

Dermatobiasis mortal

DRES.: RODOLFO CÉSPEDES F. *
JORGE ARGUEDAS S. **
GUILLERMO GUILLÉN S. **
GLADYS HEVIA U. **

INTRODUCCION

La *Dermatobia hominis* parasita el ganado vacuno de nuestro país, en las zonas de altura inferior a 1.500 metros, en un alto porcentaje, probablemente mayor del 80%. Con alguna frecuencia se ve también el parásito en perros y otros animales. En humanos podemos decir que en un hospital general de 1.200 camas acuden a la consulta externa de Cirugía Menor 2 a 3 casos por semana de esta parasitosis, aún cuando algunos días se presentan 5 y más casos.

Las lesiones generalmente están en la piel de los brazos pero, y especialmente en los niños, son frecuentes en el cuero cabelludo y cara, considerándose de especial gravedad en los párpados.

Dalmat señala la poca frecuencia de la lesión en el cráneo.

El pueblo usa métodos caseros para extraer las larvas de la piel y todos los médicos de las Unidades Sanitarias tienen abundante experiencia en esta parasitosis.

Conocido es que la localización periarticular del parásito es sumamente dolorosa y produce una verdadera artritis que es problema diagnóstico hasta tanto la larva no crece y se hace evidente.

Conviene al respecto recordar que el desarrollo de la larva puede durar desde 46 hasta 90 días, (); tiempo durante el cual se produce un proceso inflamatorio cuya etiología en los primeros días es imposible o muy difícil de establecer.

Hay anécdotas curiosas como el caso de una ilustre dama que al notar una tumoración en un seno, viajó a los Estados Unidos de Norteamérica para someterse a un posible difícil tratamiento, terminando todo con la extirpación de un tórulo que es como en nuestro medio se llama a la larva de *Dermatobia hominis*.

* Servicio de Anatomía Patológica H. C. S. S.

** Servicio de Pediatría H. C. S. S.

*** Presentado en Sesión Anatómo-clínica Pediatría el 23 de octubre de 1962.
Hospital Central Seguro Social.

CASO ANATOMOCLINICO:

M. T. C. C., masculino de 7 meses de edad, vecino de Tacares, cantón de Grecia, provincia de Alajuela, s. c.: 208.105, fue internado en el Hospital Central del Seguro Social el 20 de setiembre de 1962 con diagnóstico provisional de hidrocefalia, convulsiones y probable meningitis.

Entre sus antecedentes se sabe que la abuela materna estuvo internada en un hospital mental y que la madre durante el embarazo correspondiente a este niño fue tratada largo tiempo por una enfermedad no especificada. El paciente tiene 7 hermanos vivos y sanos y dos hermanos fallecidos, uno de causa desconocida y otro de enterocolitis.

El niño sólo ha padecido de enterocolitis en dos ocasiones, es producto de embarazo a término, nacido por vía natural, bien alimentado y controlado en su salud; su habitación es para nuestro medio de buenas condiciones higiénicas.

Cuarenta y dos días antes de fallecer y veinte días antes de ser internado en el Hospital, consultó al médico de su pueblo por crisis convulsivas acompañadas de pérdida del conocimiento y cianosis, que se presentaban diariamente aunque en una ocasión pasó hasta tres días sin tenerlas. El padre relacionaba estas crisis con la extirpación de varios tórsalos de las extremidades y del cuero cabelludo, la que se había hecho una semana antes de iniciarse el cuadro convulsivo. El médico dio un tratamiento sintomático anticonvulsivante con el cual las crisis desaparecieron, pero al terminarse la droga el niño volvió a tener convulsiones, por lo que decidieron hospitalizarlo.

Al examen físico hay en el cuero cabelludo varias lesiones máculo-pustulosas, cubiertas de costras que miden hasta 2 cms., de diámetro cada una. Se aprecia discreta macrocefalia; reflejos oculares normales. Tórax y abdomen sin datos patológicos. Se dejó establecido que no había rigidez del cuello y el Babinsky era negativo. En los 7 días siguientes el niño presentó crisis convulsivas. La punción lumbar produjo líquido céfalo-raquídeo de aspecto normal, con proteínas 14 mgms. %. Glucosa 72 mgrms. %. Globulinas negativas, 2 linfocitos por mm³ y escasos eritrocitos; no se encontraron microorganismos. El recuento dio 10.50 gramos de hemoglobina, hematocrito 37 c. c.; leucocitos 10.800 con 4 eosinófilos, 7 segmentados, 80 linfocitos y 9 monocitos. En las heces, quistes de giardia.

