

Caso clínico

Tratamiento médico en pacientes con infestación por *Angiostrongylus costaricensis*

Verny Huertas- Franco, Álvaro Camacho- Fernández, Juan J. Segura- Fonseca, Carlos Páez- Montalbán.

Resumen

Se presentan dos casos de infestación por *Angiostrongylus costaricensis*; uno grave, que requirió resección quirúrgica y dos cursos de tratamiento con albendazol para su resolución exitosa, y otro en el que el tratamiento temprano, cuando apenas se sospechaba la presencia de parásito, permitió al paciente curarse sin complicaciones. La infección humana por *A. costaricensis* es una entidad clínica acerca de la que existe escasa experiencia con terapia antiparasitaria. Los reportes de tratamiento en la bibliografía son pocos y no concluyentes. Los casos de infestación grave pueden ser mortales si se manejan en la forma tradicional de esperar y resolver únicamente la complicación quirúrgica, mientras que el tratamiento temprano puede resolver el problema sin complicaciones.

Descriptor: angiostrongilosis, angiostrongylus costaricensis, albendazol

Key word: angiostrongilosis, angiostrongylus costaricensis, albendazol

Recibido: 21 de junio de 2005

Aceptado: 17 de octubre de 2006

Caso clínico #1

Paciente masculino de 23 años de edad con una semana de evolución de fiebre alta. Fue visto por un médico y tratado con claritromicina, sin resultado en los primeros tres días. Presentaba prolapso de la válvula mitral y fue evaluado por endocarditis con un ecocardiograma y hemocultivos que son negativos, y un hemograma con leucocitos en $10200/\text{mm}^3$ con un 47% de segmentados, un 21% en bandas y un 8% de eosinófilos (Figura 1 y Cuadro 1). Las pruebas de función renal hepática fueron normales.

Al sexto día el paciente se encontraba febril, con dolor abdominal leve a la palpación del hemiabdomen derecho. Un nuevo leucograma mostró 8400 leucocitos/ mm^3 , con un 52% de segmentados, un 31% de eosinófilos y un 14% de monolitos. El ultrasonido de abdomen indicó leve hepatoesplenomegalia, mínima cantidad de líquido libre en la cavidad abdominal; el hemicolon izquierdo presenta la pared engrosada de 6mm por enfermedad inflamatoria y no se visualizan divertículos. Se practica colonoscopia el mismo día y no se demuestra patología orgánica de colon. Se realiza TAC de abdomen con medio de contraste oral e intravenoso, y se encuentra colección líquida mal definida retro y supravescical con extensión lateral derecha, en contacto con unión rectosigmoidea y asociada a ectasia leve del uretero derecho intrapélvico, el cual era rechazado externamente.

En el octavo día de evolución el dolor abdominal se intensifica, presentándose rebote peritoneal localizado más al cuadrante inferior derecho. El leucograma reporta leucocitos $9100/\text{mm}^3$, un 54% de neutrofilos, un 4% en banda y un 30% eosinófilos. Se inicia antibioticoterapia de amplio espectro con imipenem y gentamicina y se practica laparotomía al noveno día de evolución. Se encuentra líquido peritoneal que al ser analizado presenta 11200 células/ mm^3 , con un 98% de mononucleares, un 2% de segmentados, frotis y cultivo negativos por bacterias. Se

Servicio de Emergencias,
Hospital de Ciudad Neilly,
Caja Costarricense de
Seguro Social

Correspondencia:
Luis Arce- Víquez. Email:
luisarce14@hotmail.com

ISSN 0001-6002/2007/49/1/52-56
Acta Médica Costarricense, ©2007
Colegio de Médicos y Cirujanos

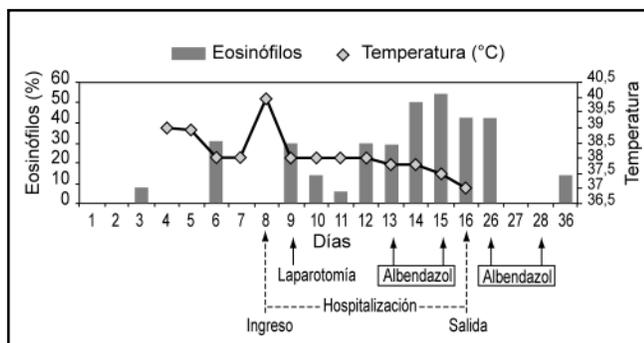


Figura 1. Evolución de fiebre y eosinofilia (Caso clínico #1)

