



Biomédica

ISSN: 0120-4157

biomedica@ins.gov.co

Instituto Nacional de Salud

Colombia

Rodríguez, Gerzaín
Hematoquecia letal por angiostrongilosis abdominal
Biomédica, vol. 20, núm. 2, junio, 2000, pp. 120-125
Instituto Nacional de Salud
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=84320206>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

REVISION DE TEMA

Hematoquecia letal por angiostrongilosis abdominal

Gerzain Rodríguez

Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud; Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Santa Fe de Bogotá, D.C., Colombia

Una niña indígena de 4 años de edad, procedente de Carurú, Vaupés, un municipio semiselvático de 2.000 habitantes, presentó hematoquecia repetida con síncope y muerte 4 días después, a pesar de recibir transfusiones sanguíneas. El estudio postmortem descubrió dos masas de 3-4 cm de diámetro en el ileon distal que, al microscopio, correspondieron a inflamación severa de toda la pared intestinal, rica en eosinófilos y en granulomas con células gigantes que circunscribían y fagocitaban huevos y larvas de *Angiostrongylus costaricensis*, helminto situado también dentro de las arterias de la submucosa, vasos que presentaban engrosamiento de la íntima y focos con inflamación granulomatosa con eosinófilos. La niña no presentó leucocitosis ni eosinofilia.

Este es el segundo caso de angiostrongilosis de esta región. El primero fue el de una mujer indígena de 34 años también con hematoquecia anemizante. La angiostrongilosis abdominal se diagnosticó por primera vez en Colombia en 1979, en un niño de 5 años, de Dagua, Valle. La niña aquí presentada es el sexto paciente con esta entidad en Colombia. La hematoquecia como manifestación predominante de la angiostrongilosis es extraordinaria para una enfermedad parasitaria; se ha registrado solamente en tres ocasiones anteriores. La abundancia de cristales de Charcot-Leyden, que se tiñen muy bien con la coloración de Ziehl-Neelsen o de Fite-Faraco, en los infiltrados de la pared intestinal, sugiere que su búsqueda en las heces puede ser una ayuda en el diagnóstico de casos sospechosos, pues, los huevos y las larvas no se eliminan en las heces y el diagnóstico definitivo de la angiostrongilosis es histopatológico. Revisamos las características clínicas, parasitológicas e histopatológicas de esta parasitosis que será más prevalente en Colombia a medida que los médicos, especialmente los patólogos, la conozcan mejor.

Palabras clave: angiostrongilosis abdominal, parasitismo intestinal, hematoquecia, cristales de Charcot-Leyden, vasculitis eosinofílica.

Lethal hematochezia due to abdominal angiostrongylosis

A four-year old native indian girl from Carurú (Vaupés), a sylvatic area of 2,000 inhabitants, near the Colombian border with Brazil, presented with relapsing hematochezia and syncope and died four days later in Mitú (70°, 10', 24" WL; 01°, 11', 54" NL), despite of several blood transfusions. The blood count showed neither leukocytosis nor eosinophilia. The postmortem examination revealed two masses of 3-4 cm in diameter, located at the distal ileum which on light microscopy showed a severe inflammation of the whole intestinal wall, rich in eosinophils, and giant cell granulomas surrounding and phagocytizing eggs and larvae of *Angiostrongylus costaricensis*, which was also seen in the submucosal arteries, vessels that displayed thickening of the intima and granulomatous inflammation foci with eosinophilia.

This is the second angiostrongylosis case from this region; the first one was in a 34-year old native indian woman also with anemia due to hematochezia. Abdominal angiostrongylosis was diagnosed for the first time in Colombia in 1979 in a 5-year old boy from Dagua (Valle). Our case is the sixth patient diagnosed with this disease in Colombia. Hematochezia as a predominant manifestation of angiostrongylosis rarely occurs. It has been previously reported only on three occasions.

The great number of eosinophilic Charcot-Leyden crystals present in the intestinal wall infiltrates also stains very well either with the Ziehl-Neelsen or Fite-Faraco stains; we suggest that its search in fecal smears might be of great aid in the diagnosis of suspected cases, since *A. costaricensis* eggs and larvae are not eliminated in human feces and, consequently, its final diagnosis is frequently histopathological. We reviewed the clinical, parasitological and histopathological characteristics of this parasitosis whose prevalence will probably increase in Colombia as physicians, specially pathologists, get to know it better.

