

*RAÚL DELGADO Y GARNICA

JORGE TAY Z.

RUBÉN LÓPEZ M.

PROBLEMAS
QUIRURGICOS POR
TRICOCEFALOS

DE LA PATOGENICIDAD del tricocéfalo o *Trichuris trichiura*, como de la de otros parásitos, se ha dudado sin tener argumentos evidentes para ello. El médico con tal duda presta poca atención a sus pacientes con tricocefalosis o los trata incorrectamente; a los síntomas de esta parasitosis les busca otra etiología sin detenerse a considerar el verdadero valor que representan. Todos los trastornos severos de esta parasitosis, requieren para su resolución, de ciertos procedimientos técnicos, de preparación especializada y de otros recursos superiores a la simple administración de un antiparasitario de "amplio espectro".

CASO I. Reg. 325786. S. R. J. G. de 4 años de edad, del sexo masculino y originario de Acapulco, Guerrero, en donde siempre ha vivido. Nació por parto eutócico de un primer embarazo a término; su período neonatal y su desarrollo psicomotor fue normal. Comenzó la ablactación a los 9 meses y fue destetado a los 15. A los 3 meses padeció diarrea cuyos caracteres no fueron precisados; a los 9 padeció sarampión y desde los 18 come tierra.

Su padecimiento actual empezó a los 20 meses de edad con diarrea con sangre y moco, con dolor abdominal al defecar, de heces color verde amarillento y de 20 a 25 evacuaciones diarias. A pesar de habersele tratado con antibióticos y antidiarréicos inespecíficos, así como con antiamibianos, la diarrea continuó y a partir de los 30 meses apareció prolapso rectal. Esto obligó a sus padres a llevarlo a un centro hospitalario en donde le repitieron los mismos tratamientos y con los mismos resultados negativos: La diarrea continuó y el prolapso aumentaba. En vista de esto se recurrió a la cirugía y el prolapso fue reducido mediante la introducción en el recto, de un anillo de plata; sin embargo la diarrea continuó y un año después el anillo reductor

* Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Agradecemos al Dr. Francisco Biagi F., Jefe del Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina de la UNAM., su valioso asesoramiento en la elaboración de este trabajo.

había provocado reacción de cuerpo extraño que se manifestó por un proceso hipertrófico perianal, que impedía defecar al niño con facilidad y, además, era ya insuficiente, puesto que el prolapso reaparecía aunque en forma leve. Con este cuadro, diarrea crónica con sangre, prolapso rectal ligero, un anillo introducido en el recto y proceso proliferativo perianal que impedía la defecación, se presentó en el Hospital Infantil de la Ciudad de México el 3 de mayo de 1963.

En la exploración física efectuada en la consulta externa se encontró: peso, 12.900 Kg.; frecuencia cardíaca, 96/min y las alteraciones en periné ya mencionadas y que presentamos en la figura 1. Se le practicó biometría hemática y se encontró Hb: 10.7 g. Ht: 26; leucocitos, 11,700; linfocitos, 49; neutrófilos, 40; eosinófilos, 9; también un examen general de orina con resultado normal y exámenes coproparasitoscópicos por el procedimiento de Ferreira que reportaron, como promedio, 115 hgh. (huvos por gramo de heces) de tricocéfalos. Se consideró que se trataba de un cuadro típico de tricocefalosis, por lo que se trató con ditiazanina a las dosis usuales. Ocho días después del último día de tratamiento se efectuaron nuevos coproparasitoscópicos obteniéndose entonces una cuenta de 12,710 hgh.; en esta ocasión, por primera vez en más de 2 años, la diarrea había desaparecido y el prolapso rectal también se corrigió. Se le repitió el tratamiento y en los coproparasitoscópicos de control se encontró franca disminución de la intensidad de la parasitosis (1285 hgh.); la diarrea reapareció por unos cuantos días, aunque sin sangre. Se le remitió así al cirujano para que retirara el anillo de plata que ocasionaba la reacción a cuerpo extraño y que corrigiera el proceso hipertrófico que impedía defecar. En vista de la urgente necesidad que tenía el enfermo de regresar a su lugar de origen, se le dió de alta recomendándole antes que repitiera el tratamiento con ditiazanina.

