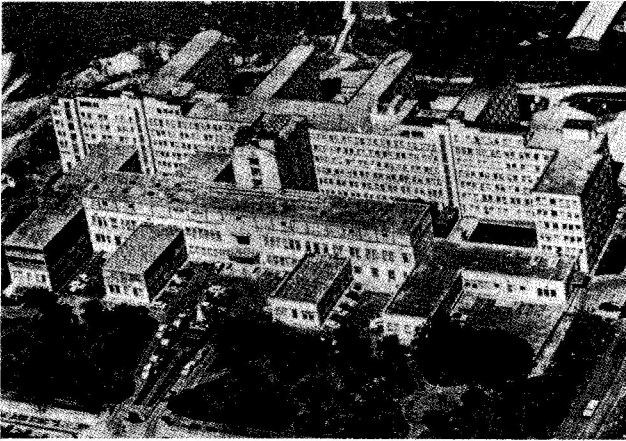


DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD. DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE

CONFERENCIA DE PATOLOGIA CLINICA

Editada por Mercedes de Gaiter, M. D.



RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

Un niño mestizo, de 4 meses, residente en Cali (Valle), fue remitido por el Club Noel al Hospital Universitario del Valle (HUV) porque tenía hematemesis y melenas.

Había nacido a término del segundo embarazo de madre de 19 años. No hubo control prenatal y el parto, atendido en casa por comadrona, no tuvo complicaciones. Recibió leche materna hasta los 2 meses y luego coladas de plámano con leche.

Estuvo sano hasta cuatro días antes de su consulta al Club Noel cuando tuvo fiebre alta, diarrea de color verdoso con pujo y moco y vómito post-prandial. Inicialmente fue visto en un Centro de Salud y tratado con antiparasitarios sin mejoría. Luego fue llevado al Club Noel donde recibió Ampicilina y líquidos parenterales medioisotónicos para corregirle una deshidratación del 5%. Sin embargo, un día después presentó enterrorragias y hematemesis y fue remitido al HUV para diagnóstico y tratamiento.

Al examen físico se observaron lesiones cutáneas en regiones inguinales compatibles con candidiasis. Tenía hepatomegalia de 3 cm. El pulso era de 152/min, la temperatura de 36.5°C y la frecuencia respiratoria de 32/min. Estaba muy pálido y desnutrido y su estado general era pésimo por lo cual se decidió hacer una transfusión antes de ordenar los siguientes exámenes: hemoglobina 6.3 g, hematocrito 21%, recuento total de leucocitos 12.350 con cayados 5%, neutrófilos 48%, eosinófilos 1%, linfocitos 39% y monocitos 7%. Se observaron granulaciones tóxicas en los polimorfonucleares, anisocitosis ++, poiquilocitosis ++, hipopolimorfonucleares, anisocitosis ++, poiquilocitosis ++, hipocromía ++ y microcitos ++. Las plaquetas estaban bajas.

Sodio 136, potasio 5.1, cloro 96, pH 7.44, PCO₂ 23.4, CO₂ 16, HCO₃ 15.4, exceso de base 5.5. Parcial de orina con densidad 1010, pH6, albúmina 50 mg, 2 eritrocitos por campo y escasos cilindros granulosos, coprológico negativo, seroaglutinaciones para S. tifica, negativas. Hemocultivo positivo para E. coli. Urocultivo negativo. Radiografía de tórax normal.

Por los resultados del hemocultivo y por la presencia de granulaciones tóxicas en los polimorfonucleares se diagnosticó una septicemia y se trató con Ampicilina y Gentamicina a las que más tarde se adicionó Cefalosporina.

Con varias transfusiones de glóbulos rojos empacados se logró elevar la hemoglobina a 19.5 g, pero a pesar de los múltiples lavados gástricos con solución salina fría y Levofed y del tratamiento con antiácidos, las enterorragias y hematemesis persistieron a lo largo de su hospitalización y la hemoglobina bajó nuevamente a 6 g. En el primer lavado gástrico el líquido obtenido fue claro pero más tarde fue sanguinolento.

