

Conferencia clínico patológica

Dr. R. A. Durón M. (*)

G. M., sexo masculino, 5 años de edad, nacido en el Hospital General y vecindado en el Barrio Belén de Comayagüela,

Ingresó el 21 de enero de 1967 y murió el 26 de junio del mismo año, después de cinco meses de hospitalización.

SÍNTOMA PRINCIPAL; "Diarrea".

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD: No se obtuvieron suficientes datos debido a la ausencia de los parientes del niño al momento de hacer la historia. Solamente está consignado que el paciente venía padeciendo de períodos diarreicos que a veces mejoraban con medicamentos de naturaleza ignorada desde un mes antes del ingreso.

Las evacuaciones eran a veces líquidas, mucosas, purulentas, verdes o amarillentas. Se habían presentado además náuseas, vómitos, cólicos. y tos.

EXAMEN FÍSICO:

P. A. ? P: 90, T: 37.5°C. R: 20.

Niño decaído, triste, pero lúcido, pesando 21 libras con muy mal estado de higiene general y nutricional. Se mostraba irritable al momento del examen. La piel trigueña, seca e hipoelástica; panículo adiposo escaso, ausencia de edema. No se palpaban ganglios linfáticos. Las extremidades delgadas, con movimientos activos y pasivos normales. Tórax simétrico. No se detectaban signos al examen de áreas cardíaca y pulmonares. Abdomen depresible, no doloroso, no se apreciaban masas intraabdominales. Ruidos intestinales aumentados de intensidad. Bazo dentro de sus límites normales, palidez de mucosas conjuntival y oral. Leve hipertrofia amígdalina bilateral. No se palpaban masas en región cervical.

CURSO HOSPITALARIO

Se hizo al ingreso diagnóstico de síndrome pluricarencial. Desde el día del ingreso y durante todo el curso hospitalario presentó evacuaciones diarreicas, líquidas en número de 3 a 5 por día. Los exámenes de laboratorio durante la evolución de la enfermedad indicaron: G. R.: desde 2.390.000/mm³ hasta 3.330.00/mm³. G. B.: desde 4.700 a 12.050/mm³. Hg. de 6 a 8 gms/100cc. Ht de 24 a 32 Vols./100cc N: alrededor de 77% E: de 1 a 3%. L: alrededor de 20%. Orina con Gr. Sp 1.010, ácida, con indicios de albúmina y escasos leucocitos y cilindros, granulosos en sedimento. V. D. R. L. : Negativo. En los exámenes de heces se encontraron persistentemente huevecillos de T. Trichuria, Trofozoitos de Ballantidium Colli y Giardia Lamblia (no se especifica si quistes o trofozoitos). **En coprocultivo** informado el 13 de junio, no se aislaron gérmenes patógenos. De química **sanguinea** solamente se dosificaron proteínas **totales con** resultados de 2.4 **gms/100cc**. **No se** dosificaron electrolitos. Prueba de tuberculina negativa (0 mm/SV abril 26)

(*) Jefe Servicio Patología. IHSS
Jefe Rotativo Servicio de Patología. Hospital General Ex-
Catedrático de Patología. Escuela de Medicina. UNAH

El tratamiento básico fue de sueros por venoclisis y vía oral, prácticamente continuo durante toda la evolución de la enfermedad. El suero inyectado era a base de glucosa, cloruro de sodio y cloruro de potasio. Ocasionalmente las deposiciones eran negruzcas o francamente sanguinolentas, otras veces semiblandas y fétidas. El proceso diarreico llegó a producir prolapso rectal a mediados de abril. Se administraron casi continuamente antidiarreicos y antieméticos. Entre quimioterápicos, parasiticidas y antibióticos se destacaron Penicilina, Oxiuril, Sulpectil, Mexaformo, Estreptomocina, Sulfadiazina, Colimicina, Quemicetina, Bryrel, Furoxona, Carbarzone, Camoquín, Aralen, Sulfaguanidina, Emetina, Quixalin, etc. También presentó fiebre intermitente que en alguna ocasión pasó les 39°C. pero la temperatura generalmente oscilaba entre 36.5°C y 37.3°C. Del 28 de febrero al 6 de marzo se presentó varicela y casi a continuación un acceso de parotiditis epidémica. Debido a vagos signos pulmonares se hicieron radiografías de tórax informándose parénquima pulmonar y pleuras sin alteraciones el 6 de marzo. A finales de mayo comenzó a notarse edema palpebral leve y de miembros inferiores. Habían signos marcados de deshidratación, anorexia. El peso bajaba hasta 18 libras. El 25 de junio presentó signos graves (no se especifican) de desequilibrio hidroelectrolítico. Estaba quejumbroso, irritable, ruidos cardíacos apagados. Por la noche entró en estado de pre-shock y la temperatura bajó a 35°C: Se transfundió sangre íntegra y se aplicó calentamiento. Dicho estado no pudo ser controlado, persistiendo los vómitos y diarrea falleciendo por la tarde del día siguiente.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Intervinieron los Doctores Armando Paredes, Jesús Rivera h., César Lozano Caballero, Octavio Vásquez, Rodolfo Valenzuela, Rene Hernández, Ángel D. Vargas y Rafael Molina Castro.