CASO II. H. C. A. Reg. 65/303. Sexo masculino. Edad, 28 años. Nació y ha vivido siempre en Ixhuatlán de Madero, Veracruz, en malas condiciones de higiene, personales y de habitación; refirió un solo antecedente patológico: gonorrea a los 13 años de edad.

Un año antes de su ingreso al Hospital General de la Ciudad de México, empezó a padecer leve dolor en fosa ilíaca derecha, principalmente al caminar, sin irradiaciones y de desaparición espontánea. Así permaneció hasta 3 días antes de acudir al hospital; es esta ocasión se tornó más intenso, con irradiación hacia la región inguinal del mismo lado, continuo, exacerbándose con los movimientos y cediendo transitoriamente a los analgésicos. Además hubo fiebre elevada y una evacuación diarreica; como a pesar de la administración de cloranfenicol el cuadro no cedía, se recurrió al servicio hospitalario.

Al ingresar se le encontró frecuencia cardíaca de 88/min, fiebre (38.5°C), reflejos cutáneos abdominales exaltados en hipocondrio, flanco y fosa ilíaca del lado derecho; dolor intenso a la palpación profunda en estas regiones; signos de von Blumberg y del psoas presentes y, en una biometría hemática, leucocitosis (15,000). Los niveles de hemoglobina y la proporción de eosinófilos podrían considerarse normales.

En vista de la situación del enfermo se le intervino quirúrgicamente al otro día de su internamiento. Se encontraron emplastados íleon, ciego y apéndice; éste último perforado y con su absceso en su punta del que salió pus espeso y blanco. Se efectuó

apendicectomía y la pieza operatoria fue remitida para estudio histopatológico a la Unidad de Patología del mismo Hospital. En los cortes histológicos se encontró apendicitis y peritonitis; en medio de la gran reacción inflamatoria de la mucosa intestinal fueron hallados cortes de un helminto que, en la Sección de parasitología de dicha Unidad identificamos como *Trichuris trichiura* (Fig. 2).

El diagnóstico histopatológico de apendicitis por *Trichuris trichiura* se relacionó con el cuadro clínico de apendicitis.

CASO III. H. A., de 23 años de edad y del sexo femenino. Con el registro de la Unidad de Patología del Hospital General, B-52-65, nos fue remitido un corte histológico de una biopsia de apéndice ileocecal en el que encontramos corte transversal de *Trichuris trichiura* introducido en la mucosa y rodeado de gran reacción inflamatoria muy similar a la del Caso II (Fig. 3). Desgraciadamente el expediente de esta enferma no nos fue posible localizarlo ni comprobar si también en este caso hubo apendicitis clínica. Sólo sabemos que presentó "Ventre de madera".

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La sintomatología hasta ahora considerada como típica de la tricocefalosis y descrita en diversas publicaciones^{1, 2, 8, 9, 11, 12, 13, 15} consiste en diarrea con sangre y prolapso rectal; además se añade con frecuencia, anemia^{1, 2, 9, 15} y tenesmo^{2, 13}. El caso I presentó los 2 primeros síntomas, como todos los casos de tricocefalosis masiva, pues cuando es leve, generalmente es asintomática^{1, 2, 11, 12, 13}. En ocasiones aparecen las llamadas "cuentas paradójicas"² que consisten en que, mientras hay sintomatología francamente atribuible a los tricocéfalos, el número de huevos por gramo eliminados en heces es sumamente bajo; en cambio, después del primer tratamiento aparecen cuentas elevadas. Esto se debe a que, a mayor número de helmintos, mayor restricción encuentra la oviposición. Quizá a ésto se debió que la típica tricocefalosis del caso I pasó inadvertida; es menester por lo tanto que el médico esté informado de estos problemas.

