

Triquinosis humana. Un caso que simula polimiositis

Hernando Cervera-Castillo,¹
Verónica Torres-Caballero,²
Elsa Martínez-García,³
Francisco A. Blanco-Favela⁴

RESUMEN

La triquinosis humana es una zoonosis cosmopolita rara en México. Clínicamente se presenta con un cuadro tóxico infeccioso donde se incluyen signos y síntomas típicos como fiebre, diarrea, edema facial y mialgia, que a su vez pueden simular otras enfermedades como fiebre tifoidea, edema angioneurótico, septicemia o enfermedades reumáticas (vasculitis y dermatopolimiositis). El tratamiento convencional incluye el uso de antiparasitarios. En el presente trabajo se describe un caso de triquinosis en una mujer de 29 años de edad de una zona metropolitana, con cuadro clínico sugestivo de polimiositis donde el diagnóstico se confirmó mediante biopsia muscular y cuyas condiciones clínicas particulares llevaron al tratamiento con albendazol y prednisona, el cual resultó exitoso.

SUMMARY

The human trichinosis is a cosmopolitan rare zoonosis in Mexico. It presents clinically, with an infectious toxic pattern. Typical symptomatology includes: fever, diarrhea, facial edema and myalgias which can resemble other illnesses like typhoid fever, angioneurotic edema, septicemia, rheumatic disease like vasculitis and dermatopolymyositis. The treatment is based on the use of antiparasites. In this paper a trichinosis case is described in a woman, 29 year old who lives in the metropolitan area, with a clinical pattern that suggest polymyositis. The diagnosis was confirmed through a muscle biopsy. The treatment was albendazole and prednisone with successful results.

Recibido: 7 de julio de 2006

Aceptado: 23 de mayo de 2007

Introducción

La triquinosis es una zoonosis causada por un parásito intracelular que se aloja y vive en los músculos de animales silvestres y domésticos como zorros, osos, aves, jabalíes, pumas, caballos, cerdos, entre otros. De manera accidental afecta al hombre como huésped intermediario, al consumir carne contaminada por *Trichinella spiralis*.¹

Es una enfermedad cosmopolita identificada en Estados Unidos, Europa, Asia y países de Sudamérica, principalmente Chile y Argentina.^{2,3} En México se han informado casos y brotes epidémicos aislados y en general se considera una enfermedad con baja prevalencia (0.1 por 100 mil habitantes), pero con mortalidad potencial.⁴⁻⁶

Por su presentación clínica con afección muscular, debe considerarse en el diagnóstico diferencial con las miopatías inflamatorias idiopáticas.⁷ El propósito de este informe es, por una parte, presentar un

caso de miopatía parasitaria por triquinosis que simula polimiositis y, por otra, destacar la presencia de una patología que en apariencia se considera rara en nuestro medio y que es difícil reconocer.

Informe de caso

Mujer de 29 años de edad, originaria y residente de Ciudad Nezahualcóyotl, Estado de México. Sin antecedentes de importancia fue revisada a finales de noviembre de 2004 después de un mes de evolución de mialgia generalizada y debilidad muscular que dificultaba la deambulaci3n; edema facial, edema en miembros superiores, cefalea y fatiga constantes. Fue ingresada en el Servicio de Urgencias, donde por dolor lumbar se le indic3 tratamiento con ciprofloxacina, paracetamol y ranitidina y fue derivada al Servicio de Medicina Interna con diagnóstico de artritis reumatoide. En la hospitalizaci3n se

¹Hospital General Regional 25. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Aut3noma de México

²Unidad de Medicina Familiar 35

³Hospital General Regional 25

⁴Unidad de Investigaci3n en Inmunologí, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI

Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicaci3n con:
Hernando Cervera-Castillo
Tel: (55) 5797 5343.
Correo electr3nico:
cerverach@aol.com