El estudio radiológico de cráneo no mostró signos de hidrocefalia. El fondo de ojo dio en el lado derecho papilas de bordes y color normal y en el ojo izquierdo, elevación del borde papilar en el sector temporal. Se solicitó control una semana después por posible hipertensión endocraneana.

Se indicó tratamiento con anticonvulsivantes (epamín y penicilina). 9 días después del ingreso el control revela que no hay crecimiento del diámetro cefálico ni signos de hipertensión endocraneana, descartándose la posibilidad de un padecimiento meníngeo.

Al doceavo día de hospitalización como no ha vuelto a tener crisis convulsivas, está afebril y se alimenta bien; se decide disminuir la dosis de epamín a dos cucharaditas diarias y suspender la penicilina. Se consideró conveniente

darle la salida con los diagnósticos finales de macrocefalia discreta, epilepsia y bronquitis aguda; se recomendó presentarse en la Consulta Externa para control y continuación de tratamiento. La familia no se presentó a llevarse el niño porque en esos días había en la casa varios enfermos de paperas.

La evolución fue con febrículas de 37.6 - 37.8 durante los primeros 15 días. Al suspenderse la penicilina la fiebre se elevó a 38° y 38.5°. La víspera del fallecimiento que fue en el día 20 de su hospitalización, presentó convulsiones varias veces en el día y la temperatura llegó a 38.6°, vomitó frecuentemente y tuvo períodos de apnea con cianosis intensa.

DISCUSION

Dr. ARIAS VILLALOBOS: Desea señalar que la macrocefalia no existió, porque los diámetros cefálicos son normales.

Dr. GUILLERMO GUILLEN: Cree que en definitiva es una epilepsia idiopática o talvez una toxoplasmosis aunque ésta no ha podido ser fundamentada.

Dr. PRADA TORRES: No hay base para fundamentar toxoplasmosis. El cuadro febril poco después de extirpados los tórsalos hace pensar en un hematoma extradural o en una paquimeningitis externa. El absceso cerebral puede ser, pero da un cuadro más séptico. Puede ser también una meningitis tuberculosa que se inició con un discreto cuadro respiratorio.

Dr. MANUEL WASSERMAN: Es un cuadro de sepsis con localización cerebral, probablemente un absceso.

Dr. ELMER ARIAS C.: Este niño falleció con una bronconeumonía y un estado séptico que puede corresponder a un absceso cerebral.

Dr. GUILLERMO ROBLES A.: Los abscesos cerebrales son siempre febriles. Este caso fue muy poco febril y lo más que la temperatura se elevó fue 38.6° en el pre-mortem.

Dr. FALLAS VARGAS: Esto puede ser una tuberculosis y hubiera sido conveniente examinar a la madre también.

Dr. PRADA TORRES: El líquido céfalo raquídeo no se alteró y no se explica por qué.

Dr. GUIDO MIRANDA G.: Presenta un resumen de las causas del síndrome convulsivante en los niños que aparece en el volumen 8 de la Clínica Pediátrica de Norteamérica señalando la utilidad que tiene para analizar este caso. Señala que no hay un cuadro de expansión endocraneana en este caso; además el fondo de ojo es negativo, y el líquido céfalo raquídeo también por lo que le parece dudoso el absceso cerebral.

Dr. JORGE ARGUEDAS S.: El cuadro convulsivo de este paciente no puede atribuirse a fiebre, tampoco es congénito o tóxico y no es criptogénico

porque el niño estaba bien hasta que se inició el cuadro actual. Quedan como posibilidades los tumores y las infecciones intracraneanas, bacterianas y parasitarias. Cree que este cuadro comenzó a raíz de la extirpación de varios tórsalos y piensa que la miasis debe ser la causa fundamental de este proceso; opina que el tórso debe haber llegado aquí al cerebro y relata un caso publicado en Panamá por Dunn en el año 1934 (). De ser así debe haber un absceso cerebral, con el tórso dentro del absceso. Es cierto que el líquido céfalo-raquídeo examinado una semana antes del fallecimiento fue negativo pero talvez si se hubiera repetido hubiera resultado positivo

Dr. GUIDO MIRANDA G.: No cree que el absceso cerebral sea indispensable en este caso; puede bastar la sola miasis para dar el cuadro clínico.

Dr. JORGE ARGUEDAS S.: A esta edad la fontanela está abierta y el tórso puede pasar por ella; realmente puede o no haber un absceso.

Dr. ELMER ARIAS C.: El tórso se absceda al sacarlo, o cuando muere.

