia en 39 casos, quedando satisfecho de su resultado. El consiguió un descenso inmediato de la fiebre y una disminución de las remisiones, mejoría del cuadro sanguíneo con desaparición de las formas degenerativas de los eosinófilos, sin que se presenten degeneraciones vacuolares. Restituye los valores de glucemia, descendidos en los enfermos de triquinosis, sin alterarla en animales sanos. Obtiene una favorable cifra de mortalidad que cree debida al empleo del fármaco.

Publicaciones posteriores de otros autores no demuestran tan excelente efecto.

A nosotros, en anteriores ocasiones, nos había dejado satisfechos por su acción eficaz, sobre todo contra la fiebre; no así sobre el resto de la sintomatología.

En este brote hemos encontrado dos enfermos en los que la fiebre no tuvo una mejoría ostensible, como puede verse en las figuras 11 y 12. Por el contrario, su utilidad fué manifiesta en las figuras 6 y 8.

Aunque conocíamos los trabajos de LUONGO y WEIS<sup>4</sup>, ROSEN<sup>5</sup> y PLICHET<sup>6</sup> en el extranjero, y los de ALVAREZ BUYLLA y cols. en España, sobre el buen efecto del ACTH en esta enfermedad, iniciando con este fármaco una nueva terapéutica, el coste del producto y el desenvolvernos en un ambiente hospitalario, no nos permitió su aplicación desde el primer momento, lo que posteriormente conseguimos gracias a la atención de los Laboratorios Rovi, que puso a nuestra disposición 40 frascos de 25 miligramos de Acthar Armour para que pudiésemos ensayarlo.

Nosotros dividimos nuestros enfermos en tres grupos:

- Cuatro casos tratados con Fuadina.
- Uno con Acthar.
- Dos mixtos: Fuadina, y al no haber mejoría, se continuó con Acthar.

**Tratados con Fuadina.**—La acción de la medicación antimonia fué excelente para la fiebre, no modificó en gran cuantía las mialgias, no ejerciendo un efecto marcado sobre la eosinofilia. Fué bien tolerada, no presentándose síntomas tóxicos, aplicándose una primera inyección de tres y medio c. c., y consecutivas, en días alternos, de cinco c. c., hasta un total de veintiocho y medio c. c.

**Tratados con Acthar.**—La acción de esta hormona sobre la fiebre fué marcada, como puede verse en la figura 9; pero sobre todo destaca su efecto sobre las mialgias, que desaparecieron en las primeras veinticuatro horas, conservando su buen estado general durante el resto de la enfermedad.

La acción antieosinófila fué la normal de este fármaco, bajando la eosinofilia casi a límites normales durante el tiempo de su aplicación, para ascender de nuevo cuando fué suspendida.

La dosis empleada fué pequeña, por poca infectación y escasez del producto: 12,5 miligramos cada seis horas hasta un total de 300 miligramos (seis días). Fué dada de alta, en convalecencia domiciliaria vigilada, sin que hasta el momento haya existido ningún signo de recidiva.

**Tratamiento mixto: Fuadina-Acthar.**— Dos enfermos en los cuales (como puede verse en las figuras 11 y 12) la temperatura, junto con el decaimiento general y las mialgias, no se modificaron por la acción de la Fuadina, a pesar

de haber utilizado la misma pauta terapéutica que en los otros, aunque sin haber alcanzado la misma cifra total, nos decidió a utilizar el ACTH, observando las siguientes modificaciones: Baja de la temperatura, desaparición de los dolores y, según expresión de los enfermos, estado general normalizado. Por el contrario al caso anterior, los eosinófilos no sufrieron una baja precisa, como puede verse en las figuras 11 y 12.

En el enfermo número 4 la dosis total fué de 550 miligramos, en pauta de 25 miligramos cada seis horas. Creemos que éste ha sido el más afectado clínicamente.

En el número 5, por agotársenos el fármaco, sólo se llegó a una dosis total de 150 miligramos, en pauta de 12,5 miligramos cada seis horas. Aun cuando la acción de la hormona fué espectacular, debido a la pequeña cantidad utilizada, a los cuatro días tuvo una recaída de tipo febricular, pero conservó un buen estado general sin haber recidivado las mialgias.

#### COMENTARIOS.

No pretendemos realizar un estudio comparativo de la Fuadina y ACTH en el tratamiento de la triquinosos, pues por las razones expuestas al principio el carácter de este brote epidémico ha sido benigno, y por otras, el volumen de enfermos que comparativamente estudiamos es pequeño y escasa la cantidad de ACTH de la que hemos dispuesto.