La sintomatología descrita como típica no es la única alteración que produce el tricocéfalo. Puede penetrar en el espesor de las paredes intestinales, en especial en las del apéndice vermicular. En una revisión que hicimos de 2165 biopsias de apéndice efectuadas en la Unidad de Patología del Hospital General, de 1954 a 1961, encontramos que 1481 (68.5%) correspondieron a apéndices histológicamente normales, muchos de ellos extirpados profilácticamente, y en 82 (3.7%) de los cuales había un helminto en su espesor; entre los que mostraban alteraciones (31.5%), hubo 12 (0.55%) con parásitos en su espesor. Los parásitos

TABLA I

Parásitos Encontrados en el Apéndice Ileocecal

Parásito	Número de casos	Número de casos con lesión apendicular
<i>E. histolytica</i> (trofozoíto)	3	3
<i>Taenia</i> sp (proglótidos)	1	0
<i>Taenia</i> sp (huevos)	12	3
<i>E. vermicularis</i> (adulto)	40	1
<i>E. vermicularis</i> (huevos)	7	0
<i>T. trichiura</i> (adulto)	4	2
<i>T. trichiura</i> (huevos)	13	0
<i>A. lumbricoides</i> (huevos)	13	3
<i>S. stercoralis</i> (larvas)	1	0

y la proporción en que fueron encontrados están anotados en la Tabla I. Podemos apreciar que *T. trichiura* fue hallado 17 veces pero sólo en 2 coincidió su hallazgo con el de lesiones apendiculares. El parásito con más frecuencia identificado fue *Enterobius vermicularis* (47 veces) pero solo en un caso coincidió con alteraciones tisulares del apéndice. La patogenicidad de éste nemátodo ha sido discutida pero es evidente que, cuando menos algunas veces, si es causa de reacción inflamatoria⁵. El único parásito que fue hallado siempre en presencia de alteraciones fue *Entamoeba histolytica*, lo que no nos debe sorprender si recordamos la patogenicidad de este protozoario.

Debemos señalar que las cifras anotadas no revelan la verdadera frecuencia con que se introducen estos parásitos en el apéndice, pues el estudio histopatológico se efectúa tan solo en una pequeñísima parte del órgano efectuado, porción suficiente para encontrar alteraciones que, como la reacción inflamatoria, son difusas y abarcan buena parte del órgano, pero insuficientes para hallar un parásito que tiene localización restringida. Con la técnica de cortes histopatológicos, hallar un parásito es mas bien un hecho fortuito.

Lo que podemos afirmar basados en esta revisión es que *T. trichiura* puede penetrar en el espesor del apéndice ileocecal. Las alteraciones que pueda provocar ahí son discutibles. Algunos autores las niegan¹⁰ y otros solo conceden que pueda haber alteraciones leves tales como hiperemia

y compresión de la mucosa¹. Sin embargo, ya desde 1897³ se sabe del hallazgo de tricocéfalos en casos con sintomatología apendicular; en 1912 se le encontró⁴ en apéndices inflamados y gangrenados, y *Echéverri*⁶, en 1922, opinaba que este helminto podría ser la causa de apendicitis. *Brumpt*³ le concede importancia, aunque menor que la que tiene el oxiuro y considera que los mecanismos por los que puede ocasionar sintomatología apendicular son dos: irritación de las terminaciones nerviosas e introducción de gérmenes piógenos.

La primera posibilidad también ha sido considerada para *Enterobius vermicularis*⁵ e inclusive se sugiere que esta fuera la causa de dolores apendiculares en apéndices histológicamente normales. Podría decirse otro tanto del tricocéfalo. En el caso II el enfermo tenía un año de padecer dolor en fosa ilíaca derecha y solo tres días antes de acudir al hospital presentó la clásica apendicitis aguda. Podemos suponer que *T. trichiura* al penetrar en la mucosa apendicular excitó las terminaciones nerviosas y produjo dolor; si no hubiera habido perforación del apéndice, el dolor hubiese continuado y quizá hasta hubiera ocasionado una apendicectomía, con diagnóstico preoperatorio de apendicitis; sin embargo, el tejido de dicho órgano podría haberse encontrado normal. Esta podría ser la respuesta a ese gran porcentaje de apéndices normales extirpados por diagnóstico clínico de apendicitis; se podría decir que no hubo "error" del cirujano al extirparlo, sino el uso de una técnica inapropiada (corte histológico) para poner en evidencia al agente causal. Y, desgraciadamente, por desconocer estos detalles, en las pocas veces que el corte histológico fue efectivo no se le dió importancia ni se le asoció al cuadro clínico.