Key words: abdominal angiostrongylosis, intestinal parasitosis, hematochezia, Charcot-Leyden crystals, eosinophilic vasculitis.

El hombre sólo ve lo que conoce, Goethe

A medida que más áreas de la geografía colombiana disponen de personal de salud, aparecen enfermedades consideradas como raras o exóticas. El apoyo que el Laboratorio de Patología del Instituto Nacional de Salud ha brindado durante años a los departamentos sin este servicio, ha permitido que los médicos de las áreas rurales o semiselváticas dispongan de diagnósticos más precisos de las enfermedades de sus pacientes. También, los aspectos benéficos de las actuales leyes de la salud facilitan que los pacientes de estas zonas marginadas u olvidadas puedan tener atención médica en los grandes centros hospitalarios de las capitales, lo cual era otrora poco menos que una utopía. Dos ejemplos de enfermedades importantes que no se hubieran detectado sin la asociación entre el INS y los médicos de estas zonas geográficas son el pénfigo foliáceo en indígenas (1) y la lobomiosis (2,3). En este trabajo, presentamos otra observación única, originada en el interés por sus pacientes de los médicos y otros funcionarios de la salud de Carurú y Mitú, Vaupés.

Descripción del caso

Una niña indígena tayuca, natural de Bacatí, Vaupés, procedente de la vereda El Carmen del municipio de Carurú, Vaupés, fue llevada al Hospital de Mitú, por presentar deposiciones con sangre. La información general se obtuvo de su padre, con quien la comunicación no era fácil porque no habla bien el español.

Correspondencia:
Laboratorio de Patología, Instituto Nacional de Salud,
Apartado aéreo 80334, Santa Fe de Bogotá, D.C., Colombia.
grodriguez@hemagogus.ins.gov.co

Recibido: 03/01/00; aceptado: 24/03/00

Informó que la niña estaba enferma desde hacía dos días cuando comenzó a presentar anorexia, dolor abdominal moderado y vómito postprandial escaso, seguido de diarrea discreta y de dos deposiciones con sangre y abundantes coágulos, con síncope posterior. La llevó al puesto de salud de Carurú en donde el médico y el enfermero constataron anemia aguda y le hicieron una transfusión de sangre del padre, sin clasificación del grupo sanguíneo por no disponer de este procedimiento. No le encontraron masas abdominales ni alteraciones en el tacto rectal, el cual fue un poco doloroso y dejó el guante impregnado de sangre.

Por la gravedad del cuadro clínico, la remitieron a Mitú, en donde se describió una niña con palidez mucocutánea generalizada y en condiciones generales aceptables, con frecuencias cardíaca de 120/min, frecuencia respiratoria de 24/min, temperatura de 36 °C y peso de 12 kg; cuello, boca y extremidades, normales. La auscultación no reveló soplos ni sibilancias. El abdomen se presentaba blando, depresible, sin dolor a la palpación, con defensa abdominal voluntaria; no se palpaban masas ni visceromegalias, aunque en otro examen se detectó una masa en hipocondrio derecho, de 2x1 cm, que no parecía ser visceral sino de los planos musculares profundos. Había peristaltismo y se confirmó el sangrado rectal con síndrome anémico agudo. Se sugirieron las posibilidades de gastritis erosiva aguda, úlcera gástrica o duodenal y poliparasitismo intestinal.

Laboratorio

Los exámenes de laboratorio dieron los siguientes resultados: hemoglobina, 6 g%; hematocrito, 18%; leucocitos, 9.000/mm³; linfocitos, 24%; polimorfonucleares, 74%; eosinófilos, 2%; plaquetas, 200.000/mm³; tiempo de protrombina, 18 seg; microcitos, ++; hipocromía, ++; grupo

sanguíneo, O Rh+; hemoparásitos: positivo para *Plasmodium vivax*. El examen coprológico arrojó estos resultados: hematest, ++; leucocitos: >5 por campo; moco, ++; parásitos: negativo. El parcial de orina dió estos resultados: densidad: 1.010; acetona, 15 mg/dl; leucocitos, 2-3/campo; hematíes, 1-2/campo; moco, ++; bacterias, +.