Creemos que ninguno de estos agentes tiene acción directa sobre las larvas depositadas en el músculo. Como argumento existen las microfotografías de las historias números 2 y 4 (figuras 7 y 10), la primera con tratamiento de Fuadina y la segunda iniciada con éste y continuada con ACTH, observándose en ellas la persistencia de larvas en el músculo en enfermos curados clínicamente.

El problema pronóstico de la triquinosos depende, por una parte, de la intensidad de la infección producida, y por otra, del estado deficiente o no del paciente. En este sentido es el miocardio el que más se afecta: de ahí que sea imprescindible el control electrocardiográfico de los enfermos.

Decimos esto porque desconocemos la acción de la Fuadina y del ACTH en pacientes de extrema gravedad, y por lo que respecta a estos casos, que afortunadamente no lo fueron, sí podemos decir que si bien la acción de la fiebre ha sido paralela en ambos medicamentos, salvo los dos que fueron resistentes al antimonio, ha sido mucho más marcada sobre las mialgias y el estado general el beneficio obtenido con el Acthar que con la Fuadina.

¿A qué es debido esto? Pues simplemente a que en la actualidad estamos desarmados para

una parte de esta enfermedad, cual es la intensidad de la infección. Por el contrario, ante el cuadro alérgico principal de su sintomatología, creemos que el Acthar superó al antimonio por la acción eficaz que contra las enfermedades de patogénesis alérgica posee.

#### CONCLUSIONES.

Presentamos siete casos de enfermos afectados de triquinosos que se caracterizaron por su benignidad.

Los síntomas principales fueron: 1.º Fiebre. 2.º Edemas. 3.º Mialgias; y 4.º Estreñimiento.

Se hace un estudio comparativo en ellos entre la Fuadina y ACTH, observándose el mejor efecto sobre la temperatura, estado general y mialgias de este último.

Sospechamos que este efecto no sea por una acción electiva de esta hormona sobre las larvas, sino sobre el cuadro alérgico que las triquinas producen.

#### BIBLIOGRAFIA

1. LINNEWEG y HARMSSEN.—Deutsch. Med. Wochr., 359, 1943.
2. CRAIG y FAUST.—Parasitología clínica, pág. 263.
3. W. PARRISIUS.—Therapie der Genenwart, 79, 1943.
4. LUONGO, REID y WEISS.—New Engl. J. of Med., 245, 757, 1951.
5. E. ROSEN.—Am. J. Med. Sci., 223, 1, 1952.
6. A. PLICHET.—Presse Méd., 19 ener., 4, 1952.
7. ALVAREZ BUYLLA.—Rev. Clin. Esp., 49, 169, 1953.

#### SUMMARY

Seven cases are reported of patients suffering from trichinosis marked by its benign course.

The main symptoms were: 1. High temperature. 2. Oedema. 3. Myalgia; and 4. Constipation.

A comparative study was carried out on the effect of stibophen and ACTH. The latter drug was found to attain better results in temperature, general condition and myalgia.

Such an effect is not thought to be due to an elective action of the drug on larvae but on the allergic condition induced by thichinae.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Vorgestellt werden 7 Patienten mit benigner Trichinose.

Die Hauptsymptome waren: 1. Fieber. 2. Oedeme. 3. Muskelschmerzen; und 4. Darmverstopfung.

Man stellt ein vergleichendes Studium zwischen dem Fuadin und ACTH an, wobei bei dem Letzteren eine bessere Wirkung auf die Temperatur, den Allgemeinzustand und die Muskelschmerzen zu verzeichnen war.

Wir sind der Ansicht, dass es sich bei dieser Wirkung nicht um eine besondere Wirkung dieses Hormons auf die Larve handelt sondern auf den allergischen Zustand, den die Trichinose erzeugt.

## RESUMÉ

Nous présentons 7 cas de malades atteints de trichinose, caractérisés par leur bénignité.

Les principaux symptômes furent: 1. Fièvre. 2. Oedèmes. 3. Myalgies; et 4. Constipation.

On fait entre eux une étude comparative entre la Fuadine et ACTH, observant le meilleur effet de ce dernier sur la température, état général et myalgies.

Nous supposons que cet effet n'est pas dû à l'action élektive de cette hormone sur les larves, mais sur le tableau allergique que produisent les trichines.

## NOTAS CLINICAS

## TUMOR DE BULBO RAQUIDEO

R. ALCALÁ-SANTAELLA NÚÑEZ y P. DE LA BARRERA ESPINOSA.

Clinica Médica del Hospital Provincial. Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El día 29 de abril ingresa en el Servicio, en estado de semi-inconsciencia, la enferma E. E. R., de veintisiete años, casada, natural de Naval Moral, acompañada de su madre, la cual nos refiere la siguiente historia:

La enferma había contraído matrimonio un año antes y desde hacía siete meses su vida conyugal era tempestuosa por el carácter irascible de su marido, que la hacía objeto de violencias continuamente.