Palabras clave

triquinosis
enfermedades
parasitarias
polimiositis
albendazol

Key words

trichinosis
parasitic diseases
polymyositis
albendazole

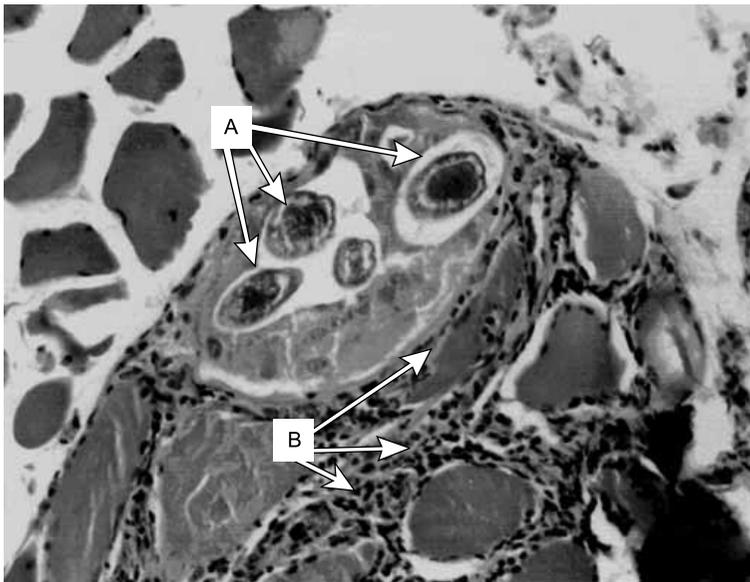


Figura 1. Biopsia muscular (deltoides). Se observan quistes de *Trichinella spiralis* (flechas A) e infiltrado inflamatorio eosinofílico sobre endomisio y perimysio, con atrofia de algunas fibras musculares (flechas B) (hematoxilina y eosina 40x).

orientó su estudio hacia protocolo de miopatía, para tal efecto se solicitó biometría hemática completa, plaquetas, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide, antiADN, fracciones de complemento C3 y C4, inmunoglobulinas para isotipos IgA, IgG e IgM, aminotransferasas AST, ALT, creatininfosfocinasa, perfil tiroideo, creatinina, electrocardiograma, electromiografía y se realizó biopsia muscular (deltoides). Durante su estancia solo se indicó diclofenaco, metoclopramida y dextropropoxifeno, por razón necesaria. Fue egresada con diagnóstico de polimiositis a consulta externa de Reumatología.

A la exploración física se encontró peso de 60 kg, talla 1.60 m, tensión arterial de 100/60 mm Hg, temperatura de 37°, con fascies de angustia, edema facial, en brazos, antebrazos y manos; debilidad muscular 4/5 para miembros de cintura escapular y pélvica, dolor a la palpación de masas musculares, tanto proximales como distales en las cuatro extremidades. Sus exámenes de laboratorio revelaron hemoglobina de 14.7 g/dL, leucocitos $9 (10^3/\mu\text{L})$ con 23 % de eosinófilos, totales $2.3 (10^3/\mu\text{L})$, velocidad de sedimentación globular de 27 mm/hora, proteína C reactiva 19.7 mg/L, factor reumatoide 42 U/L, antiADN negativo, creatininfosfocinasa de 860 U/L. La AST, ALT, plaquetas, creatinina, C3, C4, niveles de inmunoglobulinas, perfil tiroideo y electrocardiograma, normales. La electromiografía indicó miopatía que afecta las cuatro extremidades, con predominio de alteración proximal, caracterizada por potenciales de acción disminuidos en voltaje, escasa actividad espontánea, actividad polifásica, duración disminuida y patrón de interferencia completo en forma temprana. La biopsia muscular fue compatible con miopatía parasitaria por *Trichinella spiralis* (figura 1).

Se indicó tratamiento con 400 mg/día de albendazol por 14 días, combinado con 40 mg/día de prednisona por cuatro semanas. Luego de un mes de tratamiento, la paciente mostró evolución satisfactoria, únicamente persistió fatiga y edema en cara y manos; a la exploración física se identificó dolor a la palpación en masas musculares de las cuatro extremidades y tendinitis de Quervain derecha. Los exámenes de control revelaron creatininfosfocinasa de 42 U/L, velocidad de sedimentación globular de 7 mm/hora, leucocitos de $11.8 (10^3/\mu\text{L})$, con eosinófilos de 1.6 % y totales de $0.188 (10^3/\mu\text{L})$. Se inició reducción de prednisona a razón de 5 mg/semana, hasta una dosis mínima de 5 mg/día y se infiltró muñeca derecha con acetato de metilprednisona 10 mg y xilocaína a 1 %. Tres meses después, la paciente refirió ansiedad e incremento de

