

Sangrado Digestivo Masivo por Uncinariasis

Presentación de dos casos clínicos

Dr. F. Ernesto Dala Sierra, Dr. Francisco Cleaves* Dr. Orison Velásquez*, Dra. Martha Matamoros de López* Dr. Alex Zavala'*

INTRODUCCIÓN

Los parasitismos constituyen un problema mundial de salud pública, su prevalencia se encuentra íntimamente relacionadas con las condiciones sociales económicas y climatológicas de los países. La uncinariasis ha sido desde los tiempos prehistóricos una de las principales enfermedades de la humanidad de los climas cálidos y húmedos, sólo superada por la desnutrición y el paludismo en la producción de daños económicos y de miseria humana (5). Aún cuando la epidemiología de éstas tres importantes enfermedades es distinta frecuentemente se encuentran asociadas a una misma población haciendo la vida precaria y a veces insostenible. Una vez que el hombre adquiere la uncinariasis, la familia, la comunidad y la población habituadas a carecer de un sistema sanitario para la eliminación de las excretas favorecen la vida de las uncinarias tanto dentro como fuera del hombre. El conocimiento de la etiología de las infecciones por uncinarias, conjuntamente con su epidemiología ha permitido desarrollar programas de salud pública enfocados hacia su control efectivo.

En 1947 Stoll estimó que aproximadamente una cuarta parte de la población mundial sufría de infecciones por uncinarias, veinte años después Stoll consideraba que a excepción de la región sur de los Estados Unidos de América era muy poco el progreso alcanzado cuando se hablaba de erradicación de la enfermedad (5).

En nuestro país existen las mismas condiciones sociales, económicas y climatológicas que en otros países han generado el señalamiento de la uncinariasis como un problema importante de salud pública, sin embargo no se cuenta con una idea precisa de la magnitud del problema,

de esta manera el presente artículo persigue dos objetivos; el primero va dirigido a llamar la atención de que existe un fundamento teórico consistente, para pensar que la uncinariasis constituye una enfermedad de carácter endémico cuyos efectos en la salud de la población general pueden estar siendo subestimados y el segundo objetivo es informar de la capacidad que ha demostrado la uncinariasis para ser considerada como una causa de sangrado intestinal masivo en nuestro medio.

CASO N. 1

Paciente masculino de tres meses de edad residente en Batalla, Departamento de Gracias a Dios quien ingresó al Hospital Escuela de Tegucigalpa, D. C. (Hospital Nacional), el 23 de Septiembre de 1987, procedente del Hospital Atlántida de la Ceiba (Hospital Regional) donde permaneció durante ocho días tras acusar historia de PALIDEZ GENERALIZADA Y ASTENIA de un mes de evolución, que en los últimos ocho días previos a su ingreso se acompañó de fiebre y tos no cianotizante ni emetizante, a lo anterior tres días antes de su ingreso se asoció un SÍNDROME DIARREICO con evacuaciones en frecuencia de 3-6 al día, color negro y con estrías de sangre color rojo vivo. La hoja de remisión informaba que el paciente recibió transfusiones con sangre total en dos ocasiones por sangrado digestivo que produjo anemia severa.- Los antecedentes epidemiológicos notificaban que el paciente vivía en condiciones insalubres, en un lugar sin sistema de disposición de excretas y piso de tierra. La alimentación había sido exclusivamente a base de pecho materno.

Al examen físico se encontró un paciente mulato, pálido que lucía crónicamente enfermo, signos vitales Fc= 140 x min. FR-80x' To= 38.6 oC (rectal) peso= 6.8 kg los datos positivos más revelantes fueron: PALIDEZ

GENERALIZADA, estertores crepitantes en ambas bases y la presencia de edema frío no doloroso con fovea en los miembros inferiores hasta el nivel de ambas rodillas.

Los exámenes iniciales informaron en el Hemograma HT=11 vol. leucocitos, plaquetas= "normales", en tanto que la radiografía de tórax presentaba un infiltrado neumónico derecho leve.- Recibió tratamiento inicial a base de ampicilina, gentamicina medidas de soporte respiratorio y transfusión con glóbulos rojos empacados.

