

Niña de cuatro años con sangrado intestinal agudo

Gerzaín Rodríguez Toro, Profesor Titular y Maestro Universitario, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Jefe, Grupo de Patología. Instituto Nacional de Salud.

Niña indígena Tayuca, natural de Bacatí (Vaupés), procedente de la vereda El Carmen del municipio de Carurú (Vaupés), traída al Hospital de Mitú por presentar deposiciones con sangre.

Su padre dice que la niña está enferma desde hace dos días, presenta anorexia, dolor abdominal moderado y vómito postprandial escaso, seguido de diarrea discreta y de dos deposiciones con sangre y abundantes coágulos, con síncope posterior. En Carurú el médico y el enfermero constataron anemia aguda y le hicieron una transfusión de sangre del padre, sin clasificación de grupo sanguíneo, por no disponer de este procedimiento. La remitieron a Mitú, en donde se encuentra FC: 120', FR: 24', T: 36.5°C, Peso: 12 kg y como hallazgo positivo, una masa en el hipocondrio derecho, de 1 x 1 cm, que no parece ser visceral sino de los planos musculares profundos. Se confirma un sangrado digestivo con síndrome anémico agudo. Se sugieren las posibilidades de gastritis aguda erosiva, úlcera gástrica o duodenal y poliparasitismo intestinal.

Laboratorio: Hb: 6g%, Hcto: 18%, leucocitos: 9000 mm³, linfocitos: 24%, PMN: 14%, E: 2%, plaquetas: 200.000 mm³, T de protrombina: 18", microcitos: ++, hipocromía: ++, grupo sanguíneo O, Rh: +, hemoparásitos: + para *P. vivax*. Coprológico: hematest: ++, leucocitos: más de 5 x campo, moco: ++, parásitos: negativo. Parcial de orina: D: 1010, acetona: 15 mg/dL, leucocitos: 2-3 x campo, hematíes: 1-2 x campo, moco: ++, bacterias: +.

En las primeras 24 horas de permanencia en el hospital hizo una deposición melénica de unos 500 mL, por lo cual se realizó transfusión de 150 mL de sangre. El CH antes de la transfusión mostró HB 5g, Hcto: 15%, leucocitos: 10.100 mm³, PMN: 56%, ca-yados, 4%, L 38%, E 1%, B 1%. La niña continuó álgica, irritable, quejumbrosa, con febrícula (37.7°C) y falleció al segundo día de hospitalizada, pese a maniobras reanimadoras, intubación orotraqueal y aplicación de adrenalina y atropina.

La autopsia mostró dos nódulos en la pared intestinal distal del íleon (Figura 1) que se enviaron al INS para estudio. Los nódulos engrosaban la pared y reducían la luz intestinal. El engrosamiento se debía a un proceso inflamatorio granulomatoso con eosinófilos, en todas las capas intestinales, desencadenado por la presencia de huevos y larvas de un helminto, que también se demostró en la luz de arterias submucosas (Figuras 2 y 3). Se estableció el diagnóstico de angiostrongilosis abdominal.



Figura 1. Íleon distal con masa de 2 cm de diámetro que engrosa la pared y reduce notablemente la luz intestinal.



Figura 2. El engrosamiento de la pared intestinal se debe a inflamación granulomatosa rica en eosinófilos con presencia de larvas de helmintos. Un parásito adulto está dentro de una arteria en la parte inferior de la fotografía. La ruptura arterial por la presencia del parásito y la inflamación, originaron la hemorragia masiva.

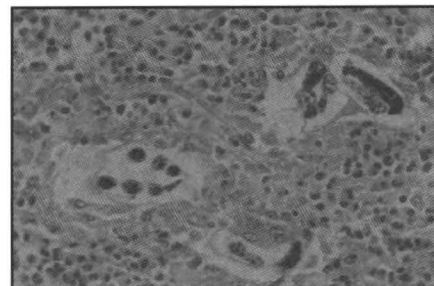


Figura 3. Huevos y larvas en el infiltrado inflamatorio de la pared intestinal.

La angiostrongilosis abdominal es producida por *Angiostrongylus* (*Parastrongylus*) *costaricensis*, un helminto que vive dentro de las arterias del ciego y el íleon distal. Los huéspedes definitivos son roedores peridomésticos. Los huevos son llevados por la sangre a la mucosa intestinal en donde salen larvas de primer estadio, que son eliminadas con la materia fecal

del roedor y a través de estas contaminan a varias especies de babosas, moluscos en donde se desarrollan larvas de 2o. y 3er. estadio que migran a través de su piel y contaminan los alimentos del hombre o son ingeridas por otro roedor para continuar el ciclo.

En el hombre las larvas ingeridas atraviesan la pared intestinal y terminan alojándose en las arterias iliocecales, depositan huevos que son llevados a la mucosa intestinal y allí se transforman en larvas que en el huésped humano no tienen la capacidad de perforar la mucosa y de salir con la materia fecal, por lo cual se van acumulando en la pared intestinal, produciendo una reacción inflamatoria granulomatosa severa, rica en eosinófilos

que origina grandes masas en el íleon distal, el ciego, el apéndice y el colon ascendente que son operadas como apendicitis o tumores. El diagnóstico es histopatológico. La clínica semeja en todo una apendicitis aguda, con dolor abdominal, fiebre, vómito, diarrea, rigidez abdominal, palpación de masa en la fosa ilíaca derecha y dolor al tacto rectal. Hay leucocitosis alta de 10.000- 60.000 leucocitos mm³ y eosinofilia de 10-60%, ninguno de los cuales tenía la niña aquí demostrada. Los rayos X pueden dar una imagen sugestiva o característica. La entidad predomina en los niños. Se describió en Costa Rica por Morera y Céspedes, y allí se ha reunido una casuística de centenares de casos, con baja mortali-

dad. Existe en toda América y en Colombia, se conoce desde 1979 cuando la describió en Cali el Dr. C. Cuello. Al menos 6 pacientes en Colombia han tenido comprobación histopatológica de este diagnóstico, una de ellas una mujer de 35 años, procedente de Mitú y llamativamente, también con una clínica de rectorragia. Fue operada, diagnosticada y curada en el Hospital San Juan de Dios de la Universidad Nacional en 1993.

Esta niña representa un ejemplo de patología tropical, exótica, de difícil diagnóstico y tratamiento, el cual es solamente quirúrgico. Quizás lo exótico no es la enfermedad, sino que los enfermos de estos territorios tengan atención médica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Cortés RL, Lobo Sanhuja JF.** Clinical abdominal angiostrongylosis. A study of 116 children with intestinal eosinophilic granuloma caused by *Angiostrongylus costaricensis*. Am J Trop Med Hyg 1980; 29: 538- 544.
2. **Morera P.** Abdominal *angiostrongyliasis*: A problem of public health. Parasitol Today 1995; 6:173-175.
3. **Cross JH.** Angiostrongiliasis. En: Pathology of Infectious Diseases. Connor H:D. et al Eds. First Ed. Washington, D.C. : Appleton & Lange, 1997; (2) 144: 1307.

El siguiente artículo fue publicado de forma completa en la Revista Biomedica. Hematoquecia letal por angiostrongilosis abdominal. Vol. 20, 2001; p. 20-30.