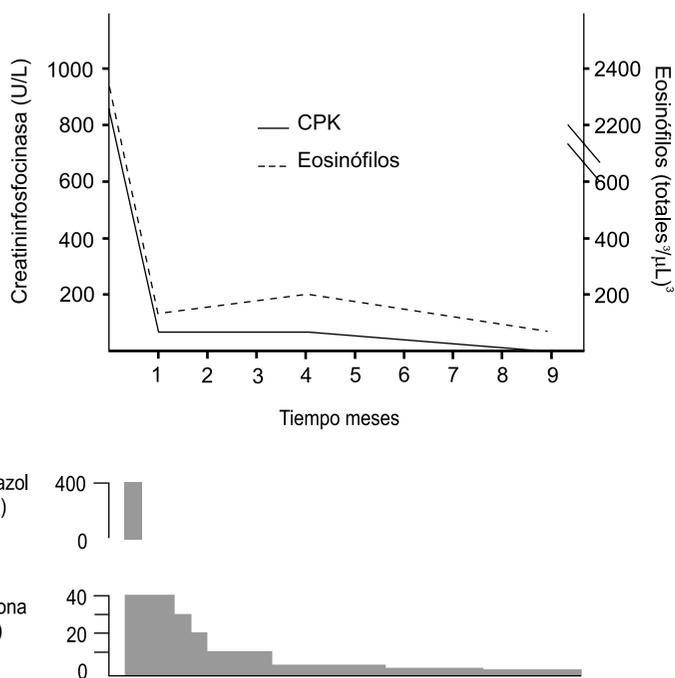


Figura 2. Niveles de creatininfosfocinasa y eosinófilos sobre el curso clínico de la triquinosis con el tratamiento con prednisona y albendazol

peso (66 kg), su fuerza muscular fue normal, no se detectaron edemas, la cuenta leucocitaria fue de 11.1 ($10^3/\mu\text{L}$), con eosinófilos de 2.1 %, totales de 0.223 ($10^3/\mu\text{L}$), velocidad de sedimentación globular de 16 mm/hora, proteína C reactiva de 3.1 mg/L y creatininfosfocinasa de 37 U/L. La paciente fue egresada en agosto de 2005, asintomática, sin tratamiento, con velocidad de sedimentación globular de 13 mm/hora, creatininfosfocinasa de 32 U/L, leucocitos de 7.4 ($10^3/\mu\text{L}$) y eosinófilos de 1.2 %, totales 0.088 ($10^3/\mu\text{L}$) (figura 2).

Discusión

La triquinosis es una enfermedad de difícil diagnóstico debido a que el clínico no piensa en esta patología, y a que las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas y simular otras enfermedades como fiebre tifoidea, septicemia, enfermedades reumáticas como vasculitis y principalmente dermatopolimiositis. También es probable que muchos casos de triquinosis pasen inadvertidos por la misma naturaleza de la enfermedad, con formas subclínicas y autolimitadas.^{8,9} En adición, debe considerarse que desde el punto de vista epidemiológico la triquinosis es una enfermedad rara o casi inexistente en México, lo cual contribuye también a su no detección.⁴

Clínicamente la triquinosis se caracteriza por un cuadro tóxico infeccioso, donde se incluyen signos típicos como fiebre, diarrea, edema facial y mialgia.^{1,9,10}

Algunas de estas manifestaciones clínicas se han propuesto como criterios diagnósticos específicos, como mialgia generalizada, mialgia ocular, edema en párpados, cara y manos, y postración; y criterios inespecíficos como dolor abdominal, diarrea, vómito, pérdida de peso y exantemas (cuadro I).⁵ Se piensa que si bien los criterios no están validados en términos de sensibilidad y especificidad, pueden ser de utilidad para las zonas endémicas y epidémicas de la triquinosis. Consideramos que algunas de las principales manifestaciones clínicas descritas pueden corresponder a las encontradas en las miopatías inflamatorias idiopáticas.^{11,12}

Uno de los datos destacados para el diagnóstico de triquinosis es la presencia de eosinofilia, sin embargo, puede ocurrir que pase inadvertida, como ocurrió en este caso, además puede mostrar variaciones en el curso de la enfermedad y estar presente solo en 60 % de los casos.^{5,9}