Evolución: continuó presentando evacuaciones diarreicas con melena y sangre roja viva, se le practicó tránsito Gastro Intestinal en el cual fue normal, debido a la persistencia del sangrado digestivo y la disminución de Ht. de 42 a 29 vol. con diferencia de un día entre ambos, fue llevado a una laparotomía exploradora al tercer día entre ambos, fue llevado a una laparotomía exploradora al tercer día de ingreso, se exploró todo el intestino en busca de un divertículo de Meckel sangrante, sin embargo el único hallazgo fue varias adenomas a nivel de íleon distal de las que se tomó biopsia.

El segundo día post-operatorio reinició evacuaciones malémcas con sangre, cuyo análisis informó la presencia de 30-40 huevos de uncinaria por campo. Recibió tratamiento con mebendazol 100mgr. v.o. bidx3días, en dos ciclos con intervalo de dos días entre ambos y tanto el SÍNDROME DIARREICO como el sangrado digestivo cedieron para el tercer día del primer ciclo.

El paciente egresó en buenas condiciones después de completar el tratamiento con antibióticos para el proceso infeccioso sobre agregado y el informe de anatomía patológica reveló la presencia de una cantidad anormal de eosinófilos en los ganglios mesentéricos.

CASO N. 2

Paciente femenino de dos años de edad procedente de Comayagua, que ingresó el 30 de Enero de 1989 al Hospital Escuela (Hospital Nacional) de Tegucigalpa, D.C. después de ser referida del Hospital Santa Teresa (Hospital Regional) de Comayagua, donde permaneció durante catorce días ingresado por Síndrome Gastroentérico.

La nota de referencia informaba un hematológico inicial con Hb. 7.2 gms. % leucocitos 18.750 con N=61% y plaquetas 260.000x mm³ recibió tratamiento con ampicilina I.V. x 6 días y dos transfusiones de 200 ml. de sangre total, con lo cual su hemoglobina subió a cifras de 11 gm%, posteriormente inició un deterioro progresivo presentando sangrado digestivo alto con sangre de color rojo vivo y melena.- La vivienda del paciente contaba con alcantarillado, agua potable y piso de cemento.

Al examen físico se encontró un paciente irritable, en mal estado nutricional por la presencia de edemas fríos no dolorosos en los miembros inferiores hasta el nivel de ambas rodillas, palidez extrema, con signos vitales: Fc=138 x' Fr=26 x' t=38.5 oC (rectal) y peso 11 kgr-, el resto de la exploración física reveló equimosis en los sitios de punción, en el fondo del ojo no se observó hemorragias retinianas.

El hemograma reportó cifras de: Ht=15vol. leucocitos 27.000 con N=80% L=20% y plaquetas 50.000, manejado como una Septicemia complicada con CID, los tiempos de coagulación fueron normales sin embargo continuó presentando deposiciones de hasta 300 ml. 3 a 4 veces al día observándose coágulos y sangre roja además de melena y vómitos hemáticos por lo que se incluyó tratamiento contra sangrado digestivo alto (cimetidina I.V. y antiácido por sonda nasogástrica).

Al tercer día de hospitalización se le practicó una panendoscopia alta la cual reveló esofagitis. Al día siguiente la madre reveló que un día antes de ingresar al hospital regional a la niña se le administró dos cucharaditas de aguarrás (alcalí diluyente) con la intención de combatir las lombrices, este día y por persistir las deposiciones con grandes pérdidas de volumen sanguíneo más su aspecto tóxico infeccioso con To= 39.8 oC y aparición de flictemas de color violáceo en un miembro se les trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se modificó el esquema de antibióticos y se maneja sin sonda nasogástrica.

Continuó presentando deposiciones de 300 a 500 ml. 3-4 veces al día de los cuales eran repuestos inmediatamente, llegando a recibir hasta 2 litros de sangre en un día se le practicó una panendoscopia alta de control que reveló que las erosiones de esófago y estómago se encontraban cubiertas de fibrina sin sangrado activo.

Debido a lo anterior y la persistencia del sangrado digestivo bajo se practicó una colonoscopia al séptimo día de hospitalización, encontrando en el colon ascendente una gran cantidad de uncinarias y mayor número a nivel de la válvula ileocecal donde se observó dos úlceras sangrantes, debido al grosor del endoscopio no se pudo entrar a íleon terminal pero se observó que de este sitio provenía sangre.

