

11237
280
22



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

"DR. FEDERICO GOMEZ"

TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCION INTESTINAL
SECUNDARIA A ASCARIS LUMBRICOIDES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INFANTIL
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

N T A :

DR. JORGE RUBEN CAÑAS ACAR

ASESORES: DR. EDUARDO BRACHO BLANCHET

DR. JAMET RIETO ZERMENO

SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA
MEXICO DE

MEXICO, D. F.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de las parasitosis intestinales varía notablemente en los diferentes grupos poblacionales, y su incidencia está determinada por las condiciones sanitarias, por lo cual se observa con mayor frecuencia en poblaciones marginadas, con bajo nivel socioeconómico, inadecuada disponibilidad de agua, eliminación de excretas y basura, así como mala higiene comunal, familiar y personal (1).

La ascariasis intestinal es una enfermedad cosmopolita, ampliamente diseminada causada por un helminto del grupo de los nemátodos: el *Ascaris lumbricoides*. La infestación se realiza por geofagia o a través de manos sucias. En los asentamientos humanos pobres y sin servicios sanitarios es frecuente la defecación al ras del suelo, lo que favorece el contagio por materia fecal. Así mismo se presenta contaminación a través de la ingesta de frutas y verduras mal lavadas que fueron previamente regadas con aguas negras (1).

Los huevos de *Ascaris lumbricoides* pueden sobrevivir por más de 6 años en un clima templado, pero sólo algunas horas en climas tropicales, lo que demuestra que los factores ecológicos son de gran importancia para la transmisión de la enfermedad (2).

Existe, así mismo, una correlación directa entre los salarios bajos y una alta prevalencia de la enfermedad, siendo la población rural dos veces más frecuentemente infestada que la población urbana. El nivel de transmisión para la infestación en los humanos a partir del suelo depende de factores socioeconómicos más que los factores físicos. Los principales elementos parecen ser: densa población humana, trabajos agrícolas (especialmente con el uso de abonos provenientes de desechos humanos), analfabetismo, higiene inadecuada así como hábitos culturales deficientes (2).

En nuestro país se ha reportado una frecuencia global de ascariasis del 26% (1). En el grupo de lactantes mayores existe una prevalencia del 19.8%, mientras que en preescolares es del 42.7% y en escolares de 41%. Sin embargo algunos reportes indican cifras extremas hasta del 90% de la población (3).

Los ascárides adultos viven normalmente en el intestino delgado del ser humano en donde las hembras fecundadas ponen aproximadamente 249,000 huevecillos al día, lo que compensa las pérdidas en viabilidad e infectividad de los huevos expuestos al medio ambiente ya que este es muy sensible a variaciones térmicas ambientales (2). En algunas zonas endémicas se ha observado que la infraestructura del terreno y la acción mecánica de la lluvia causa una variación en la concentración de huevos, motivo por el cual en estas áreas las personas infestadas presentan cuadro clínico evidente (2).

Los factores físicos como la temperatura, humedad, presión de oxígeno e irradiación ultravioleta representan los factores ecológicos más importantes en la regulación de la población de huevos de ascaris lumbricoides fuera del ser humano (2).

Se ha calculado que pueden vivir aproximadamente 5,000 gusanos en el interior del intestino sin causar daño aparente, sin embargo por otro lado pueden generar complicaciones graves a nivel del intestino, pleura, laringe, traquea, bronquios, vejiga, trompas de Falopio, útero, apendicé cecal, conducto onfalomesentérico, estómago, conductos pancreáticos, biliares, lagrimales, conducto auditivo externo, trompa de Eustaquio, y venas mesentéricas (4).

La magnitud de transmisión de la ascariasis en áreas endémicas puede ser medida examinando el índice de reinfección después de un tratamiento masivo exitoso. Este índice está en función de:

1. la presión de infestación (ej. el número posible de individuos expuestos en un área y tiempo determinados)
2. la respuesta del huésped, principalmente la inmunológica, que regula el número de gusanos adultos que se desarrolla.

En algunas áreas este índice es tan alto como del 30% al mes, es decir, que el 30% de las personas empiezan a excretar huevos de *Ascaris lumbricoides* dentro del tercer mes después de haber sido desparasitados. Por lo tanto, existe un periodo e latencia de 2 meses.

CICLO BIOLÓGICO

El conocimiento preciso del ciclo del parásito es indispensable para la prevención de la enfermedad. La ascariasis se adquiere mediante la ingestión de huevos larvados procedentes del suelo contaminado con heces humanas, pero nunca de una persona a otra.

Los huevecillos fértiles depositados en el suelo en condiciones de humedad y oxigenación adecuado y a temperatura de 25°C requiere cuando menos de 3 semanas para que se complete el desarrollo embrionario. De esta forma se convierten en la forma infestante, donde la larva sufre la primera muda dentro del huevo. Una vez ingerido este por un ser humano se libera una larva diminuta que atraviesa rápidamente la pared intestinal.

Por vía linfohematógena llega al hígado y pulmones, creciendo dentro de los alveolos en donde sufre otras dos mudas.

Transcurridos nueve a diez días ascienden por los bronquios para ser posteriormente deglutidos, regresando nuevamente al intestino delgado en donde se alojan principalmente a nivel del yeyuno, ahí se desarrollan y maduran efectuando también la copulación.