No habiendo tenido ninguna sintomatología, un día, hace cinco meses, la enferma vió unos esputos, de su marido al parecer, y experimentó una fuerte sensación de asco, y desde aquel día aparecieron unos vómitos incoercibles que le persisten hasta la actualidad.

Los vómitos se le presentaban después de cualquier ingestión de alimento, iban acompañados de náuseas y nunca tuvieron el carácter de "vómitos en escopetazo".

Por todo ello, fué perdiendo peso de una manera progresiva, y emaciándose cada vez más, y desde hace dos meses a esta parte ha tenido que recluirse en cama, pues al estar levantada le aparece un mareo con nublamiento de vista y sensación de desvanecimiento.

Por lo demás, la enferma había cambiado últimamente de carácter, haciéndose muy irritable y retraída. No prestaba atención a ninguna cosa y contestaba con monosílabos a las preguntas que se le dirigían.

La enferma llegó a nosotros con el diagnóstico de neurosis de asco, injertada sobre una base esquizoide; pero llamó la atención que la tarde de su ingreso tuvo un accidente febril con temperatura de 39°, por lo cual se pensó que pudiera tener algún proceso de fondo para explicar dicha hiperpirexia.

En sus antecedentes familiares tenemos que el marido vive sano, tres hermanos sanos y un hijo que vive sin tener ninguna enfermedad.

En la exploración nos encontramos con una enferma en estado de semi-inconsciencia, que no coopera en las preguntas que se le dirigen y se la ve en un estado de coma tónico, superponible al estado catatónico, con persistencia de la postura en que se coloquen las extremidades.

Palidez muy acentuada de piel y de mucosas, mal estado de nutrición; corazón, tonos puros de 160 pulsaciones por minuto. En pulmón se auscultan estertores

crepitantes y de finas burbujas diseminados en ambos hemitórax. En abdomen no se aprecia nada anormal y la exploración neurológica demuestra unos reflejos normales, no Babinski, con sensibilidad táctil térmica y dolorosa normal. Ninguna alteración de pares craneales y unas pupilas isocóricas y normorreactivas.

La presión arterial fué de 12/8.

Se explora el fondo de ojo a la enferma para descartar una posible hipertensión intracraneal y la imagen de la retina es rigurosamente normal.

Se hace una investigación del esputo en la que no se encuentra bacilo de Koch ni ninguna otra alteración importante.

La exploración hematológica daba 4.360.000 hematias con 8.800 leucocitos, una velocidad de sedimentación de un índice de 30 y una fórmula con 76 por 100 de neutrófilos, 20 linfocitos y 4 monocitos.

El análisis de orina arroja una densidad de 1.030 con una reacción ácida, ligeros indicios de albúmina, no glucosa, y en el sedimento se ve una intensa piuria con hematias, 1-2 por campo, numerosas células epiteliales de vías bajas y cristales de oxalato de cal.

Durante el curso de todas estas exploraciones la enferma continuó apirética y sin modificarse su estado general. Se le ponen sueros glucosados y enemas alimenticios. A los seis días de su ingreso, la enferma tiene una nueva elevación febril, más mantenida esta vez con aumento de la sintomatología pulmonar, y le aparecen síntomas menígeos de rigidez de nuca.

Se instaura una cura de dosis altas de antibióticos y se hace una punción lumbar para dilucidar el carácter de la alteración meníngea. El líquido fluye de aspecto normal, con una presión de 45 sentada; en el manómetro de Claude, que por la compresión de yugulares sube hasta 63, es transparente, incoloro, y tiene cinco células, de las cuales 3 son linfocitos. Las reacciones de Pandy Ross-Jones Nonne-Appelt y Weibrecht son fuertemente positivas, las proteínas totales son de 35 miligramos por 100. La curva del oro coloidal es de 1-2-3-4-3-1-0-0. La reacción de Wassermann es negativa hasta con 1 c. c. de líquido y la flora microbiana es nula.

La enferma fallece y en la necropsia se aprecian los siguientes datos:

Pulmones: Libres de adherencias y sin derrames pleurales; la tráquea se encuentra llena de un exudado purulento blanquecino y el mismo exudado brota por los pequeños orificios bronquiales al oprimir el pulmón cortado. Al corte, ambos lóbulos superiores se encuentran congestivos y ocupados por un granulado fino de color blanquecino y consistencia y densidad superiores a los enfermos que no han hecho una cura con antibióticos en dosis altas. Los ganglios del hilio se hallan normales.

Corazón: Sin lesiones que señalar.