Se ordenó lactato de Ringer, vitamina K, ranitidina, sonda nasogástrica y la administración de oxígeno. Visto el resultado de los hemoparásitos, se prescribió cloroquina, 300 mg de dosis total, con una dosis inicial de 120 mg y 90 mg cada 24 horas y primaquina, 3,6 mg/día durante 14 días. En las primeras 24 horas de permanencia en el hospital, hizo una deposición sanguinolenta de 500 ml aproximadamente, por lo cual se transfundió con 150 ml de sangre. El cuadro hemático antes de la transfusión mostró: hemoglobina, 5 g%; hematocrito: 15%; leucocitos 10.100/m³: polimorfonucleares, 56%; linfocitos 38%; eosinófilos: 1%; basófilos: 1%; cayados 4%.

La niña siguió presentando fiebre (37,7 °C), rectorragia leve, álgida, irritable, quejumbrosa y falleció al segundo día de hospitalizada, pese a las maniobras de reanimación, la intubación orotraqueal y la aplicación de adrenalina y atropina.

Hallazgos de autopsia

Los médicos de Mitú realizaron una autopsia parcial, con exploración de la cavidad abdominal, en la cual encontraron dos masas nodulares de 3 cm de diámetro, aproximadamente, que hacían parte de la pared intestinal del íleon distal (figura 1).

Su estudio histopatológico, realizado en el INS, se ilustra en las figuras 2-12 y se resume así: engrosamiento severo de todas las capas de la pared yeyunal debido a un proceso inflamatorio granulomatoso, rico en eosinófilos, con presencia de huevos y larvas de un helminto en diferentes fases de desarrollo (figuras 2-4).

Los granulomas son epitelioides y de células gigantes de tipo cuerpo extraño, que fagocitan los huevos o las larvas, los cuales, en general, están circunscritos por los granulomas (figuras 6-10).

Los eosinófilos predominan en amplias áreas desde la lámina propia de la mucosa hasta la serosa y el peritoneo; forman abundantes cristales de



Figura 1. Corte de un segmento del íleon distal con engrosamiento homogéneo y amarillento de la pared y notoria disminución de la luz intestinal.

Charcot-Leyden, eosinófilos con la coloración de hematoxilina-eosina y claramente demostrables como ácido-alcohol resistentes con la coloración de Ziehl-Neelsen o de Fite-Faraco (figuras 4-7, 9, 11). Se observan, además, abundantes plasmocitos, linfocitos y áreas de fibrosis.

En varios cortes se demuestran helmintos adultos dentro de la luz de arterias intestinales de la submucosa (figuras 2, 3 y 5). En cortes seriados, se puede ver la proliferación de la íntima de pocos de estos vasos, la ruptura de la lámina elástica interna y la oclusión final del vaso, así como la infiltración de su pared por células inflamatorias, principalmente eosinófilos; también se ven granulomas intraarteriales que fagocitan componentes del parásito o sus huevos; el cuadro es de una arteritis eosinofílica (figura 5).

Los huevos del parásito tienen diversas fases de desarrollo, lo cual se traduce en aspectos morfológicos distintos. Miden entre 40-70 x 20-42 µm y aparecen como masas eosinófilas vacuoladas u homogéneas, sin núcleos o como estadios de mórulas con células claras y con profusión de núcleos (figuras 6-9). Están cubiertos por una cutícula muy delgada, casi inaparente. Usualmente, están rodeados por un espacio claro amplio que puede resultar de la retracción de sus células durante el proceso del tejido o de su localización dentro de pequeños vasos sanguíneos. Es frecuente verlos rodeados por los granulomas o fagocitados por las células gigantes. Gradualmente, la multiplicación del embrión



Figura 2. Imagen microscópica panorámica; hay autólisis de la mucosa, engrosamiento notorio de la submucosa por inflamación difusa y una arteria con 3 parásitos adultos en la luz, HE, 4X.



Figura 3. A mayor aumento, se ve la cutícula de los helmintos y algunos de sus componentes celulares. La pared arterial no tiene mayor lesión, pero, en algunos focos, los infiltrados inflamatorios tocan su pared muscular, HE, 6,3X.