La hembra grávida descarga sus huevecillos en las heces del huésped infestado la duración total del ciclo a partir de la ingesta de huevos larvados es de dos meses. Los nemátodos adultos viven entre 6 y 10 meses (4).

CUADRO CLINICO

En los casos no complicados las manifestaciones son vagas y poco características, pudiendo solamente observarse anorexia y palidez, dolor abdominal intermitente leve, periumbilical, y excepcionalmente vómito (5).

Por mucho la complicación más frecuente de esta enfermedad es la obstrucción intestinal, con una incidencia de 2 casos por 1,000 niños prescolares infestados, registrandose una mortalidad del 3% (1). El vólvulus es un evento raro pero que por su gravedad cobra importancia ya que ocasiona directamente necrosis intestinal (4).

La oclusión intestinal es secundaria a que los parásitos se enrollan en masas compactas que se detienen en cualquier parte del intestino delgado (más raramente en colon). Aunque el mecanismo fundamental parece ser el número de parásitos, pueden colaborar otros factores como divertículos, estenosis congénitas o cualquier situación que alteren el diametro de la luz del intestino (5).

El mecanismo de obstrucción no sólo es por una masa parasitaria, refiriendose otras dos variedades secundarias a trastornos en el tono de la pared intestinal, motivadas directamente por ciertas sustancias del parásito, aclarando que produce espasmo, y la otras es por ileo paralítico primario (5).

El intestino se distiende por encima del punto ocluido, acumulándose secreciones gases y materia fecal; como primera respuesta se incrementa la peristalsis para tratar de vencer esta obstrucción, al no lograr superar dicha obstrucción se produce dilatación de asas intestinales dando lugar a trastornos circulatorios locales con posterior presentación de ileo, mismo que de prolongarse resultara en trastornos circulatorios de las asas intestinales provocando lesiones locales -- que pueden llegar hasta la gangrena, apareciendo esfacelo en placas o aún pérdida de la vitalidad de toda una asa. La perforación intestinal por ascárides, es en estas circunstancias más fácil (5).

La sintomatología consiste en dolor abdominal, vómitos, detención del tránsito intestinal y como dato clave tumoración. El dolor durante el período oclusivo es de tipo colico, intenso, constante e intermitente, fijo o con irradiaciones con diversas localizaciones, siendo las más frecuentes, periumbilical y en --- hipocondrio derecho.

La perforación intestinal durante el curso de la ascariasis puede considerarse como un acontecimiento raro, sin embargo cuando sucede el cuadro clínico es el de un paciente con manifestaciones de abdomen agudo; distensión abdominal, ausencia de peristalsis, timpanismo en el área hepática (manifestación de neumoperitoneo), dolor intenso a la palpación así como deterioro del estado general; deshidratación y desequilibrio ácido-base, taquicardia y mal estado general. La perforación intestinal es una urgencia médico quirúrgica que pone en peligro la vida del paciente (5).

La presentación de vólvulus o torsión del intestino en la ascariidiasis no es infrecuente y se contempla como una de las complicaciones más graves de esta enfermedad, esta en relación íntima con la peristalsis intensa producida por los parásitos y por el peso de los mismos (6).

En el vólvulus el dolor abdominal, vómitos, constipación, defensa muscular, ataque al estado general, y choque son notables, puede establecerse repentinamente o ser precedida de la sintomatología característica de la oclusión de tipo mecánico, la presencia de sangre en las evacuaciones orienta hacia el diagnóstico. Sin embargo hacemos notar que el cuadro clínico de oclusión mecánica con sufrimiento de asa (isquemia) es muy similar en muchas de sus manifestaciones al vólvulus (6).

ASPECTOS INMUNOLOGICOS

El *Ascaris lumbricoides* puede despertar una respuesta inmunológica. Este proceso se ha observado en modelos de experimentación, encontrándose diferencias entre los huéspedes inmunizados y los no inmunizados (2).

En los huéspedes no inmunizados los primeros anticuerpos pueden ser detectados en el sexto día después de la inoculación. El nivel de anticuerpos circulantes alcanza su máximo en la tercera y cuarta semana, disminuyendo durante el segundo y tercer mes. Los anticuerpos del tipo IgM son los que aparecen inicialmente, - mientras que los anticuerpos de la clase IgG son los que prevalecen posteriormente. Estos niveles correlacionan con el número de células plasmáticas en los nódulos linfóides y el bazo. Un huésped inmunizado responde casi inmediatamente a la inoculación con *Ascaris* (2).

Algunas reagentes, particularmente IgE y algunas de la clase IgG1 se forman durante la migración de la larva del *Ascaris* a través de los pulmones y durante la infestación intestinal. Esto ocurre especialmente durante la fase temprana cuando la larva se convierte en preadulto. Las inmunoglobulinas del tipo IgE son producidas principalmente en el intestino delgado.

PATOGENIA

La intensidad de la Invasión está regulada por una respuesta específica e inespecífica del huésped hacia la larva migratoria del *Ascaris lumbricoides*. El -- hecho de que la ascariasis sea o no sintomática depende de la intensidad de la infestación, del estado nutricional e inmunológico del huésped y de las posibles complicaciones que pueden surgir.