encuentra metro y medio de íleo necrótico de color azulado, que se reseca realizándose un entero-entero anastomosis. Se observan cambios de coloración del intestino remanente con solo manipularlo; las arterias mesentéricas se palpan endurecidas al estar ocupadas por lo que parecen parásitos. Se mantienen los antibióticos y los picos febriles continúan con temperaturas máximas de 39°C. El leucograma en el décimo día de evolución muestra leucocitos de 8700/mm³ con un 73% de neutrófilos, un 4% en bandas y un 14% de eosinófilos.

En el día 11 el paciente presenta náuseas y vómitos y continúa febril (38°C), con un leucograma que registra 13300 leucocitos/mm³, con un 74% de neutrófilos, un 1% de bandas y un 6% de eosinófilos. Al día 12 de evolución continúa febril, con dolor abdominal, náuseas y un leucograma que indica 8800 leucocitos/mm³ con un 54% de neutrófilos y un 30% de eosinófilos.

La fiebre persiste en el día 13 de evolución y el leucograma indica 8100 leucocitos/mm³ con un 53% de segmentados y un 29% de eosinófilos. Se recibe el reporte histológico de angiostrongilosis grave (figuras 1-4) y se precede a tratar con albendazol, 2 comprimidos al día, por 3 días. Se suspenden los antibióticos.

Al día siguiente el paciente amanece sin fiebre, sin molestias y con un leucograma de 8600 leucocitos/mm³, con

un 36% de segmentados y un 50% de eosinófilos. Al día 15 de evolución, el paciente está afebril y asintomático, con leucograma de 9700 leucocitos/mm³, con un 34% neutrófilos y un 54% de eosinófilos. El día 16 se da la salida de la clínica, con un leucograma de 8900 leucocitos/mm³, un 42% de segmentados y un 42% de eosinófilos.

Diez días después de su salida, el paciente presenta febrícula con dolores abdominales tipo cólico y leucograma de 8500 leucocitos/mm³, con un 40% de segmentados y un 42% de eosinófilos. Se le repite el curso de albendazol: 2 comprimidos al día, por tres días. El paciente continúa evolución asintomática y al día veinte posterior a su egreso de la clínica, se encuentra en buen estado con examen físico normal y leucograma de 5000 con un 31% de segmentados, un 14% de eosinófilos y un 53% de linfocitos.

Caso clínico #2

Paciente masculino de 29 años, con historia de hipertensión arterial lábil en tratamiento con atenolol. Asintomático hasta 3 días antes de visitar el consultorio, cuando inició con fiebre de 39°C, asociada a mialgia generalizada. La fiebre no cedía con acetaminofén y requería 50 mg de diclofenaco potásico cada 6 horas para su control. Al examen físico se encontró un paciente con buena condición general que como único hallazgo tenía “molestia” a la palpación profunda del cuadrante inferior derecho del abdomen. El leucograma presentaba 10300 leucocitos/mm³, con un 10% de eosinófilos (Cuadro 2) y el examen de orina estaba normal.

Como antecedente, durante el último mes el paciente practicó frecuentemente bicicleta de montaña en los terrenos aledaños a la Universidad de la Paz, con barro y agua de riachuelos salpicándole la cara y la caramañola (botella de agua).

Se inició tratamiento con albendazol 400mg al día y se procedió a seguir investigando la fiebre con prueba de dengue, citomegalovirus, virus de Epstein- Barr, reacciones

Cuadro 1. Evolución de los leucogramas (Caso clínico # 1)

	Día 3	Día 6	Día 8	Día 10	Día 11	Día 12	Día 13	Día 14	Día 15	Día 16	Día 26	Día 36
Leucocitos	10200	8400	9100	8700	13300	8800	8100	8600	9700	8900	8500	5000
Neutrófilos	47%	52%	54%	73%	74%	54%	53%	36%	34%	42%	40%	31%
Linfocitos	17%	3%	8%		17%	16%	15%	10%	9%	13%	14%	53%
Monocitos	7%	14%	3%		2%		1%	1%	2%		2%	2%
Eosinófilos	8%	31%	30%	14%	6%	30%	29%	50%	54%	42%	42%	14%
Basófilos									1%			
Mielocitos												
Metamielocitos			1%					1%				
Bandas	21%		4%	4%	1%		2%	2%		3%	2%	