*Faust*⁷ cita dos trabajos, de *Swarzwelder*, en Nueva Orleans en 1939, y de *Plessen*, en las colonias portuguesas del Africa en 1945; ambos estudiaron 881 casos de tricocefalosis sin complicaciones y encontraron dolor en cuadrante inferior derecho del abdomen. *Swarzwelder* lo reportó en casi todos sus casos; *Plessen* en el 37% de los suyos y fue el síntoma más frecuente. Esto apoya lo anteriormente expuesto.

El segundo mecanismo considerado por *Brumpt*, el de ser los tricocéfalos un vehículo para los gérmenes patógenos que producirían apendicitis histológicamente comprobable, explicaría, en parte, la razón por la que algunas veces los tricocéfalos son hallados con reacción inflamatoria a su alrededor y en ocasiones no. Sin embargo, en nuestro caso II, si hubo transporte de gérmenes estos no provocaron alteraciones sino hasta

llegar a peritoneo, o sea, hasta la perforación del apéndice por el tricocefalo. Cuando menos en nuestro caso este helminto tuvo un papel preponderante en la producción de apendicitis aguda.

Pero sea cual sea el mecanismo por el cual ocasiona problemas en el apéndice, lo cierto es que los ocasiona y a veces deben ser resueltos quirúrgicamente. La tricocefalosis está muy extendida en la República Mexicana; se le ha encontrado hasta en el 81% de las personas de determinadas poblaciones y ha sido hallada prácticamente en toda la nación¹⁴.

La diarrea con sangre y el prolapso rectal se presentan solo en infecciones masivas²; pero es posible que los trastornos apendiculares puedan ser provocados por unos cuantos parásitos. Desgraciadamente, en nuestro caso II, quizá debido a la emergencia con que fue operado el enfermo, y después ante la necesidad de desocupar su cama en vista de la mejoría clínica, se dió de alta sin habersele practicado ningún examen coproparasitoscópico y no podemos tener ninguna orientación al respecto.

Creemos que, en casos no agudos de sintomatología apendicular y presencia de tricocéfalos, antes de intervenir quirúrgicamente se debe tratar la tricocefalosis y, probablemente, no se haga necesaria la apendicectomía. En vista de esta posibilidad debemos señalar la necesidad de tratar no solo las tricocefalosis masivas, sino también las leves y asintomáticas.

RESUMEN

Se presentan tres casos de tricocefalosis que ocasionaron problemas de tipo quirúrgico, problemas que no es común considerar como ocasionados por tricocéfalos. El caso I fue una tricocefalosis incorrectamente manejada; el II y III fueron casos de apendicitis por tricocéfalos. Se discuten los posibles mecanismos por los cuales pueden llegar a producir apendicitis y que, de acuerdo con *Brumpt*, pueden ser, irritación de las terminaciones nerviosas (que quizá explicaría los apéndices normales histológicamente y extirpados por diagnóstico clínico de apendicitis) y transporte de gérmenes piógenos. En ambos casos lo evidente es que el tricocéfalo puede producir enfermedad apendicular. También se hace notar que el corte histológico aislado es una técnica inapropiada para el hallazgo y diagnóstico de helmintos enclavados en la mucosa apendicular. Finalmente se hace notar la posible necesidad de tratar no solo las parasitosis masivas, sino también las leves.