OBJETIVOS

- 1. Conocer la casuística reciente de nuestro Hospital acerca de la incidencia forma de presentación, población afectada, curso clínico, tratamiento y complicaciones de la oclusión intestinal por ascariasis.**
- 2. Evaluar si efectivamente ha disminuido la incidencia, así como la morbi--mortalidad del padecimiento.**
- 3. Comparar nuestros resultados con los reportados en la literatura mundial.**

MOTIVO DEL ESTUDIO

Por lo cosmopolita de la parasitosis, es importante conocer los casos que son manejados en nuestro medio, sus características clínicas, métodos diagnósticos tipo de tratamiento y los resultados obtenidos, para plantear posibles cambios si es necesario.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal. Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes pediátricos con el diagnóstico de oclusión intestinal, que hayan ingresado al Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" durante el periodo comprendido entre 1978 y 1990. Dicho estudio fué realizado con la colaboración del Departamento de Archivo y Bioestadística para la localización y recolección de los expedientes involucrados.

Los criterios de inclusión al estudio fueron:

- pacientes con diagnóstico de oclusión y suboclusión por ascariasis, mismos que fueron corroborados clínicamente (expulsión de ascaris) y quirúrgicamente

Los criterios de exclusión que se consideraron fueron los siguientes:

- expedientes no localizados por el depto. de Archivo y Bioestadística (8 expedientes).
- expedientes con diagnóstico de oclusión intestinal de origen diferente a ascariasis.

Se analizaron 11 variables, de las cuales siete son de tipo nominal: lugar de procedencia, sintomatología, hallazgos radiológicos, tratamiento previo, diagnóstico y tratamiento de ingreso, y evolución intrahospitalaria.

Dos variables son de tipo cuantitativo: edad y tiempo de evolución, mientras que el sexo es una variable cualitativa, y el estado nutricional es de tipo ordinal.

Una vez obtenidos los datos, fueron analizados en una computadora LANIX 386SX mediante los programas WRITE y EXCEL.

RESULTADOS

Una vez aplicados los criterios de inclusión y exclusión, se lograron reunir 100 pacientes, lo que corresponde a un promedio de 8.3 casos por año.

EDAD. En la distribución de los grupos por edad se observó que predominaron los prescolares, con un 65%, seguidos de los lactantes con 25%, existiendo sólo 10% de escolares.

SEXO. Se puede observar en la figura 2 que el 50% de los pacientes correspondieron al sexo femenino y 50% al masculino.

TIEMPO DE EVOLUCION. El tiempo de evolución varió en un rango comprendido entre uno y sesenta días, con un promedio de 6.08 días. Para tratar de ser objetivos se separaron a los pacientes en 3 grupos de acuerdo al tiempo de evolución: menor de 3 días, de 4 a 7 días, y más de 7 días. En la figura 3 se señala de manera gráfica el número de casos comprendidos en cada división. La moda correspondió al grupo menor de 3 días.

DISTRIBUCION POR EDAD DE TODA LA SERIE

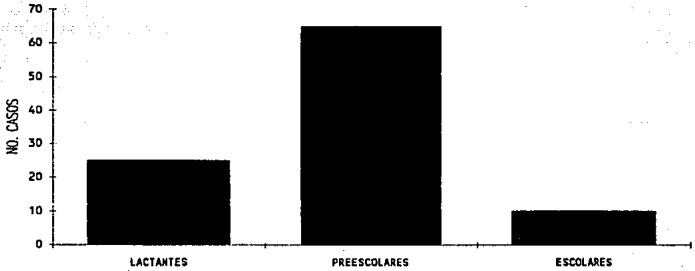


Figura 1

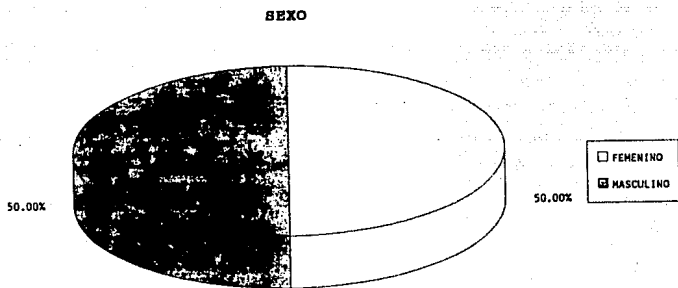


Figura 2

TIEMPO DE EVOLUCION DE TODA LA SERIE

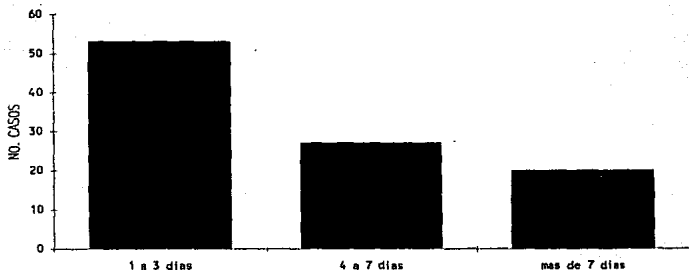


Figura 3

ESTADO DE NUTRICION. De acuerdo a la clasificación de Gómez (7) se encontró que 52 pacientes fueron eutrofos; 23 desnutridos de primer grado; 21 de segundo grado, y sólo 4 con desnutrición de tercer grado. Ver figura 4.

PROCEDENCIA. Encontramos que predominaron los pacientes provenientes del Distrito Federal (44%), seguido de los pacientes del estado de México (34%), Guerrero (8%) y Morelos (5%). Ver figura 5.