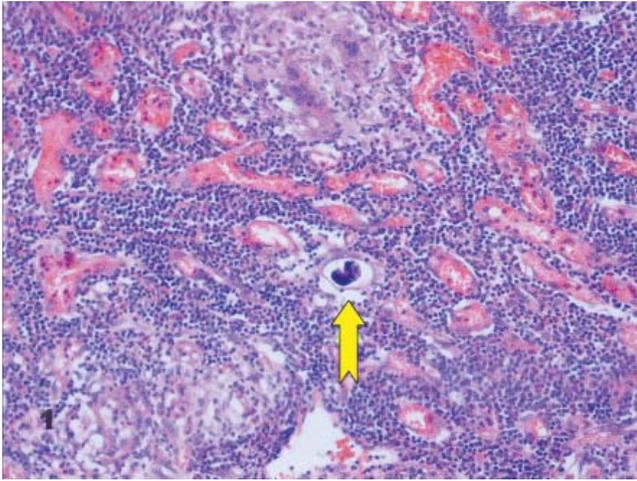


Figura 1. Parásito dentro de un vaso sanguíneo

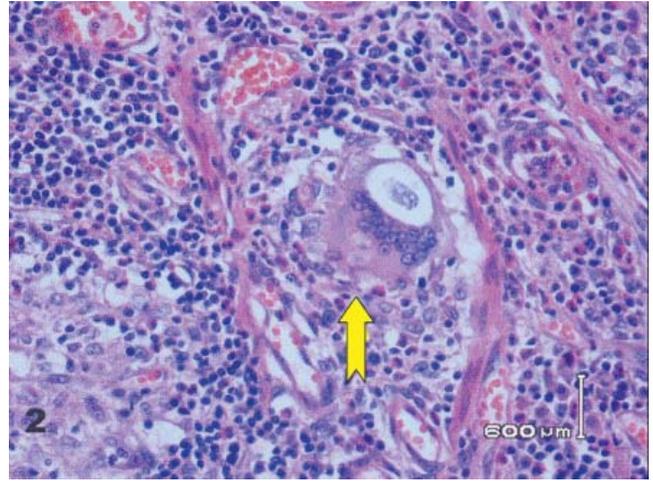


Figura 2. Célula gigante fagocitando huevecillos

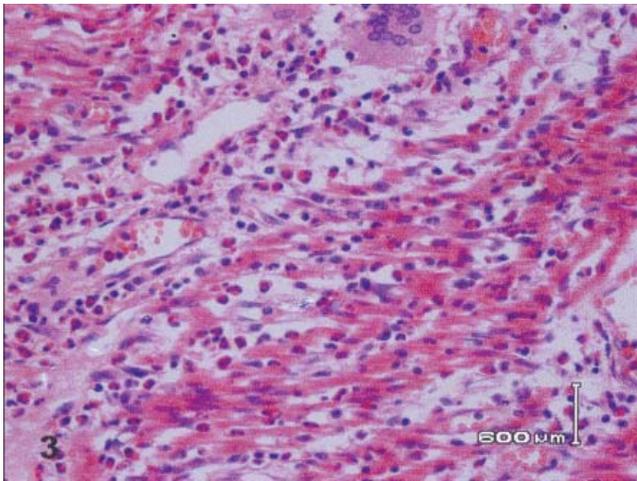


Figura 3. Denso infiltrado de leucocitos eosinófilos dentro de la pared muscular

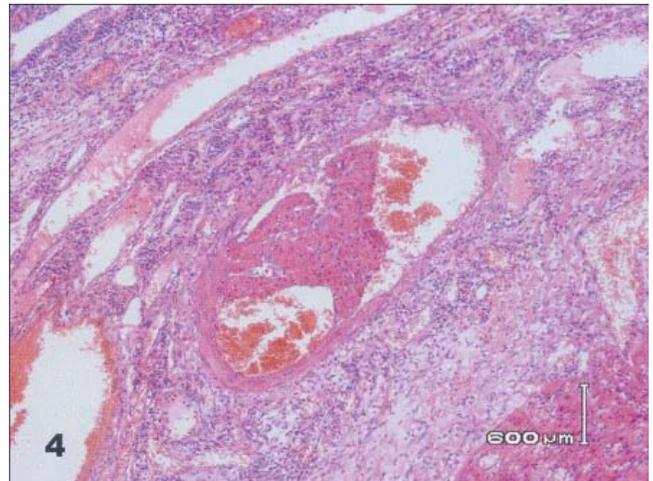


Figura 4. Vena con trombosis y recanalización. Se observa denso infiltrado inflamatorio perivenular