REFERENCIAS

1. Atías, A., y Gajardo, R.: *Tricocefalosis masiva infantil*. Bol. Chil. Paras. 10 (4): 78-9, 1955.
2. Biagi F., F. y Gómez Medina, J. R.: *Cuadro Clínico de la Tricocefalosis*. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 19 (4): 467-70, 1962.
3. Brumpt, E.: *Précis de Parasitologie*. Tomo I. 6a. Ed. Masson et Cie., París 1949.
4. Cecil, R. L., y Bulkley, K.: *A critical study of oxyuris-tricocephalus appendicitis*. Am. J. M. Sc. 143: 793-810, 1912 (Citado por 9).
5. Dlegado y Garnica, R., y Biagi F., F.: *Problemas Quirúrgicos por Enterobius vermicularis*. Rev. Fac. Med. Mex. 5 (4): 251-60, 1964.
6. Echéverri, M. A.: *Adherencias pericecólicas*. Rev. Med. Cir. Bogotá. 14: 449-53, 1922-23. (Citado por 9).
7. Faust, E. C.; Russell, P. F., y Lincicome, D. R.: *Parasitología Clínica de Craig y Faust*. 2a. Ed. en español. UTEHA, México, 1961.
8. Garfinkel, B. T.; Alvarez, M., y Oseasohm, R.: *The role of Entamoeba histolytica and Trichuris trichiura in bloody diarrhea*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 3 (6): 985-7, 1954.
9. Getz, L.: *Massive infection with Trichuris trichiura in children. Report of four cases with autopsy*. Am. J. Dis. Child. 70 (1): 19-24, 1945.
10. Hartz, P. H. H.: *Histopatología del colon en la tricocefalosis masiva en los niños*. Arch. Venezol. Pueric. Ped. 16 (48): 209-20, 1953.
11. Jung, R. C., y Beaver, P. C.: *Clinical observation on Tricocephalus trichiuris (Whipworm) infestation in Children*. Pediatrics. 8 (4): 548-57, 1951.
12. Kourí, P., y Valdés-Díaz, R.: *Concepto Actual sobre el Papel Patógeno del Tricocéfalo Dispar (Trichuris Trichiura)*. Sintomatología Gastrointestinal, Particularmente cecoapendicular y rectosigmoideana. Kuba, 8 (4, 5 y 6): 37-46, 1952.
13. Martuscelli-Q. A., y Biagi F., F.: *Evaluación de la sintomatología atribuible a algunas parasitosis intestinales*. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 17 (6): 869-88, 1960.
14. Martuscelli-Q. A.; Robledo, E.; Navarrete, F.; Santoyo, J., y Biagi F. F.: *Frecuencia de las Parasitosis en México*. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 23 (8): 579-619, 1960.
15. Treviño-Villaseñor, A.; García-Arozamena, J., y Bosch-L., J.: *Cuadro Clínico Poco Habitual de la Tricocefalosis. Presentación de un Caso*. Pren. Med. Mex. 15 (7): 155-8, 1950.



Fig. 1. Proceso hipertrófico perianal provocado por un anillo reductor de un prolapso rectal causado por tricocéfalos. En la foto no se ve dicho anillo, pues ya había sido retirado, pero el niño no defecaba con facilidad.

Fig. 2. Corte de apéndice ileocecal en el que se aprecian cortes transversales de tricocéfalos adultos rodeados de gran reacción inflamatoria de la submucosa.

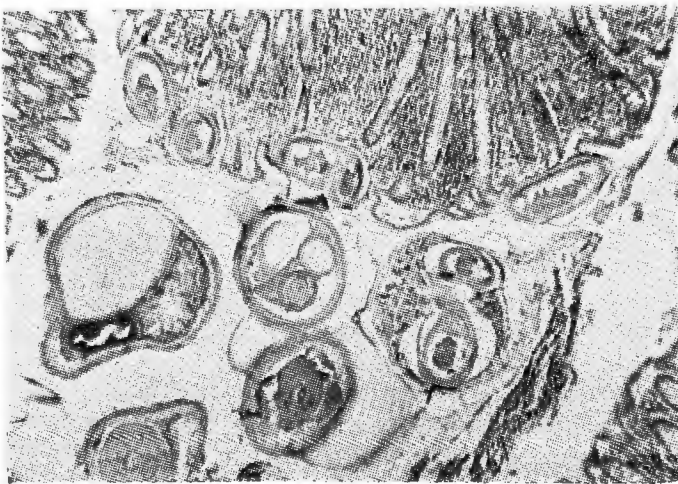


Fig. 3. Corte de apéndice ileocecal con cortes transversales de tricocéfalos adultos tanto en su luz como en el espesor de la submucosa y aquí rodeados de gran reacción inflamatoria.