SINTOMATOLOGIA. Los síntomas principales fueron dolor abdominal y vómito (78%) seguidos por distensión abdominal, expulsión de Ascaris por ano y boca, diarrea ausencia de evacuaciones, hiporexia y tos, de acuerdo a lo que se señala en la figura 6. Es importante recalcar que en el 100% de los casos existieron varios datos siultaneos.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS. A todos los pacientes se les practicó radiografía simple de abdomen. Donde se encontró que el 16% tuvo placa normal, el 68% mostro datos de oclusión o suboclusión, encontrando en el 32% imagenes sugestivas del origen parasitario del cuadro oclusivo.

HALLAZGOS DE LABORATORIO. Los 100 pacientes estudiados contaron con biometria hemática en donde se encontró; leucocitosis en 26, eosinofilia en 13. Así mismo 38 de los expedientes revisados mostraban anemia, esta fue diagnosticada de -- acuerdo a los rangos establecidos por debajo de los limites fisiologicos (8)

ESTADO DE NUTRICION DE TODA LA SERIE

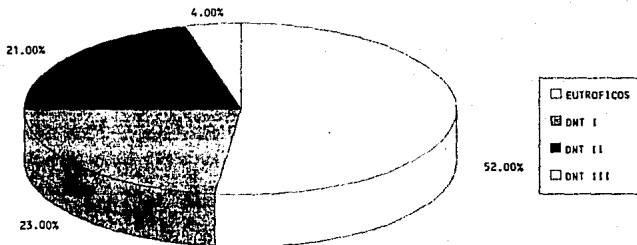


Figura 4

PROCEDENCIA DE TODA LA SERIE

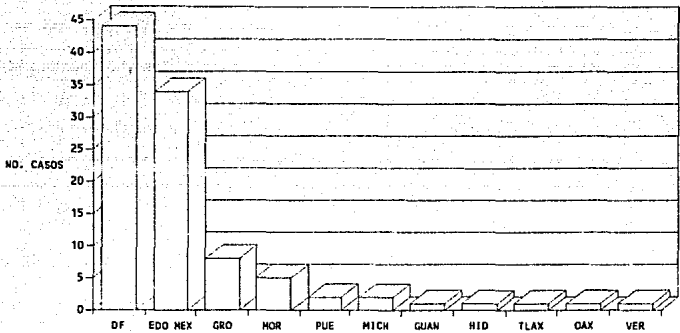


Figura 5

PROCEDENCIA 2 DE TODA LA SERIE

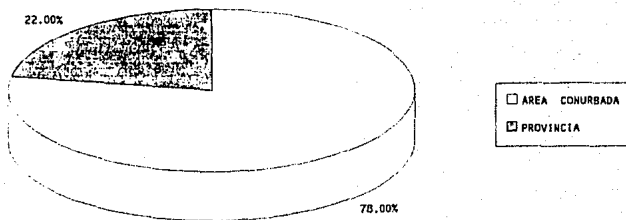


Figura 5-bis

SINTOMATOLOGIA DE TODA LA SERIE

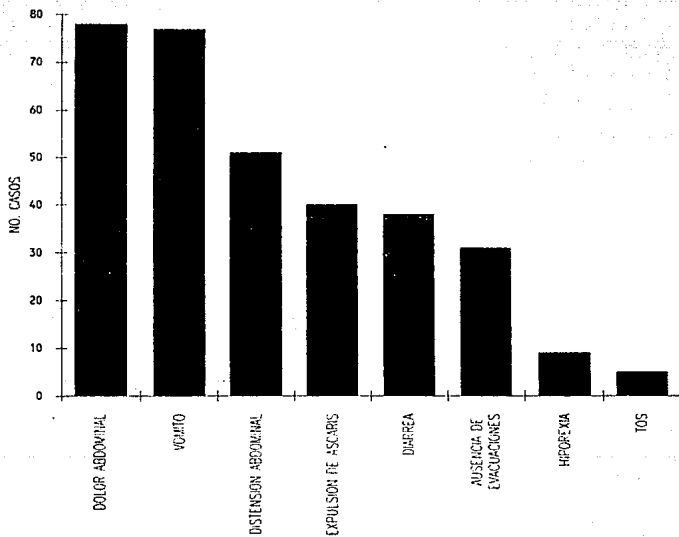


Figura 6

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

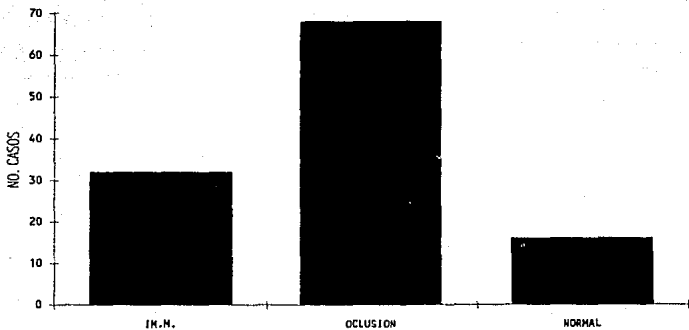


Figura 7

TRATAMIENTO. De los 100 pacientes revisados encontramos que 59 de ellos fueron manejados conservadoramente y 41 recibieron tratamiento quirúrgico.

El tratamiento conservador consistió en descompresión gástrica, antiparasitarios, y soluciones parenterales; el quirúrgico varío de acuerdo a los hallazgos como se podrá analizar más adelante.