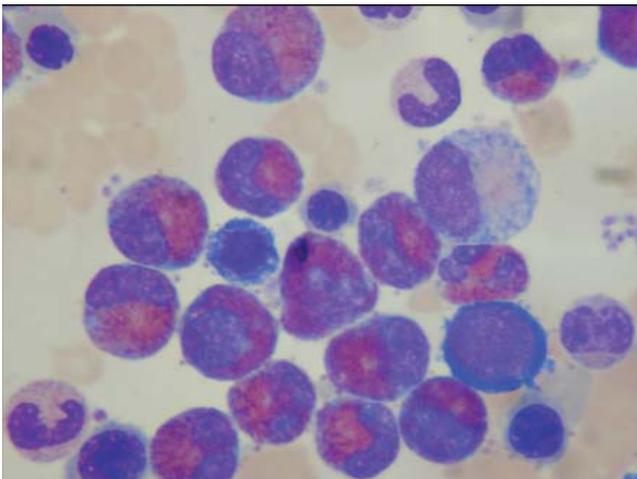


Figura 5. Reacción eosinofílica severa en médula ósea

Cuadro 2. Evolución de los leucogramas (Caso clínico # 2)

	Día 3	Día 7	Día 8	Día 10	Día 17	Día 60
Leucocitos	10300	29340	30800	37800	14000	5700
Neutrófilos	59%	38%	30%	28%	30%	58%
Linfocitos	18%	11%	9%	10%	16%	37%
Monocitos	11%	4%	1%	2%	3%	1%
Eosinófilos	10%	41%	52%	56%	50%	3%
Basófilos	2%	1%	1%	1%	1%	
Mielocitos		2%	1%	1%		
Metamielocitos		1%	2%	2%		
Bandas		2%	3%	2%		

febriles y placa de tórax. Todos los resultados fueron negativos. El ultrasonido abdominal mostró lesiones hepáticas compatibles con hemangiomas.

El curso febril continuó igual, mientras que el leucograma al día 7 mostró una marcada leucocitosis de 29340 leucocitos/mm³ con un 41% de eosinófilos y desviación izquierda. El día 8 el leucograma registró una leucocitosis aún mayor, 30800 leucocitos/mm³, con un 52% de eosinófilos y desviación izquierda. Un TAC de abdomen compresivo con contraste estuvo dentro de los límites normales y no se visualizaron lesiones en el hígado. Se continuó el albendazol y cataflán y se procedió al análisis hematológico, practicándose estudio de sangre periférica y médula ósea, el cual mostró una celularidad aumentada con adecuado número de megacariocitos. Los eosinófilos correspondieron a un 48% de las células observadas, algunos con marcada inmadurez, pero no de aspecto blástico. La serie eritroide y megacariocítica no mostró anomalías de maduración. La hemosiderina fue positiva ++++. La impresión diagnóstica fue reacción eosinofílica severa (Figura 5), descartándose una patología hematológica primaria como factor causal de la gran leucocitosis y eosinofilia. La prueba de latex (prueba de Morera) para *A. costaricensis* fue positiva.

Luego de 7 días de tratamiento con albendazol (14 tabletas), este se suspendió. El paciente no presentó síntomas abdominales durante todo el curso y a los 4 días de haber finalizado el tratamiento se encontraba afebril y asintomático.

Discusión

A. costaricensis es un nemátodo parásito de roedores salvajes en América. Fue descubierto por Morera y Céspedes en 1967^{1,2}, quienes describieron su ciclo parasitario en 1971³; estos gusanos fueron asignados como *metastrongylid strongyles*, del género *Angiostrongylus*. Los huéspedes intermediarios son moluscos terrestres comúnmente conocidos con “babosas”, pertenecientes a la familia veronicellidae –orden *gymnophila-*, principalmente *vinulinus plebeius*.