Este día se inició tratamiento con mebendazol sin embargo la paciente falleció cuando se le intentaba practicar una exanguineo transfusión para contrarrestar la septicemia que mantuvo asociada.

El hemocultivo reveló enterobacter sp. sensible (in vitro) a la Amikacina la cual fue incluida en su esquema antimicrobiano desde el 2do. día de ingreso.

I) PARASITOLOGÍA:

Las uncinarias pertenecen a los nemátodos de la familia Ancylostomatidae, se caracterizan por la presencia de órganos cortantes orales que consisten en procesos semejantes a dientes en las especies del género Ancylostoma y en láminas similunares en las especies del género Necator (del latín necare= asesino).

II) CICLO VITAL:

Las dos especies más importantes de uncinarias, el necator americano (literalmente el asesino americano) y la Ancylostoma duodenales tienen ciclos de vida semejantes, cada uno con dos etapas, una de vida libre y otra de vida parasítica.

El inoculo para la infección a través de la piel puede ser único y de una pequeña cantidad de larvas (12), las cuales pueden atravesar la piel a cualquier nivel por ejemplo el dorso de la mano (1) - Se ha determinado que la parte de ciclo que se lleva a cabo en el hésped, la cuál se inicia a partir de la penetración de la piel por la larva, tarda dos meses en alcanzar la etapa adulta a nivel intestinal, es en este momento (etapa adulta) en que la hembra inicia la succión de sangre de la pared intestinal (2,5).

Debido a informes de casos en los que las manifestaciones clínicas, tales como hemorragias gastrointestinales severas, se presentaron en pacientes menores de dos meses de edad, se ha planteado la posibilidad de que la infección ocurra a través de rutas alternas como la deglución y la aspiración directa de las larvas (3,8), lo que si está demostrando es la capacidad que tiene las larvas en ser transmitidas por medio de la leche materna humana (16). Hasta la fecha la transmisión transplacentaria no ha sido comunicada y la posibilidad teórica es remota debido al tamaño de la larva (16).

III) PATOLOGÍA Y SINTOMATOLOGÍA:

Durante la etapa de infestación larvaria las especies de uncinaria penetran a través de la piel y los tejidos subcutáneos hasta alcanzar la zona de los vasos capilares causando reacciones tisulares locales caracterizadas por prurito, ardor y edema (5).

Ocasionalmente la lesión puede infectarse secundariamente. Habitualmente la migración larvaria en el organismo no causa reacciones severas a menos que un gran número de ellas lo hagan simultáneamente (5).

Al invadir los capilares alveolares se producen hemorragias microscópicas que de ser muy numerosas pueden llevar a afectar la respiración. También es posible que se presente un cuadro de neumonitis alérgica aguda durante la migración (5.16).

Apesar de todo lo anterior la patología y las manifestaciones clínicas más importantes de la uncinariasis son las producidas por la presencia del parásito a nivel del tracto digestivo, por lo que resulta conveniente analizar los factores que intervienen en esta relación.

1) NUMERO DE GUSANOS:

La uncinariasis produce anemia por deficiencia de hierro, cada gusano adherido a la mucosa duodenal succiona 0.05 ml. de sangre por día, usa las proteínas del plasma como nutriente y defeca los otros componentes de la sangre, los glóbulos rojos, la hemoglobina y el hierro en el intestino de la víctima. Una parte del hierro es reabsorbida pero no todo, dependiendo del tamaño de la carga de gusanos y el aporte de hierro en la dieta, la víctima puede tener un balance negativo, que eventualmente resultará en una anemia por deficiencia de hierro (3,5,9,11,12,13).

2) DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS

La combinación de una dieta pobre en proteínas, la pérdida de la proteína hemoglobina y las proteínas del plasma que la uncinaria emplea en su alimentación, resulta en una depleción de las proteínas de las personas con uncinariasis severa. El edema periférico aparece cuando la concentración de proteínas totales es menor a 3-4 gm%, en el plasma (3,5). La condición nutricional de los dos casos presentados manifestados por edemas periféricos, condujo a las pacientes a condiciones de vulnerabilidad a las infecciones bacterianas.