Otra alteración positiva detectada en los exámenes de laboratorio es la elevación de las enzimas, en especial de la creatininfosfocinasa, que se genera por la destrucción de las fibras musculares a la penetración de la larva; adicionalmente puede encontrarse elevación de la deshidrogenasa láctica y las aminotransferasas.^{1,5,9} Sin embargo, debe recordarse que las enzimas descritas no son específicas en esta patología, debido a que también se elevan en las miopatías inflamatorias idiopáticas y en otras condiciones que causen daño muscular.¹²

La electromiografía es un estudio auxiliar que ubica a los padecimientos que cursan con debilidad muscular solo en el plano miopático o neuropático. Las características electromiográficas descritas en triquinosis son similares a las encontradas en las miopatías inflamatorias idiopáticas,¹² por tal razón y a pesar de que existen otras herramientas diagnósticas con alta sensibilidad y especificidad, como la detección de anticuerpos antitriquina, y sobre todo estudios moleculares como el Western blot, que permite una detección temprana y establece diagnóstico diferencial con otras parasitosis sistémicas, son poco accesibles en la práctica clínica cotidiana y, por lo tanto, la biopsia muscular es la mejor alternativa para confirmar el diagnóstico de miopatía parasitaria por *Trichinella spiralis*.^{1,8,9,13}

Cuadro I
Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial en triquinosis

	Criterios inespecíficos	Criterios específicos	Manifestaciones clínicas del presente caso
Sintomatología	Dolor abdominal Diarrea Náusea y vómito Pérdida de peso Exantemas	Mialgia generalizada y ocular Edema palpebral, facial y en manos Postración Puede detectarse: Fiebre Eosinofilia	Mialgia generalizada Debilidad muscular Edema facial en brazos y manos Fatiga Eosinofilia
Diagnóstico diferencial	Otras infecciones intestinales	Fiebre tifoidea Septicemia Edema angioneurótico Vasculitis Dermatomiositis Polimiositis Otras enfermedades parasitarias	Polimiositis

La sintomatología inespecífica se presenta entre los días 1 a 15 de iniciada la infección, y la sintomatología específica se presentan entre los días 20 a 30 posinfección

Para el tratamiento de la triquinosis se recomienda el uso de antiparasitarios como el mebendazol, albendazol, con duración en su uso de 10 a 15 días, también se sugiere el pamoato de pirantel.^{5,9,14} No obstante, que los corticosteroides prolongan la vida de los parásitos adultos, tienen beneficio al reducir el proceso inflamatorio resultante del daño celular provocado por la penetración del parásito a los tejidos. Cabe señalar que deben reservarse para pacientes con severidad en la presentación clínica; por lo general, la dosis de prednisona oscila entre 40 a 60 mg/día.^{1,10} La combinación de albendazol-prednisona mostró beneficio a corto plazo y fue bien tolerada.

Desde el punto de vista epidemiológico, llama la atención el contraste que tiene la triquinosis en Europa y algunos países sudamericanos, donde los informes son numerosos y pueden considerarse regiones endémicas, mientras que en México la triquinosis no aparece en los registros de morbilidad de 2004.^{2,3,15,16} La mayoría de los registros de triquinosis humana en nuestro país datan de la década de 1980 y principios de la de 1990, además son escasos y se correlacionan con brotes epidémicos en algunas regiones del país o refieren casos aislados, como el presente.^{8,17-20}

Es cierto que algunos hábitos marcan una diferencia sustancial para una mayor prevalencia de la triquinosis en las distintas regiones del mundo, como es el consumo de carne de caballo o productos de la cacería. En México, la triquinosis está relacionada con el consumo de productos cármicos derivados del cerdo. Puede ser que la vigilancia sanitaria no siempre sea la adecuada, como ocurre en muchos pueblos y rancherías donde los cerdos son criados para autoconsumo, por vagabundeo con alimentación deficiente y donde no hay control sanitario,²¹ aun cuando se debe reconocer que la triquinosis también se ha informado en zonas urbanas y suburbanas de la ciudad de México,^{8,20} lo que sugiere que la triquinosis debe tener una prevalencia e incidencia mayor a la informada actualmente.