La serie gastroduodenal fue normal y no fue posible hacer un colon por enema por fallas mecánicas.

El abdomen se mantuvo blando, con buen peristaltismo. La hepatomegalia aumentó a 6 cms. pero las pruebas hepáticas fueron normales excepto el tiempo de protombina que estaba prolongado: 17.8", control 13".

Hacia el cuarto día de hospitalización se observaron edema de piel y ascitis, interpretados clínicamente como debidos a hipoproteinemia para la cual recibió transfusiones de plasma.

El tratamiento también incluyó heparina por la sospecha de una coagulopatía de consumo secundaria a la septicemia por E. coli, basada en plaquetas bajas, en la presencia de esquistocitos en el extendido de sangre, y en la prolongación del tiempo de protombina. El tratamiento se suspendió porque el fibrinógeno fue normal. Al final el paciente presentó polipnea, se auscultaron roncus y estertores crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares y en la radiografía de tórax se vio infiltrado bronconeumónico.

DISCUSION CLINICA

Dr. Jorge Escobar M. (Depto Pediatría).

Este niño de 4 meses de edad ingresó al Club Noel con un cuadro de gastroenteritis y deshidratación. Recibió líquidos parenterales y Ampicilina y súbitamente presentó hema-

mesis y enterorragias. Fue entonces remitido al HUV donde llegó en malas condiciones, muy pálido y sangrando. Se le hicieron transfusiones de emergencia y posteriormente se inició su estudio encontrándose una anemia severa, leucocitosis e hiponatremia. Además se observaron granulaciones tóxicas en los neutrófilos y se aisló *E. coli* en el hemocultivo, sugestivos de septicemia.

Buscando la causa de la hemorragia intestinal se hicieron coprológico y seroaglutinaciones para *S. tífica* que fueron negativos, y exámenes radiológicos que el Dr. Tito Sánchez nos describirá.

DISCUSION RADIOLOGICA

Dr. Tito J. Sánchez (Depto de Radiología)

En la radiografía de tórax se observa aumento de la transparencia pulmonar y de los diámetros torácicos; los hemidiafragmas están aplanados. Estos cambios indican hiperairreacción pulmonar marcada. El corazón es de tamaño y conformación normales. No hay evidencia de infiltrados blandos en los pulmones. En esta placa también vemos el abdomen sin alteraciones, con gas en cantidad normal y bien distribuido.

Se hizo además la serie gastroduodenal. El esófago es de calibre normal y hay buen paso del medio de contraste. No se observan varices ni hernia hiatal. Según el informe de la fluoroscopia no hubo reflujo. El estómago es normal. En las múltiples radiografías del bulbo duodenal, incluyendo las de doble contraste, no hay deformidades ni depósitos que sugieran la presencia de una úlcera activa. Sin embargo, debo advertir que en lactantes el diagnóstico radiológico de las úlceras es difícil porque la pared duodenal es delgada.

Dr. Jorge Escobar M.: La búsqueda radiológica cuidadosa de úlceras pépticas o aguda, de várices o pólipos en la serie gastroduodenal fue negativa de acuerdo a lo expuesto por el Dr. Sánchez. No fue posible hacer el colon por enema por daños en el aparato. Luego aparecieron edema y ascitis explicables por la hiponatremia persistente y por la hipoproteinemia secundaria ya que sólo recibía líquidos endovenosos, tenía historia de ingesta deficiente y perdía sangre continuamente. Su eliminación urinaria era buena y la creatinina fue normal. Tenía insuficiencia respiratoria y estertores crepitantes diseminados. Se tomaron nuevas radiografías que el Dr. Sánchez nos va a interpretar.

Dr. Tito J. Sánchez: El abdomen ha cambiado. Es voluminoso debido a una gran cantidad de líquido libre en la cavidad. La densidad es homogénea y hay aumento de los espacios interasales. No es posible delimitar las vísceras macizas.