El parásito produce huevos que generan la larva de primer estadio que sale en las heces del roedor y es comida por las babosas, en las que pasa a larva infecciosa de tercer estadio. Esta sale con el moco que produce la babosa, contaminando el suelo y los vegetales. El hombre se infecta ingiriendo vegetales contaminados, o bien, las mismas babosas.

Una vez en el hombre, la larva de tercer estadio migra a través del sistema linfático y llega al interior de la arteria mesentérica, en donde se convierte en adulto. Los parásitos adultos pueden producir huevos, pero las larvas no tienen adónde ir, se encuentran atrapadas en los granulomas de la pared intestinal y no pueden evolucionar. *A. costaricensis*, es un ejemplo de una hemizoosis, un parásito que no puede volver del hombre al animal.⁴

El dilema terapéutico que se presenta con este parásito es que la conducta actual es de observación con abordaje quirúrgico de los problemas isquémicos en intestino o en otras áreas en donde el parásito quede atrapado; se ha reportado también en hígado⁵ y arteria espermática.⁶

No todos los casos son de igual severidad, dependiendo de la cantidad de parásitos y su localización anatómica y en casos más leves, se reporta resolución sin tratamiento médico o quirúrgico.⁷ El #1 es inusual, dada la enorme cantidad de parásitos que tenía el paciente. Se manejó en forma tradicional con la resección del intestino isquémico, presentando el paciente en la cirugía cambio de coloración isquémica del intestino al ser manipulado, y palpándose en él gran cantidad los parásitos en los vasos mesentéricos. El regreso del dolor y la persistencia de la fiebre y la eosinofilia obligó a tratar al paciente con albendazol por lo extenso del compromiso intestinal. El tratamiento fue satisfactorio y el cuadro mejoró parcialmente luego del primer curso de tratamiento con albendazol, con recidiva a la semana y de requerimiento de un nuevo curso.

Los hallazgos anatomopatológicos en este primer caso, además de la demostración del parásito, fueron los clásicos reportados: 1, Eosinofilia; 2, reacción granulomatosa perivascular; 3, vasculopatía eosinofílica y obstructiva con necrosis intestinal.

El tratamiento médico no ha sido definido en esta entidad. El uso de levamisol tiabendazol y dietilcarbamazina fue explorado en ratas por Morera y Bontempo, y se encontró poca efectividad. Se notó, con el tiabendazol, un aumento en la actividad y movimientos de traslación observados en grupos de control.⁸

Lobo Sanahuja *et al*, en un estudio de 194 niños con angiostrongilosis que recibieron tratamiento quirúrgico y tratamiento médico adicional de tiabendazol y dietilcarbamazina, encontraron mejoría sintomática con el primero y ningún efecto concluyente con el segundo.⁶

La presentación clínica en el caso #2 es un cuadro febril de difícil manejo, de origen indeterminado y eosinofilia, sin ningún otro síntoma durante doce días. El examen físico mostró una molestia a la palpación profunda del cuadrante inferior derecho del abdomen. El historial clínico despertó la sospecha de infestación por *A. costaricensis* y se inició tratamiento con albendazol, mientras se procedía a completar el estudio serológico y descartar otros procesos febriles. El cuadro clínico no cambió con el tratamiento en los primeros días, y el paciente se mantuvo febril con gran respuesta leucocitaria, desviación izquierda y explosivo aumento de la eosinofilia. El malestar a la palpación del abdomen no se incrementó y el cuadro se resolvió al cuarto día de terminado el tratamiento, sin que sucediese ningún evento clínico indeseable.

El problema de evaluar el resultado del tratamiento antiparasitario en algunos casos publicados⁹, es que los pacientes fueron tratados en estadios avanzados, cuando las lesiones provocadas en respuesta al parásito habían ocasionado lesiones inflamatorias isquémicas severas que obligan con frecuencia a la intervención quirúrgica por necrosis, oclusión intestinal y peritonitis.

En estadio avanzado el proceso desencadenado por el parásito sigue progresando, y el tratamiento antiparasitario cuenta con menos oportunidad de tener las lesiones que en respuesta al parásito se han desencadenado, y que aún después de la cirugía pueden tomar muchos días en resolverse.

El segundo paciente, tratado tempranamente, no llegó a presentar estos problemas, lo que demuestra que el tratamiento temprano sí es efectivo para detener el cuadro. Asimismo, hay casos severos, como el del primer paciente, en donde el tratamiento quirúrgico no basta, y la intervención médica complementaria puede solucionar el problema.