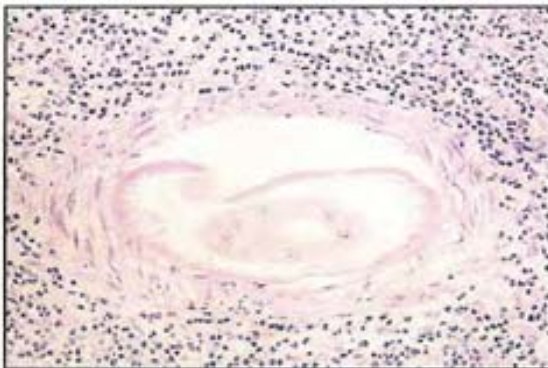


Figura 4. Este parásito ocupa casi toda la luz arterial; el infiltrado inflamatorio vecino, difuso, es muy rico en eosinófilos, HE, 25X.

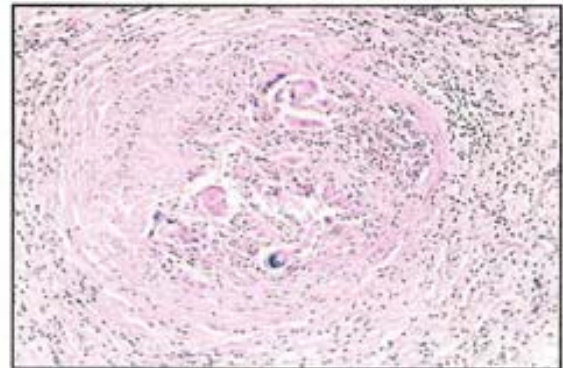


Figura 5. Arteria de pared gruesa y luz ocluida por inflamación granulomatosa con eosinófilos, con algunos fragmentos parasitarios, HE, 12,5X.

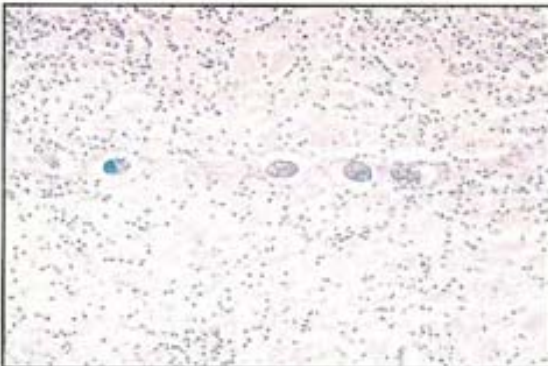


Figura 6. Huevos del parásito en fila india, que revela su localización en vasos diminutos; están rodeados de inflamación difusa rica en eosinófilos, HE, 15X.

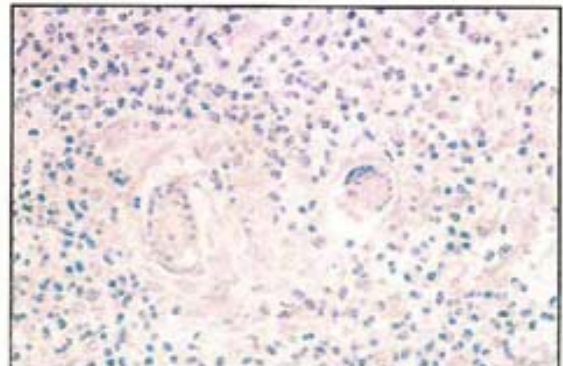


Figura 7. Huevos del parásito en segmentación moruloide, rodeados de macrófagos, linfocitos, plasmocitos, eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden, poco aparentes en esta coloración, HE, 40X.

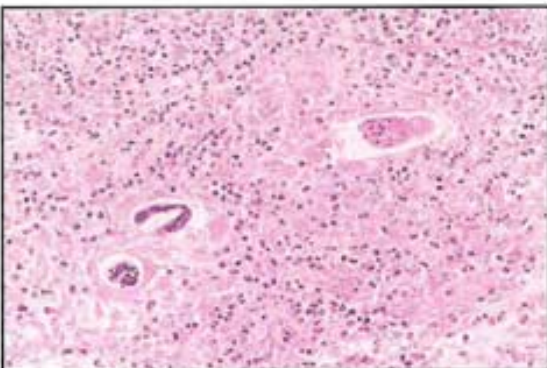


Figura 8. Huevos de *A. costaricensis* originando larvas, rodeados de severa inflamación, HE, 25X.