MANEJO CONSERVADOR. De los pacientes de manejo no quirúrgico 2 correspondieron al grupo de lactantes menores y 12 al de lactantes mayores, 41 prescolares y 4 escolares. 30 fueron del sexo femenino, y 29 del masculino. 35 habían recibido tratamiento previo, los restantes llegaron de primera vez a nuestro hospital 30 de estos pacientes tuvieron un tiempo de evolución previo a su ingreso al hospital de menos de 3 días, 20 entre 4 y 7 días, y los 9 restantes mayor de 8 días.

Con respecto a la procedencia, predominó el área conurbada de la ciudad de México con 46 pacientes, y los 13 restantes fueron originarios de provincia.

En 29 el estado de nutrición fue adecuado; 15 presentaron desnutrición de primer grado, 11 de segundo, y 4 de tercer grado. Los diagnósticos al ingreso fueron de suboclusión por ascariis en 49, oclusión en 7, oclusión por vólvulus en 1, fiebre tifoidea en otro y oclusión con deshidratación en 1 más, por último 1 caso que fue manejado quirúrgicamente en un hospital periférico y que fue referido a nuestro hospital por presentar complicaciones de sepsis, manejándose medicamente de sus complicaciones y que falleció, este paciente se ubico en el grupo de manejo quirúrgico.

Los medicamentos empleados fueron: piperazina, pamoato de pirantel y mebendazol el antiparasitario mayormente utilizado fue la piperazina, recibiendo 18 pacientes, por otro lado 15 fueron tratados con pamoato de pirantel así como otros 15 recibieron mebendazol, y 9 más no recibieron medicamentos específicos, es decir sólo medidas generales, sonda nasogastrica y soluciones parenterales.

Con el manejo conservador se encontraron los siguientes datos:

a) En 24 pacientes la respuesta fue satisfactoria desapareciendo la sintomatología antes de 48 hs, en los 35 restantes mejoraron paulatinamente dentro de las primeras 72 hs. Existieron 3 pacientes que a su ingreso se ubicaron en el grupo que recibió manejo no quirúrgico, sin embargo por persistencia de la oclusión, clínica y radiológica por más de 72 hs se decidió el tratamiento quirúrgico.

b) Las complicaciones existentes fueron; fiebre tifoidea en uno (recibió manejo además del antiparasitario con cloranfenicol), otro con sepsis, coagulación intravascular diseminada, desequilibrio ácido-base e hidroelectrolítico, que finalmente falleció, lo que da a este grupo una mortalidad del 1.6%. Dicho paciente presentaba un cuadro de 15 días de evolución, multitratado con antibióticos así como desnutrición de segundo grado, contaba con manifestaciones clínicas para manejo quirúrgico no realizándose este por las pesimas condiciones a su ingreso.

MANEJO QUIRURGICO. Requirieron cirugía 41 pacientes, 11 correspondieron al grupo de lactantes mayores, 24 a prescolares, y 6 escolares. En relación al sexo encontramos 20 mujeres y 21 hombres.

Con respecto a la procedencia 32 fueron del área conurbada de la ciudad de México, y los 9 restantes de provincia. Habían recibido tratamiento previo 22 niños y los otros 19 llegaron de primera vez. El 62% de los pacientes manejados quirúrgicamente (25 de ellos) tuvieron un tiempo de evolución igual o mayor a 3 días, los restantes 16 pacientes tenían menos de 3 días de instalado el cuadro clínico.

El estado nutricional de este grupo en su mayoría o sea 23 fue adecuado, 7 tuvieron desnutrición de primer grado, 10 de segundo, y 1 desnutrición de tercer grado.

Los diagnósticos iniciales fueron los siguientes: oclusión en 18; suboclusión en 8; apendicitis en 6; invaginación en 4; vólvulus en 3; y divertículo de --- Meckel en 1. Un último paciente fue referido como complicación quirúrgica de un hospital periférico de la ciudad de México. Es decir que en el 34% el diagnóstico etiológico que indico la cirugía estuvo errado, pero no la necesidad de la operación.

El cuadro clínico que presentó este grupo de pacientes consistio principalmente en distensión abdominal, ausencia de evacuaciones, dolor abdominal, vómitos, - fiebre y ataque al estado general. Datos de peritonitis en 3 pacientes manifestados por fiebre, dolor abdominal, distensión abdominal, vómitos, signo de rebote positivo, y ataque al estado general con desequilibrio ácido-base. La anemia estuvo presente en 14 pacientes, leucocitosis en 15. Los hallazgos - radiológicos en todos fue de niveles hidroaereos, dilatación de asas, así como imagenes compatibles con parasitos en 32 de ellos (imagenes en "madeja").

De este grupo, 3 fueron operados después de 48 hs de manejo conservador (fracaso médico), señalando que no presentaban leucocitosis o datos de laboratorio - que desmostrara sufrimiento de asa intestinal, y que fue la evolución clínica y el cuadro radiológico sin mejoría lo que indico la cirugía.

El periodo de preparación preoperatorio fue de menos de 24 hs en 37 pacientes, los 3 restantes correspondieron al grupo señalado como fracaso médico, y un último paciente que correspondió al traslado por complicación postquirúrgica de hospital periférico. En este periodo se estabilizaron las condiciones generales de los pacientes, incluyendo estado de hidratación así como descompresión gástrica, monitorizando previo a la cirugía, pruebas de coagulación, biometría hemática, etc.