Es preciso crear experiencia al tratar pacientes más tempranamente, cuando existe la sospecha, mientras se realizan las pruebas para confirmar o descartar este diagnóstico. Así se podría evitar la catástrofe intestinal que termina en cirugía. La posibilidad de tratar a los pacientes que se presentan con fiebre, dolor abdominal moderado y eosinofilia es la mejor alternativa por explorar mientras se confirma el diagnóstico con prueba serológica.

Abstract

These are two cases of *Angiostrongylus costaricensis* infestation. In case #1 surgical treatment was followed by

persistence of abdominal problems and eosinophilia. The case was finally resolved with 2 courses of treatment with albendazol. Case #2 was diagnosed early and successfully treated with albendazol. The patient presented marked leukocytosis with eosinophilia after the medication was started, and no adverse effects to the treatment were detected. The patient became asymptomatic 4 days after completing the 7 day course of albendazol.

Referencias

1. Céspedes R, Salas J, Mekbel S, Troper L, Mulner F, Morera P. Granulomas entéricos y linfáticos con intensa eosinofilia tisular producidos por un estrombilídeo (*strongylata*). *Acta Méd Costarric*. 1967; 10:235-255.
2. Morera P. Granulomas entéricos y linfáticos con intensa eosinofilia tisular producidos por un estrombilídeo (*Strongylata Railliet y Henry 1913*) II Aspecto patológico (Nota previa). *Acta Méd Costarric*. 1967;10:257-263.
3. Morera P, Céspedes R. Angiostrongilosis Abdominal. Una nueva parasitosis humana. *Acta Méd Costarric*. 1971;14:159-1973.
4. Mojon M. Human angiostrongyliasis caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Bul Acad Natl Med* 1994;178:625-631.
5. Morera P, Pérez F, Mora F, Castro L. Visceral larva migrans-like syndrome caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Am J Trop Hyg*. 1982; 31:67-70.
6. Ruiz PJ, Morera P. Spermatic artery obstruction caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Am J Trop Med* 1983;32:1458-1459.
7. Nuñez R, Mirambell F. Angiostrongilosis abdominal un caso de conducta conservadora. *Rev Med Hosp Nac Niños* 1981;16:109-116.
8. Morera P, Bontempo I. Acción de algunos antihelméticos sobre *Angiostrongylus costaricensis*. *Rev Méd Hosp. Nac Niños* 1985;20:165-174.
9. Lobo Sanahuja, Loría R, González G. Angiostrongilosis abdominal: Aspectos clínicos, tratamiento y revisión de la literatura. *Bol Med Hosp. Infant Mex*. 1987;44:4-9.

FE DE ERRATAS

Revista Acta Médica octubre- diciembre 2006, Volumen 48, nº 4.

Página 159:

Párrafo 5, II línea, debe leerse "... con una prevalencia estimada de 0.3% a 0.5%, esto es de 3 a 5 casos por mil habitantes..."

Página 172:

Autores German Sáenz Renault, Walter Rodríguez-Romero, exdirector del CIHATA-UCR, debe leerse exdirectores de CIHATA-UCR.

Título, en lugar de "talamésicos" debe leerse "talasémicos"

Página 173:

Columna izquierda, párrafo 1, línea 6, en lugar de "... el alfa y la betatalasemia...", debe leerse "... La alfa y la beta-talasemia..."

Línea 8: debe leerse "... beta-talasemia..."

Párrafo 2, línea 8, debe leerse "...beta-talasemia..."

Párrafo 2, línea 3, en lugar de "talaza" debe leerse "talasa".

Página 174:

Columna derecha, párrafo 2, línea 20, en lugar de "... βo..." debe leerse "...β°..."

Página 175:

Columna derecha, párrafo 2, línea 22 en lugar de "...a-talasemia..." debe leerse "...α- talasemia..."

Página 176:

Columna izquierda, párrafo 4, línea 2 en lugar de "...b°, b+..." debe leerse "...β+, β°..."

Ofrecemos disculpas por el error cometido en el índice donde aparece dentro caso clínico Síndrome de Rapunzel, como publicado, cuando realmente el artículo será publicado en la revista Volumen 49, nº 1, enero- marzo de 2007.