El Dr. Paredes comenzó por hacer un análisis crítico de la deficiencia del historial, cosa muy frecuente en las salas de Pediatría del Hospital General, máxime en un niño como en el presente caso quien estuvo hospitalizado 5 meses. Hizo notar la tremenda distrofia que presentaba pues a esa edad un niño normal debería ¡pesar 18 kilos y no las 18 libras a que lo condujo la enfermedad. Hizo una exposición detallada de las causas más frecuentes de diarrea crónica en niños destacando el parasitismo intestinal como en el presente caso, las de origen bacteriano, la enfermedad celíaca, las alergias alimenticias, causas orgánicas como malrotación intestinal, estenosis, fístulas, etc. Mencionó también la mucoviscidosis y en niños menores el sprue. Sin mayores estudios radiológicos del tracto gastrointestinal ni siquiera examen proctoscópico era muy aventurado formular diagnósticos. Pero consideró obvio como causa de muerte un tremendo desequilibrio hidroelectrolítico y, a pesar de la ausencia de signos en la historia, no sería extraño que nos encontráramos con una peritonitis por perforación intestinal.

El Dr. César Lozano C. aventuró el diagnóstico de una tricocefalosis masiva de intestino grueso, en la cual es frecuente prolapso rectal. El examen proctológico en estos casos hace el diagnóstico. Esta parasitosis masiva lleva a un síndrome pluricarenal con anemia severa y total anulación de las funciones de la mucosa colónica.

El Dr. Jesús Rivera h. se limitó a indagar con los pediatras si acaso ellos ven en su práctica casos de insuficiencia suprarrenal en niños, .siendo positiva la respuesta.

El Dr. Octavio Vásquez insistió en los aspectos de parasitismo en este niño, en un posible síndrome de mala absorción debido a la lambliasis en intestino delgado y a los aspectos necrotizantes que en algunos casos de balantidiasis puede llegar a provocar peritonitis por ruptura de úlceras intestinales. De paso, en nuestro medio, se debe siempre tener en cuenta también la posibilidad de una colitis ulcerosa.

El Dr. Rodolfo Valenzuela agregó a la lista de lesiones intestinales enumeradas por los anteriores, la pneumatosis intestinal.

El Dr. Ángel Vargas agregó como otra posibilidad la de una fiebre tifoidea, idea rebatida por el Dr. Jesús Rivera quien dijo que esta enfermedad evoluciona en un mes más o menos resolviéndose favorablemente o matando al enfermo y este niño tenía ya 5 meses de diarrea continua. Por último .los Dres. Rene Hernández y Rafael Molina Castro intervinieron para agregar causas extraentéricas (paraenterales) como productoras de diarrea tales como infecciones latentes del oído, renales y el hematoma subdural del lactante.

DISCUSIÓN CXINICO-PATOLOGICA

El Patólogo mostró los hallazgos macroscópicos, de autopsia haciendo énfasis en una tricocefalosis masiva que ocupaba Ileon terminal y toda la mucosa del intestino grueso. En las microfotografías mostró cortes transversales de los flagelos de *T. trichuria* introducidas algunas en las glándulas colónicas y el infiltrado inflamatorio linfocitos eosinofílico de la mucosa. No había transgresión más allá de la muscularis mucosa. Las úlceras eran superficiales, exclusivas de la mucosa. Mostró además la presencia de microtrombosis en vasos pulmonares explicables quizás por aumento de la viscosidad sanguínea, frecuentemente descritas en infecciones intestinales y la presencia de calcificaciones en paredes de arterias tiroideas y microcalcificaciones en ambos riñones.