En conclusión, la triquinosis humana es un padecimiento de difícil diagnóstico que requiere mayor difusión y acuciosidad del clínico para recabar los datos epidemiológicos de importancia y correlacionarlos con las manifestaciones clínicas, e indicar las pruebas diagnósticas pertinentes que establezcan un diagnóstico preciso. En este caso de miopatía parasitaria por *Trichinella spiralis* que simula poliomiocitis, se destaca para el diagnóstico la toma de la biopsia muscular como estándar de oro. Finalmente, invita a la reflexión de la comunidad médica en nuestro país para reconsiderar su postura ante la triquinosis.

Referencias

1. Capó V, Despommier DD. Clinical aspects of infection with *Trichinella* spp. *Clin Microbiol Rev* 1996;9(1):47-54.
2. Ribich M, Gamble HR, Rosa A, Bolpe J, Franco A. Trichinellosis in Argentina: an historical review. *Vet Parasitol* 2005;132(1-2):137-142.
3. Marillet G. Triquinosis: una zoonosis en aumento. En: *Avances en Medicina* 99. Argentina: Sociedad Argentina de Medicina; 1999. p. 63-72.
4. Secretaría de Salud. Información Epidemiológica de Morbilidad 2000. Disponible en <http://www.dgepi.salud.gob.mx/publicaciones/compest2000.htm>
5. International Commission on Triquenellosis. Outbreak management. Disponible en <http://monsie.wanadoo.fr/intcomtrichinellosis/page7.html>
6. Levinson W, Jawetz E. *Medical microbiology and immunology*. Sixth edition. US: McGraw-Hill; 2000.
7. Ytterberg SR. The relationship of infectious agents to inflammatory miositis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20(4):995-1015.
8. Nieto-Cisneros L, González-Chávez A, López-Bárcena J, Rojo-Padilla JA. Triquinosis aguda: informe de dos casos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 1987;25(2):135-138.
9. Zamora-Chávez A, de la O-Cavazos ME, Bernal-Redondo RM, Berrones-Espéricueta D, Vázquez-Antona C. Triquinosis aguda en niños. Brote epidémico intrafamiliar en la ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47(6):395-400.
10. Hernández M, Ramos-Martínez E, Casco-Sánchez EJ, Morales-Gómez JM, Pérez-Matos EM. Triquinosis aguda. Epidemia de 166 casos en Ciudad Delicias, Chih. Diagnóstico por compresión tisular y tinción. *Gac Med Mex* 1992; 128(1):45-50.
11. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N Engl J Med* 1975; 292(7): 344-347.
12. Dalakas M, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003;362(9388):971-982.
13. Yera H, Andiva S, Perret S, Limonne D, Boireau P, Dupouy-Camet J. Development and evaluation of a western blot kit for diagnosis of human trichinellosis. *Clin Diagn Lab Immunol* 2003;10(5): 793:796.
14. Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Catálogo de servicios esenciales de salud 2004. México: Secretaría de Salud; 2004. Disponible en <http://www.seguro-popular.gob.mx/files/pdfcatalog.pdf>
15. Dupouy-Camet J. Trichinellosis: still a concern for Europe. *Eurosurveillance* 2006;11(1):5. Disponible en <http://www.eurosurveillance.org>
16. Secretaría de Salud. Anuario de Morbilidad 2004. Disponible en: <http://www.saludbcs.gob.mx/anuario-mortalidad-2004-I.html>
17. Martínez-Marañón R. Cuatro nuevos casos de triquinosis aguda en Naucalpan. Consideraciones sobre la frecuencia real de la enfermedad en México. *Salud Publica Mex* 1983;25(6):574-578.
18. del Río-Castañeda A, Herrera-Diosdado RM. Primer hallazgo de *Trichinella spiralis* en el diafragma de un cadáver en Zacatecas. Nota previa. *Salud Publica Mex* 1984;26(6):596-598.
19. Rocha-Chavarría E, Avitia-Ávila L, Sánchez-Anguiano Luis F. Diagnóstico retrospectivo de un brote de triquinosis en el Estado de Durango. *Salud Publica Mex* 1986;28(4):367-370.
20. Sarti-Gutiérrez EJ, Gutiérrez-Ospina I, Koopman JS. Brote de triquinosis ocurrido en una oficina de gobierno, México, D. F., 1985. *Salud Publica Mex* 1986;28(1):41-47.
21. Martínez-Marañón R. ¿Está aumentando la triquinosis en México? ¿Podría esto ser una consecuencia inesperada de nuestro "desarrollo"? *Salud Publica Mex* 1985;27(1):40-51.