Esto último puso en peligro la vida del paciente del caso N. 1 y condujo a la muerte a la niña del caso N. 2.

3) ALTERACIONES FUNCIONALES DE LA MUCOSA

Cuando Ashford empezó el tratamiento de sus primeros casos de uncinariasis, mejoró la calidad y cantidad de la dieta de sus pacientes, esto resultó en un empeoramiento de su condición clínica debido a la aparición de vómitos y diarrea que él describía como "intratables", en muchos casos la diarrea fue evento que condujo al desahucio fatal, desconcertado Ashford buscó la respuesta en la autopsia en la autopsia de estos pacientes, la "degeneración y atrofia de la mucosa tanto intersticial como estomacal fue comúnmente observada".

Probablemente Ashford no despejó todas sus interrogantes pero su hallazgo dio base a estudios posteriores en las que se ha establecido la fisiopatología de el síndrome de mal absorción que la enfermedad genera (3,5). Estos estudios han demostrado cambios en el borde en cepillo y la lámina propia de características del Sprue tropical además de la mala absorción de grasas, vitaminas A,D- xilosa, hierro y vitamina B-12 (3,6,7). La subsecuente deficiencia de

elementos necesarios en la maduración de los glóbulos rojos, no explica otra peculiaridad que ha sido observada en la médula ósea y en los frotis de sangre periférica, cuando se han descrito cambios megaloblásticos a la anemia perniciosa, en lugar de los esperados cambios de la anemia ferropénica pura (3,7).

4) COMPORTAMIENTO DEL PARÁSITO

Debido a que la principal fuente de alimento de la uncinaria es la mucosa intestinal, una pequeña cantidad de mucosa intestinal es arrancada hacia la cápsula bucal del parásito donde es fragmentada enzimáticamente en 10 minutos o menos y es deglutida antes de que el parásito muera la mucosa nuevamente, de esta manera el sangrado proveniente del sitio de sujeción es un aspecto constante y puede ser de considerable importancia dependiendo de la cantidad de parásitos (2,10,11), esto debe ser tomado en cuenta ya que existe reportes en los que debido a la severidad de la hemorragia, se subestima el hallazgo de huevos de uncinaria en heces y se continuó la búsqueda de otras causas (10,15). En las infecciones masivas sobre todas las que ocurren en pacientes con desnutrición, el sangrado a partir de los sitios donde el parásito ha mordido la mucosa intestinal puede originarse tanto por encima como por debajo del ángulo de Treitz dando lugar a la combinación de melena más sangre roja vivo en las heces. Si bien esto último ha sido más frecuente en niños, también ha sido informado en adultos (8,15).

5) RESPUESTAS DEL HUÉSPED:

La principal reacción de defensa humana ante la presencia de las uncinarias en la economía, ocurre en los elementos celulares cuando se suscita un incremento marcado en la cifra de eosinófilos, esta cifra aumenta proporcionalmente al tamaño del inóculo (3,12,13), por parte de los factores humorales se desarrolla un aumento en la titulación de IgE e IgE específico contra el parásito, hasta la fecha ninguna otra respuesta prominente a partir de linfocitos ToB ha sido descrita (12,16).

IV. DIAGNOSTICO

Las lesiones cutáneas pueden ser diferenciadas de las producidas por otros parásitos de carácter tortuoso de los túneles producidos, por supuesto integrándolo al antecedentes epidemiológicos de viajar o residir en regiones endémicas.

Las infecciones intestinales intensas pueden sospecharse por el aspecto alquitranado de las heces, el examen con el microscopio de tres muestras de heces no concentradas pueden ser suficiente para demostrar huevos en todos los casos de importancia clínica (5,8,12) Desde el punto de vista hematológico generalmente se encuentra eosinofilia, que asociada a una tarifa baja de hemoglobina resulta muy sugestiva de la presencia del parásito (5).

Debido a que no existen cuadros clínicos específicos los antecedentes epidemiológicos constituyen la piedra angular en la que descansa el proceso diagnóstico (5,16).