Dr. GUILLERMO GUILLEN S.: El tórso necesita aire para vivir y si no lo tiene se agita y trata de salir a buscarlo lo cual puede ser el factor que produce mayor irritación cortical.

A U T O P S I A

Protocolo 797

Cadáver bien constituido, cianótico. Pulmones hiperémicos, cianosis de las vísceras abdominales. En la región frontoparietal derecha, la piel tiene un orificio de 9 mm de diámetro, que atraviesa la aponeurosis (foto 1) y se continúa a través del hueso frontal, penetrando la duramadre y la leptomeninge, para continuarse dentro de la corteza cerebral, en el lóbulo parietal derecho, a 15 mm de la hendidura interhemisférica. Alrededor del orificio la meninge tiene depósito de exudado purulento (fotos 1-2), en un área de 7 cm. de diámetro. Haciendo presión sobre la corteza cerebral, apareció por el orificio una larva de *Dermatobia hominis*, de 13 mm. de longitud por 5 mm de diámetro; después de fijado el cerebro, al corte pudo apreciarse que la larva había fraguado un espacio de unos 15 mm de diámetro por el espesor de la corteza cerebral (fotos 1-2-6). El estudio del hueso frontal permite ver que la larva pasó a través de éste y no de la fontanela (fotos 3-4), dejando un orificio que parece hecho con taladro. Probablemente exista también la acción de enzimas del parásito, aparte del factor puramente mecánico.

R E S U M E N

Se describe un caso humano mortal de dermatobiasis, producido al penetrar una larva de *Dermatobia hominis*, al cuero cabelludo, el hueso frontal, las meninges y la corteza cerebral. La larva produjo en el cerebro una excavación de 15 mm. de diámetro. En relación con la meninge blanda. se produjo un foco

de meningitis purulenta localizada. Los síntomas fundamentales fueron: convulsiones y fiebre moderada.

Todo el cuadro clínico desde la extirpación de varias otras larvas de *Dermatobia hominis*, en distintos territorios cutáneos, hasta la muerte del paciente se desarrolló en 22 días. El líquido céfalo raquídeo y el fondo de oio estudiados diez días antes del fallecimiento, no revelaron alteraciones importantes; tampoco el estudio radiológico simple de cráneo.

Este es el primer caso de dermatobiasis con compromiso meningoencefálico que se describe en Costa Rica. En la literatura revisada hay otro caso descrito por Dunn en Panamá.

S U M M A R Y

A fatal case of Dermatobiasis of the scalp is described. The larva penetrated through the frontal bone, meninges and cerebral cortex with production of a focal purulent meningitis and a cavity within the cerebral matter measuring 15 mm. in diameter. The main symptoms were convulsions and a moderate fever. The entire course from the excision of other larvae in several skin territories until death was 22 days. The spinal fluid and the fundi showed no significant changes, neither the X-ray examination of the skull.

This is the first reported case of Dermatobiasis with meningoencephalic involvement described in Costa Rica. In the literature reviewed there is another case reported by Dunn in Panama 1934.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—CRAIG AND FAUST'S.
Clinical Parasitology. Sixth Ed. Lea S. Febiger 1957.
- 2.—DALMAT, H. T.
Cutaneous myiasis of the Scalp due to *DERMATOBIA HOMINIS* (Linnaeus Jr.) (Diptera; CUTEREBRIDAE.) The Am. J. of Tropical Med. and Hygiene 4 - 334 335; 1955.
- 3.—DUNN, L. H.
Prevalence and importance of the tropical. Warble fly *DERMATOBIA HOMINIS*. Linn., in Panama. J. Parasitol 20; 219 - 226; 1934. (Cit. por Dalmat).

Foto 1.—Se ha levantado el cuero cabelludo y abierto la cavidad craneana. A la derecha una flecha señala el orificio dejado por la larva en la piel. A la izquierda otra flecha muestra el orificio a través del hueso. Al centro una flecha muestra la larva y la placa de meningitis purulenta.

Foto 2.—La larva de *Dermatobia hominis* emergiendo de la corteza cerebral, en la región parietal derecha. La flecha de la derecha muestra el orificio interno en el cuero cabelludo.

Foto 3.—Parte del hueso frontal que muestra el orificio dejado por la larva, visto por la cara externa.

Foto 4.—Hueso frontal. El orificio dejado por la larva visto por la cara interna.

Foto 5.—Superficie de la corteza cerebral: en la parte superior se ve el depósito de exudado fibrinopurulento.

Foto 6.—Corte del cerebro que permite ver el espesor de la corteza la larva de *Dermatosis hominis* y la destrucción que ha producido. Pueden apreciarse las líneas de espinas en el extremo del parásito.