Los hallazgos transoperatorios fueron los siguientes; oclusión por parasitos - sin isquemia de asas intestinales en 23, isquemia en 17, peritonitis generalizada en 7, perforación en 6, vólvulus en 14, peritonitis localizada en 1. Cabe señalar que estos hallazgos se encontraron de manera simultanea en varios pacientes, el segmento anatomico principalmente comprometido fue el ileon en 34 yeyuno en 4, válvula ileocecal en 1, y hubo un paciente que los hallazgos de --- parásitos fue en duodeno, yeyuno e ileon. No hubo ningun caso de colon.

En base a los hallazgos se realizaron los siguientes procedimientos quirúrgicos 15 enterostomias con extracción de ascaris, 18 resecciones intestinales con -- anastomosis termino-terminal por cambios en la vitalidad del asa (incluyendo - en este grupo 2 ileostomias), de los cuales 15 fueron de ileon y 3 de yeyuno,- y 7 movilizaciones por taxis.

COMPLICACIONES. Existieron 3 pacientes con complicaciones generales y estas -- fueron: sepsis con coagulación intravascular diseminada en 2, y meningitis bac- teriana en 1. Se presentaron complicaciones postquirúrgicas en 6 pacientes, ma- nifestadas por deshicencias de herida en 2, una eventración, un absceso de pa- red abdominal, una oclusión por bridas postoperatorias, y una fistula enterocu- tanea. De estos se reintervino la eventración y la oclusión por bridas, el resto

-mejoro con curaciones y la fistula se cerro espontaneamente después de 18 días de ayuno y alimentación parenteral.

La evolución de este grupo fue buena, falleciendo 2 pacientes lo que da una mortalidad de 4.8% en los sometidos a cirugía.

MORTALIDAD. En la figura 9 se señalan los porcentajes de sobrevida, correspondiendo a 97%, con 3% de defunciones.

TRATAMIENTO

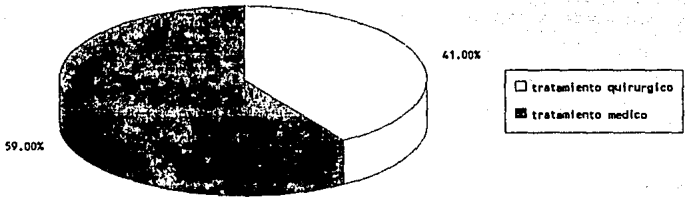


Figura 8

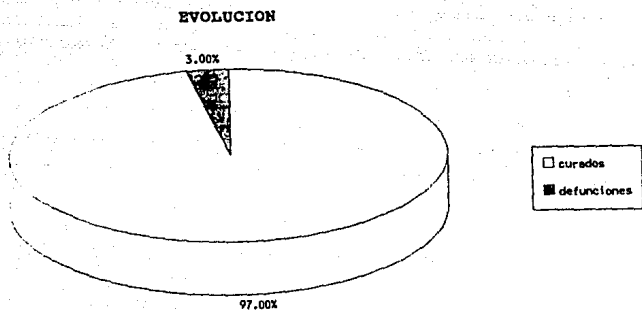


Figura 9

ANALISIS

De la presente revisión encontramos que la oclusión intestinal por ascaris persiste como una entidad clínico-patológica frecuente, con porcentajes similares a otras publicaciones de la literatura mundial. (9)

En relación a la edad el grupo de prescolares fué el más afectado, lo que coincide con lo reportado tanto en la revisión previa de esta institución como lo referido en la literatura, así mismo encontramos 2 lactantes menores dando este dato una idea del medio en el cual se encontraban nuestros pacientes.

En la literatura revisada no encontramos explicación a la prevalencia del grupo de prescolares en la oclusión intestinal secundaria a ascaris.

Observamos como resultados en cuanto al grupo de sexo que no existen diferencias, esta proporción se mantiene en relación a la revisión previa así como lo referido en la literatura (9). Con esto la presente revisión corrobora que no influye el sexo en el padecimiento de esta enfermedad.

Encontramos que más del 50% de los pacientes fueron procedentes de la ciudad de México y su área conurbada. Explicamos este hallazgo por encontrarse localizado el Hospital en el área metropolitana así como el nivel socioeconómico de nuestros pacientes, el cual corresponde en su mayoría a pacientes de bajos ingresos y nivel de educación familiar deficiente.

Su forma de presentación clínica se manifestó principalmente por dolor abdominal, vómitos, distensión abdominal, y expulsión de ascaris por ano y boca, sin embargo también se refiere que las manifestaciones clínicas de la ascariasis - pueden ser inespecíficas, pero cuando se presenta como complicación la oclusión coincidimos con otras publicaciones en que las manifestaciones descritas previamente son las más frecuentes (8).

Se mencionan diversos factores que intervienen en la fisiopatología de la oclusión por ascaris, así tenemos que además del factor mecánico por apelotonamiento se mencionan a la contracción espasmodica del intestino delgado como respuesta a la masa de parásitos con obstrucción refleja a nivel de la válvula ileocecal, inflamación de las asas intestinales a nivel del sitio ocupado por los ascaris, y que al parecer es provocada por secreciones propias del parásito capaces de inducir una reacción inflamatoria (8).

La mayoría de los pacientes tuvieron un tiempo de evolución de 1 a 3 días al momento de su ingreso al hospital, factor que pensamos influyo en una evolución favorable como se discute más adelante.