También hay aumento de la densidad en las bases pulmonares, sugestivo de bronconeumonía.

Dr. Jorge Escobar M.: Se confirma así la presunción clínica de ascitis. No creo que se trate de una peritonitis por

perforación de víscera hueca pues el abdomen permaneció blando con peristaltismo positivo.

Hasta aquí tenemos claro el cuadro clínico del paciente: tuvo una gastroenteritis que lo deshidrató y lo llevó a un desequilibrio electrolítico con hiponatremia y que fue la posible vía de entrada de la septicemia por *E. coli*. Por hipoproteinemia de origen ya explicado hizo edema y ascitis. Al final se instaló una bronconeumonía y el niño falleció.

Nos queda por explicar la causa de la hemorragia intestinal, su síntoma más severo y persistente. Wagner¹ clasifica las causas de hemorragia intestinal aguda de acuerdo a la edad del paciente. En el grupo de lactantes, que es el que nos interesa, una de las más frecuentes es el divertículo de Meckel, remanente embriológico del conducto onfalomesentérico, presente en un 3% de la población. Puede complicarse en orden descendente de frecuencia con: hemorragia, obstrucción intestinal y perforación. En la mayoría de los casos contiene mucosa gástrica ectópica que puede ser el asiento de una úlcera péptica. Esta úlcera péptica provoca hemorragia profusa e indolora y puede perforarse.

El divertículo de Meckel se debe sospechar en los niños previamente sanos que súbitamente presentan hemorragia intensa, no dolorosa y que tienen un abdomen blando y una rectosigmoidoscopia normal.

Creo que este paciente llena estas condiciones. La rectosigmoidoscopia no se hizo por su mal estado general pero es un examen básico en el estudio de una hemorragia intestinal

Según Melvig y colaboradores², el colon por enema y el tránsito intestinal no son eficaces en el diagnóstico de divertículo de Meckel debido a la poca frecuencia con que el bario entra al divertículo. Analizaron 32 niños con divertículo de Meckel comprobado quirúrgicamente y en ninguno de ellos estos estudios radiológicos fueron positivos. Estos autores sugieren gamagrafía con Tc 99 m, que es captado por la mucosa gástrica normal y ectópica, y sigmoidoscopia, como los exámenes de elección en estos pacientes.

Otro método radiológico útil es la arteriografía selectiva de la mesentérica superior. Es diagnóstica cuando hay mayor vascularización en el extremo distal de esta arteria. Cuando la arteriografía y la hemorragia coinciden se puede observar el medio de contraste en la luz intestinal. Este método es difícil y poco recomendable en niños muy pequeños.

Un hecho en contra del diagnóstico de divertículo de Meckel es la hematemesis. El Dr. Edgar Cantillo, sin embargo, ha tenido oportunidad de operar enfermos con divertículo de Meckel que tenían hematemesis. No podría explicar su mecanismo.

La serie gastroduodenal me permite descartar las úlceras agudas o pépticas, las várices esofágicas, la acalasia y la hernia hiatal. Ya hice la observación de que el abdomen permaneció blando y con peristaltismo durante toda su hospitalización, luego también podemos descartar causas de obstrucción intestinal que producen hemorragia y que

curisan con abdomen agudo como la intususcepción, el vólvulus, la obstrucción vascular, etc.

La poliposis es muy rara en el primer año de vida.

Dr. Julio C. Reina (Depto de Pediatría)

Dr. Falabella, cree usted que este niño tenía una coagulación intravascular diseminada? El tiempo de protrombina estaba prolongado y había disminución en el número de plaquetas.

Dr. Francisco Falabella (Depto Medicina Interna)

Fuera de la enterorragia y la hematemesis, no hay historia de equimosis o petequias ni de hemorragia por los sitios de venodisección. El fibrinógeno fue normal y el tiempo de protrombina, según el protocolo se tomó mientras estaba heparinizado. Creo que no existen evidencias para el diagnóstico de coagulopatía.