V. TRATAMIENTO

Tratamiento de sostén: En todos los casos de uncinariasis con anemia marcada así como hipoproteinemia severa, es necesario fortalecer el paciente para reducir la morbimortalidad que deriva de estos dos factores debilitantes.

En algunas ocasiones la anemia requiere de transfusiones sanguíneas, cuya decisión dependerá de la condición clínica particular de cada caso.

Tratamiento específico: Mucho se ha avanzado en el desarrollo de antiparasitarios efectivos libres de los efectos tóxicos de las primeras drogas empleadas, para erradicar el parásito del cuerpo humano, el tetracloroetileno que anteriormente se empleó con efectividad variable ha dado paso al Mebendazole a dosis de 100mg. BID por tres días más recientemente el Albendazol 400 mg. en dosis única los que han demostrado una gran efectividad, prácticamente sin efectos colaterales importantes (4,14).

VI. PRONOSTICO

Puede anticiparse un resultado favorable prácticamente en todos los casos de infecciones por uncinarias en los que los gusanos son eliminados y se proporciona un buen balance nutricional al paciente (3,5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Beaver P.C.
Light Long Lasting Necator Infection in a Volunteer
Am. J. Trop Med Hyg. 1988, vol- 29,369-372.
2. Beaver P.C., Yoshida Y, Ash L.R.
Mating of Ancylostoma caninum in Relation to
Blood loss in the Host.
The Journal of Parasitology, 1964, vol. 50,286-293.
3. Crosby W.
The Deadly Hookworm, Why the Puerto Ricans Die ?
Arch. ínter. Med., 1987, vol. 147,577-578.
4. Cline B. Littler R.
Larvicidal Activity of Albendazole Against
Necator Americamis in Human Volunteers
Am. J. Trop. Med. Hyg, 1984, vol. 33,387-394.
5. Faust E.C. Russel P.F. Jung R.C.
Nematodos Fasmidios Parásitos del Hombre
(continuación)
Salvar Mexicana de Ediciones S.A. de C.V.
Parasitología Clínica, México D.F., México
Salvat Mexicana de Ediciones, 1979, 297-317.
6. Goyal R.K. Purí S.K.
Mucosal Morphology and Acid Secretory Capaciy
of the Stomach and Hookworm Anemia
Gastroenterology, 1968,vol. 34,922-928.
7. Guha DK. Walia N.S., Tandon B.N.
Functional and Structural Changes in the Small
Intestine in Children with Hookworm Infection
Arch. Dis Child. 1968, vol. 43,235-238.
8. Hollander M. Tabingo R. Walter R.
Successful Treatment of Massive Intestinal
hemorrhage due Hookworm Infection in a Neonate.
Tropical Pediatrics, 1973, vol.82, 332-334.
9. Kalkofers V.
Attachment and Feeding Behavior of Ancylostoma
Caninum
Z. Parasitenk 1970, vol.33,339-354.
10. Linterman s j.P.
Severe Intestinal Bleeding Leading to Exploratory
Laparotomy
in an Infant with Hookworm Infection.
Clin. Pediatr. (Phila), 1976, vol. 15,1073-1074.
11. Marínez C. Ojela A., Roche M.
Hookworm Infection and Intestinal Blood loss the
Central African Journal of Medicine, 1968, Vol. 14,11.
12. Maxell C. Hussain R. Nutman B.
the Clinical and Immunologic Responses of Normal
Human Volunteers to lo doce Hookworm infection
Am. J. Trop. Med. Hig 1987,37,126-134.
13. Meyers W. Neafie R.
Ancylostomiasis
Binford Ch. Connor D.
Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases
Washington, D.C., Published by the armed forces
Institute of Pathology, 1976, vol. II, 421-427.
14. Migasena S. etal
Mebnedazo tetrachloroetilcne and Pyrantel pamoate
in the tratment of Hookworm Infection
Ann. Trop. Med. Parasitol, 1978, Vol.72,199-200.
15. Riva de la Bomez D. Frati A.
Acute Massive Intestinal Bleeding Caused by
Hookworm JAMA, 1981, vol. 246,68.
16. Hotez
Hookworm disease in children
Pediatr. Infect. Dis. J-, 1989, vol. 8, 516-520