En la presente revisión encontramos que 52% de los pacientes presentaban un estado de nutrición adecuado, del 48% con algun grado de desnutrición predominaron las de primero y segundo grado.

Se refiere en la literatura algunas teorías acerca de las implicaciones nutricionales de la ascariasis. Entre estas tenemos: 1) el ascaris lumbricoides --habita el intestino delgado del huésped en donde ocurre la absorción y nutrición de diversos nutrientes, por lo que se piensa que compite directamente con el huésped. 2) otras helmintiasis intestinales son bien conocidas como causa de malnutrición y que puedan conducir a una anemia microcítica e hipocromica, hipoalbuminemia y detención del crecimiento. Así encontramos en la presente revisión la presencia de anemia en 39% de los pacientes, probablemente relacionado con la desnutrición más que con la parasitosis.

Los mecanismos por los cuales se implica al ascaris lumbricoides como causa de malnutrición se resumen de la siguiente manera:

- 1) consumo de los nutrientes del huésped por los parásitos.
 - 2) interferencia de la absorción intestinal secundaria a daño de la mucosa por el ascaris.
 - 3) pérdida de nutrientes, líquidos y electrolitos a través de diarrea y vómitos.
 - 4) producción y secreción de sustancias proteolíticas por los parásitos.
- Así mismo también se mencionan cambios en la microflora del intestino del huésped afectado, lo cual interfiere a su vez con la absorción de nutrientes.

Existe la controversia del papel de la infestación por ascaris como causa de alteración en el metabolismo del nitrógeno y de los carbohidratos. Sin embargo se ha demostrado la pérdida intestinal de 7 a 9% de la grasa dietética, así como la absorción anormal de carbohidratos (10). Otros reportes atribuyen también la deficiencia de vitamina A y su patología subsecuente, xeroftalmia, sin embargo parece estar influida principalmente en áreas donde la xeroftalmia es común (10).

Finalmente se refiere que no existen estudios concluyentes entre la infestación por ascaris y el estado de nutrición en general, se relaciona directamente con el nivel socioeconómico y de hábitos higienico-dietéticos así como culturales. En nuestra revisión diferimos con el reporte previo sobre el tema, en dónde se menciona que el 85% de sus pacientes tuvieron algún grado de desnutrición. Pensamos que esta diferencia puede estar condicionada con un incremento en el nivel de vida en los últimos 15 años, así como mejor educación en hábitos higienico-dietéticos de la población.

Dentro de los hallazgos radiológicos encontramos la presencia de una radiografía simple de abdomen anormal en el 84%, superior a lo reportado en la literatura (11), presentandose las imágenes descritas como "en madeja" e imágenes con dato de oclusión, las cuales hacen referencia a la presencia de dilatación de asas, niveles hidroaéreos, y ausencia de aire en hueco pélvico, entre otras.

Se describen en la literatura imágenes sugestivas de infestación por ascaris, entre las cuales contamos las imágenes "en remolino", imagen "en medusa", "migajas de pan", y la descrita por nosotros como imagen "en madeja". Sabemos que las imágenes radiológicas de los parásitos se encuentran formadas por el gas del tubo digestivo del parásito y que puede variar dicha imagen de acuerdo al patrón de alimentación del parásito, así como el intervalo entre la última alimentación del mismo, tamaño y número presentes en el tubo digestivo del huesped.

Pensamos que los datos radiológicos forman parte del estudio del paciente con sintomatología y cuadro clínico de oclusión intestinal por ascariasis, y que son de ayuda básica en la evaluación del tratamiento así como en su evolución.

En la presente revisión encontramos que la mayoría de los pacientes fueron manejados conservadoramente recibiendo tratamiento quirúrgico el 41%. Los criterios empleados para elegir el tratamiento consistieron en los hallazgos clínicos a la exploración así como el tiempo de evolución y los hallazgos radiológicos.

De los pacientes manejados quirúrgicamente observamos como dato de importancia en nuestra consideración que el 65% de ellos presentaban un tiempo de evolución igual o mayor a 3 días.

El 17% de los pacientes sometidos a cirugía (correspondiendo a 7 pacientes) se ingresaron con diagnóstico diferente al de oclusión intestinal, siendo la apendicitis la entidad clínico patológica mayormente confundida.

De los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico observamos que 15% de ellos presentaron complicaciones postquirúrgicas, entre las que destacan deshincia de herida quirúrgica, eventración, absceso de pared y bridas postquirúrgicas. Se manejaron dichas complicaciones en el servicio de cirugía durante su estancia, con evolución favorable de las mismas.

Revisando la literatura encontramos que se describen tres modalidades en la técnica quirúrgica, estas son; a) expresión del ascaris del intestino delgado a colon, haciéndoles franquear la válvula ileocecal; b) enterostomía con extracción de los parásitos, y c) resección intestinal por compromiso vascular de la asa intestinal involucrada, (8) siendo estas mismas técnicas las que se emplearon en todos los pacientes sometidos a manejo quirúrgico en nuestra revisión.

De los pacientes manejados conservadoramente se considero el cuadro clínico así como tiempo de evolución y estado general junto con los hallazgos radiológicos para decidir dicho tratamiento.