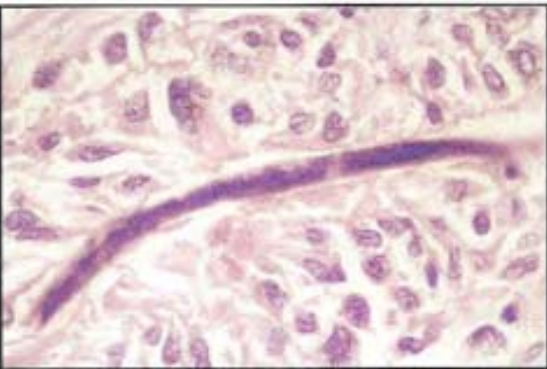


Figura 10. Larva rodeada por un granuloma de macrófagos epiteloides, HE, 40X.

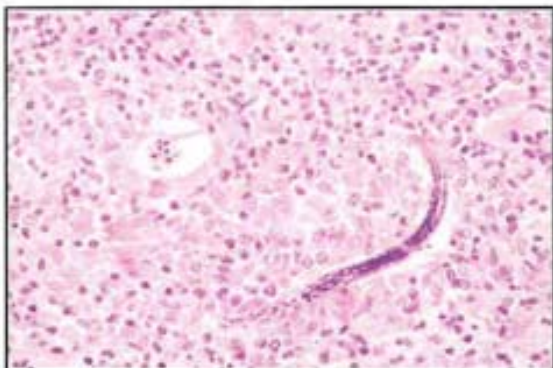


Figura 9. Huevo y larva de primer estado en la submucosa, rodeados de macrófagos, linfocitos y eosinófilos, HE, 40X.

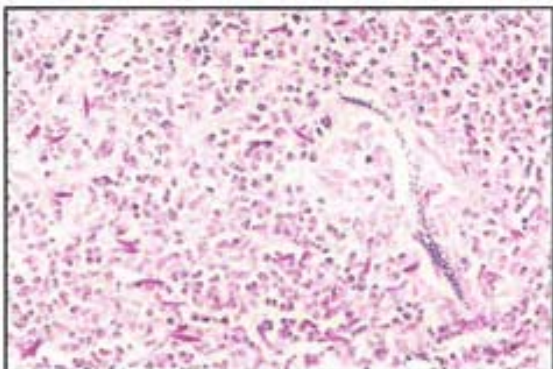


Figura 11. Larva rodeada de inflamación rica en eosinófilos; los cristales de Charcot-Leyden resaltan por su abundancia y ácido-alcohol resistencia, FF, 30X.

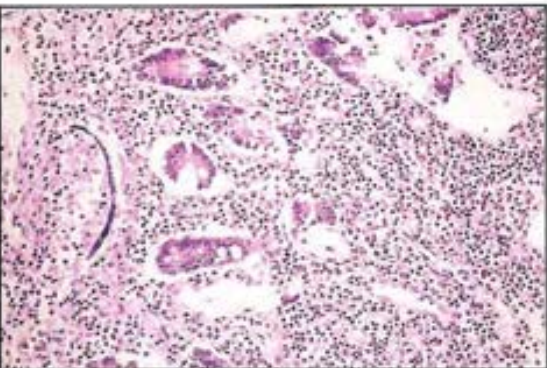


Figura 12. Esta larva se encuentra en la lámina propia de la mucosa, una localización poco frecuente de *A. costaricensis*, a diferencia de las larvas de *Strongyloides* que son más abundantes en esta zona. En la parte superior, las estructuras más prominentes y basófilas son fragmentos de glándulas mucosas con autoles, HE, 16X.

conforma una larva muy rica en células y de aspecto recto o entorchado, de 6 a 8 µm de diámetro y longitud máxima de 192 µm, también rodeada o en destrucción por los granulomas y los eosinófilos del infiltrado (figuras 6-12).

El diagnóstico histopatológico es el de angiostrongilosis o parastrostrongilosis abdominal.

Discusión

La angiostrongilosis abdominal fue descrita en Costa Rica desde los años 50 y allí mismo se caracterizó como una nueva parasitosis por Morera y Céspedes entre 1967-71 (4,5). Más del 95% de los afectados son niños menores de 12 años de edad (6,7), aunque la entidad también ocurre en adultos. En Costa Rica, se considera un problema de salud pública con mayor importancia

que la tuberculosis infantil, con una prevalencia anual cercana a 12/100.000 habitantes (8).