Dr. Julio C. Reina: La hepatomegalia aumentó y además apareció ascitis. Pudo este enfermo tener una enfermedad hepática y ser ella la causa de la muerte?

Dr. Jorge Escobar M.: Recordemos que este niño tenía una septicemia por *E. coli* y puede haber una siembra bacteriana en el hígado. Creo que la ascitis se debe a hipoproteinemia, y es muy posible que además tenga esteatosis, que contribuye a la hepatomegalia.

Dr. Hernando Gallo (Depto Cirugía)

De acuerdo a la historia este paciente tenía hematemesis, luego es evidente que debemos buscar la lesión en el tracto gastrointestinal alto. Yo no descarto la posibilidad de una úlcera en estómago o duodeno porque los estudios radiológicos no siempre la detectan como bien lo dijo el Dr. Sánchez. No creo que se trate de un divertículo de Meckel porque, repito, la hemorragia fue alta.

DISCUSION PATOLOGICA

Dr. Edgar Duque (Depto Patología)

Indudablemente este niño tenía una desnutrición de tipo Kwashiorkor: estaba edematizado y tenía ascitis, su cabello era fino y desprendía fácilmente, tenía esteatosis hepática difusa responsable de la hepatomegalia y el páncreas y el timo estaban atróficos.

La causa de su cuadro clínico inicial fue una enterocolitis bacteriana aguda. Se encontró ulceración, edema y congestión de la mucosa del ileon terminal y del colon en toda su extensión. El infiltrado inflamatorio era de predominio polinuclear, y había membranas fibrinopurulentas tapizando el fondo de las úlceras mucosas.

A partir de este foco séptico intestinal hizo una septicemia que fue diagnosticada clínicamente con base en el aislamien-



Figura 1. Microfotografía panorámica de la úlcera aguda duodenal. Hemorragia reciente y un gran coágulo cubren el nicho que penetra hasta el páncreas.

to de *E. coli* en el hemocultivo y a la presencia de granulaciones tóxicas en los neutrófilos. Patológicamente se confirmó con los hallazgos de esplenitis aguda, piodermitis en muslos y regiones glúteas e inguinales, y presencia de trombos de fibrina en la microcirculación de pulmón e intestinos.

El origen de la hemorragia estaba en el bulbo duodenal y consistía en una úlcera aguda y extensa, que medía 3x2 cms. y que estaba perforada al páncreas. En su lecho había hemorragia reciente y abundante fibrina. Este tipo de úlcera ocurre en una gran variedad de pacientes que tienen en común el "stress" o estado de emergencia por enfermedades graves, traumas, uremia, etc. Su importancia radica en que provoca hemorragia masiva en personas tan críticamente enfermas que no pueden manejar con éxito esta complicación (Figura 1).

Tenía además una bronconeumonía que comprometía ambos parénquimas pulmonares.

DIAGNOSTICO PATOLOGICO FINAL

- 1) Enterocolitis bacteriana aguda
- 2) Septicemia
 - a) piodermitis
 - b) esplenitis
 - c) coagulación intravascular diseminada
- 3) Úlcera aguda duodenal perforada a páncreas
- 4) Bronconeumonía
- 5) Desnutrición tipo Kwashiorkor
 - a) atrofia de piel y anexos
 - b) anasarca
 - c) atrofia de páncreas
 - d) esteatosis hepática
 - e) atrofia de timo

REFERENCIAS

1. Wagner, M. L.: Acute gastrointestinal bleeding in infants and children. *Pediatric Ann* 4: 663-674, 1975.
2. Melvig, M. M., Wilkinson, R. H., Canthy, T., Eraklis, A. J. y Treves, S.: Futility of barium sulfate in diagnosis of bleeding Meckel's diverticulum, *Arch Surg* 108: 361-362, 1974.