Los medicamentos empleados fueron los señalados en la literatura respecto al tema como de primera elección, y así tenemos que el mebendazol es un derivado benzimidazol sintético del grupo de los imidazoles, a dosis estándar de 100mg dos veces al día durante 3 días se describen mejores resultados que el uso de una sola dosis, se excreta a través del riñón y su mecanismo de acción es --- bloqueando la ingesta de glucosa por los parásitos sin disminuir los niveles de glucosa en el huésped, así mismo bloquea la formación de microtubulos en los parásitos con lo cual se produce parálisis secundaria de los mismos, seguido de muerte (12).

La piperazina es metabolizada y excretada por el riñón, su mecanismo de acción es actuando como un agonista de baja potencia en los receptores extrasinápticos del ácido gamma-aminobutírico (GABA), con esto produce una parálisis flácida de los parásitos, mismos que son excretados vivos. El pamoato de pirantel actúa como un agente bloqueador de la despolarización de la placa neuromuscular del parásito, así como inhibidor de la colinesterasa, provocando con esto una parálisis espástica del parásito con expulsión del mismo (12).

El manejo conservador recibido por nuestros pacientes demuestra acierto en la elección del mismo, y así tenemos que posterior al tratamiento con los medicamentos previamente señalados no se presentaron en este grupo complicaciones.

De la presente revisión encontramos un índice de mortalidad total de 3%, dos de los cuales fueron manejados quirúrgicamente y el tercero de manera conservadora.

Uno de los fallecimientos manejado quirúrgicamente se presentó a nuestro hospital con un cuadro clínico de 3 días de evolución, preescolar que presentaba así mismo desnutrición de segundo grado, multitratado con antibióticos. Se decide intervención quirúrgica con hallazgo durante la misma de infarto intestinal, por lo que se practica ileostomía. Durante el postoperatorio presenta complicaciones del tipo de sepsis, bronconeumonía, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, cuadro que lo lleva a la muerte. El segundo provenía de un hospital periférico y fue referido ya operado con un tiempo de evolución de un mes, presentando así mismo desnutrición de tercer grado cuadro de sepsis y coagulación intravascular diseminada, falleciendo posterior a su ingreso a nuestro hospital.

El tercer paciente correspondió a manejo conservador. Se trata de un preescolar con cuadro de oclusión intestinal de 15 días de evolución, multitratado con antibióticos y con desnutrición de segundo grado. A su ingreso se encontraba con sepsis y desequilibrio ácido-base; por sus condiciones generales no se sometió a tratamiento quirúrgico, aunque presentaba criterio clínico para dicho manejo. Fallece por complicaciones durante el tratamiento intensivo previo a la cirugía.

CONCLUSIONES

1.- La oclusión intestinal por *ascaris lumbricoides* persiste como una entidad clínico-patológica frecuente en nuestro medio.

2.- Tiene mayor incidencia en pacientes de edad preescolar, pero también se presenta en lactantes.

3.- Los principales síntomas son: dolor abdominal, vómitos, distensión abdominal, expulsión de *ascaris* por ano y boca, diarrea y ausencia de evacuaciones.

4.- El manejo conservador utilizado en ausencia de datos de alarma (peritonitis sepsis, acidosis, etc) permite obtener alto grado de resolución y escasas complicaciones.

5.- El tratamiento quirúrgico está indicado cuando existen datos directos e indirectos de sufrimiento de asa, y se acompaña de mayor morbi-mortalidad por lo grave del padecimiento.

6.- La erradicación del parásito con tratamiento en base a mebendazol, piperazina y pamoato de pirantel se debe realizar posterior a una evaluación completa clínico-laboratorial del paciente, descartando una urgencia quirúrgica.

REFERENCIAS

- 1.- Carrada-Bravo T. Ascariasis infantil como problema de salud pública- Bol Méd Hosp Infant Méx 1984;41:636-640.
- 2.- Pawlowski ZS. Ascariasis: Host-Pathogen Biology. Rev Infect Dis 1982 4:806-814.
- 3.- Porras-Ramírez G. Complicaciones digestivas por ascariasis que requieren cirugía. Acta Pediatrica de México 1985;6:163-166.
- 4.- Baeza-Herrera C. Franco-Vazquez R. Santos-Mariscal F. Pérez Zamudio B. Vólvulus por ascariasis intestinal masiva. Bol Méd Hosp Infant Méx --- 1985;42:131-134.
- 5.- De la Torre J. Complicaciones quirúrgico-abdominales de la ascariida--sis en el niño. Bol Méd Hosp Infant Méx 1954;11:143-170.
- 6.- Louw JH. Abdominal complications of ascaris lumbricoides infestation in children. Br J Surg 1966;53:510-520.
- 7.- Gomez F. Comunicaciones originales: Desnutrición. Bol Méd Hosp Infant Méx 1946;III:543-551.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 8.- American Academy of Pediatrics. Report of the committee on infectious diseases. 22nd ed. Illinois: American Academy of Pediatrics 1991.
- 9.- Biagi F. Beltrán-Brown F. Observaciones sobre 88 casos de complicaciones quirúrgicas de la ascariasis. Bol Méd Hosp Infant Méx 1964;447-454.
- 10.- Schultz MG. Ascariasis: Nutritional implications. Rev Infect Dis 1982 4:815-819.
- 11.- Ellman BA. Wynne JM. Freeman A. Intestinal Ascariasis: new plain film features. AJR 1980;135:37-42.
- 12.- Mandell. Douglas. Bennet. Principles and practice of infectious diseases 3d Churchill Livingstone 1990:2137-2138.