La enfermedad ocurre en Centroamérica, Suramérica y en algunas islas del Caribe, como Martinica y Guadalupe (9) y hay un sólo caso descrito en Africa, en Zaire (10). En Estados Unidos, se ha descrito en roedores (11) y en pacientes procedentes de Puerto Rico y República Dominicana (12-14). En Brasil, hasta 1995, se habían informado cerca de 50 casos (15-18). Los pacientes colombianos los analizaremos más adelante.

Es posible que la enfermedad pase sin diagnóstico por falta de conocimiento de la misma, ya que las condiciones epidemiológicas de Costa Rica no son significativamente diferentes del resto de Latinoamérica (8).

La enfermedad es producida por un nemátodo que ha recibido varios nombres, tales como *Angiostrongylus* y *Morerastrongylus costaricensis* (19), cuya nomenclatura actualmente recomendada es *Parastrongylus costaricensis*, por prioridades en nomenclatura y por la morfología de la bolsa copuladora del macho (20,21). Así mismo, se sugiere denominar la enfermedad como parasitosis (22).

El parásito vive en las arterias mesentéricas que irrigan la región ileocecal de varias especies de roedores, tales como *Sigmodon hispidus* (rata algodón) y *Rattus rattus* (rata común) (19,23), vasos en los cuales pueden demostrarse con facilidad, pues la hembra tiene 32 mm de longitud x 0,5 mm de anchura y el macho 20 mm x 0,5 mm (19,23,24). Sus huevos son llevados por el torrente sanguíneo a los capilares de la mucosa y de ellos salen larvas de primer estadio que atraviesan la mucosa intestinal y son eliminadas en las heces del roedor. Las larvas se identifican con facilidad en los cortes histológicos de la mucosa del ciego; no desencadenan mayor reacción inflamatoria en este huésped (23).

En el medio ambiente son ingeridas por varias especies de moluscos (17), siendo el más frecuente *Vaginulus plebeius* (7,19,24), 50% de los cuales, en promedio, están infectados con el parásito en Costa Rica (24). En estas babosas, las larvas perforan la pared intestinal y migran hasta

localizarse en tejidos superficiales, alcanzando, después de dos mudas, su madurez y capacidad infectante a los 18 días de la infección del molusco (24). En la babosa, pueden permanecer viables durante meses o salen eliminadas con la secreción mucosa que cubre la piel del molusco (23). La babosa, con las larvas infectantes de tercer estadio, es ingerida de nuevo por el roedor; en el ileon distal o en el ciego atraviesan la pared e invaden los vasos linfáticos, sufren una nueva muda y en cerca de 10 días penetran a las arterias ileocecales que son su hábitat definitivo. Los parásitos adultos comienzan a producir huevos a los 18 días de ingeridas las larvas y a los 24 días ya se las puede detectar en las heces del roedor (24).

Es posible que las larvas migren de la babosa y contaminen legumbres u otros alimentos humanos, o que los niños ingieran las larvas accidentalmente o por jugar con las babosas (7). Los niños tienden a realizar estas prácticas con mayor frecuencia que las niñas, por lo cual ellos son los más frecuentemente afectados (6,7). La ingestión de ensaladas contaminadas con las larvas se postula como la más importante fuente de contaminación al humano. La larva penetra la mucosa intestinal y sigue el mismo recorrido que se describió antes para los roedores. Los huevos son acarreados por el torrente sanguíneo a la mucosa y a la submucosa y comienzan su transformación en larvas de primer estadio, las cuales no son capaces de perforar la mucosa y de penetrar en la luz intestinal. Es decir, en el hombre no se eliminan los huevos ni las larvas en la materia fecal. La acumulación progresiva de huevos y de larvas origina una severa inflamación con eosinófilos y granulomas a cuerpo extraño que termina por comprometer todas las capas intestinales, que se tornan gruesas, empastadas con formación de masa que reduce la luz intestinal; todo esto, junto con la arteritis eosinofílica y granulomatosa por la presencia de los vermes adultos en las arterias, produce un cuadro sintomático amplio.

La clínica se deriva del daño severo de la pared intestinal e incluye dolor abdominal, fiebre, anorexia, vómito, diarrea o constipación y pérdida de peso, entre otros (6,7,17). La rigidez abdominal,