Esto último estaba demostrando, de acuerdo con el Dr. Jesús Rivera, que existió un estado de hipercalcemia no investigado y que dichas calcificaciones eran de orden metastásico. Al no poder ser atribuidas a hiperparatiroidismo primario o secundario, a movilización de calcio por patología ósea diferente o por hipervitaminosis D, se especuló en la posibilidad de otro tipo de trastorno fisiopatológico ocasionado por el tremendo trastorno ácido básico provocando el depósito de calcio en los tejidos mencionados. Respecto al tratamiento adecuado en caso de tricocefalosis masivas se estuvo de acuerdo en que por vía oral son inefectivos el Netocyd y el Mintezol.

El Dr Lozano refirió buenas experiencias en adultos mediante enemas baritados calientes asociados con hexilresorcinol cada 5 días. El Dr. R. Hernández preconizó el uso de leche de híguerón por vía oral.

CONFERENCIA CLÍNICO PATOLÓGICA

Fig. 1.—Tricocefalosis masiva del colon.

Fig. 2.—Masa de *T. trichuria* extraída de la mucosa colónica.

Figs. 3, 4 y 5.—Diferentes aspectos de flagelos de *T. trichuria* en la mucosa intestinal, cortados transversalmente.

Fig. 6.—Microtrombosis en vaso pulmonar.

Fig. 7.—Riñon, nefrocalcinosis.

Fig. 8.—Vaso tiroideo con calcificación parietal.



Fig. 1



Fig. 2

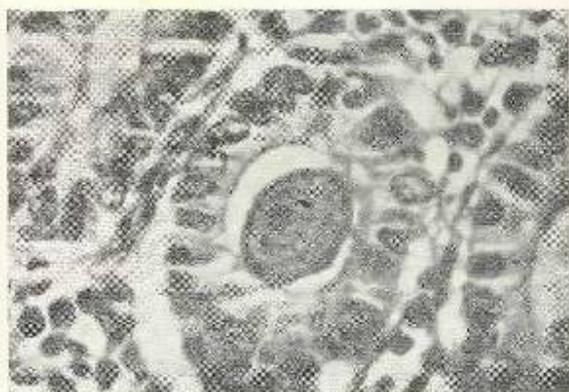


Fig. 3

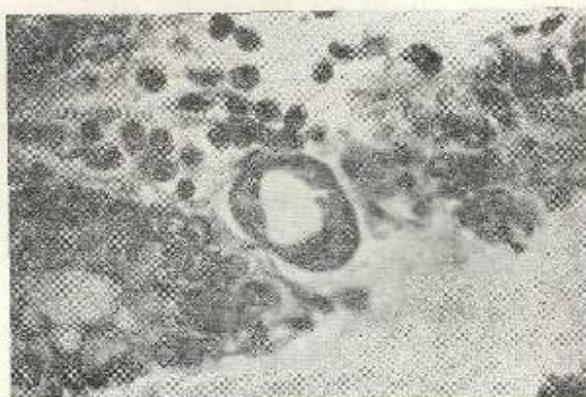


Fig. 4

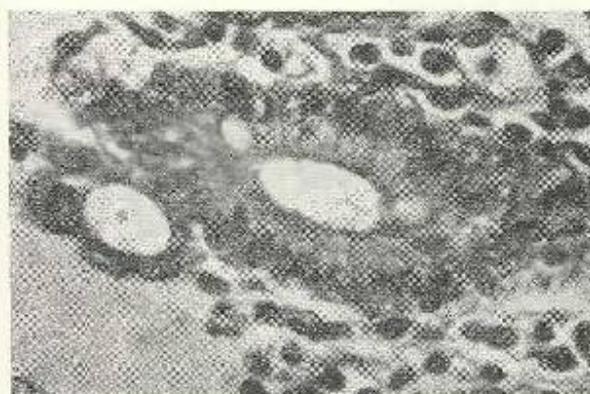


Fig. 5

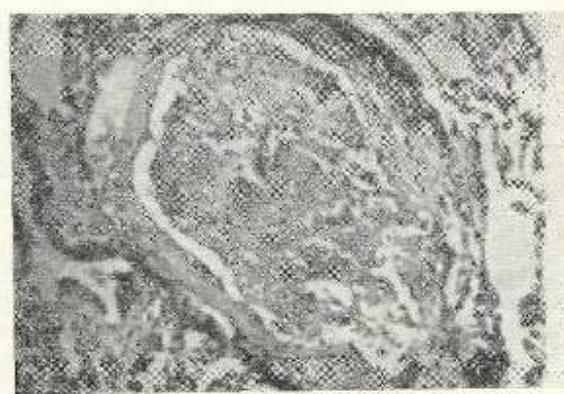


Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8