

## QUISTE HIDATIDICO HEPATICO (\*)

J. ATUCHA.

Bilbao.

El haber observado algunos casos de quiste hidatídico de hígado en esta provincia, en la que no es tan frecuente esta afección, y por las dudas diagnósticas a que puede dar lugar, creo justificada esta comunicación.

Ya HIPÓCRATES nos habla de los hígados "llenos de agua" en las vísceras de los animales sacrificados en los altares. La enfermedad hidatídica ha dado lugar a numerosos trabajos. Fué PALLÁS, en 1766, quien descubrió la animallad de los hidatídes. GOETZE, en 1782, nos habla de los cuerpos ovales, que conceptúa como tenias.

En el siglo XIX, son muy interesantes los estudios de LAENEC, LEUCKART y Von SIEBOLD; NAUNYN y STEENSTRUP, mostrando experimentalmente todo el ciclo zoológico natural del parásito. Posteriormente, DAVAINE es uno de los que con más interés se ha ocupado de esta afección en innumerables trabajos a cual más documentados. DIEULAFOY, CHAUFFARD y BOUDIN, estudian la equinococosis desde el punto de vista clínico.

Más recientemente, a primeros del siglo actual, son QUENU, ALCLAVE y TERRIER los que nos legan interesantes Memorias. Por entonces, la biología y la radiología completan el estudio de la enfermedad hidatídica con LORENTE, APPATHIE, GHEDINI, WEINBERG y CASSONI, facilitando el diagnóstico.

Parecen todos los autores conformes en conceder la primacía de méritos a DEVÉ, que después de su primera monografía en 1905 ha escrito numerosos trabajos con gran difusión en artículos y conferencias diversas.

Entre nosotros son dignos de mencionar, entre otros, a los doctores GOYANES, LOZANO, URRUTIA, HERNANDO, JIMÉNEZ DÍAZ y más recientemente al doctor CALVO MELENDRO.

En el Congreso Internacional celebrado en Durazno (Uruguay), en agosto de 1947, el profesor PRAT, de Montevideo, en una comunicación que titulaba "Complicaciones y secuelas del quiste hidatídico", dijo: "El quiste hidatídico y las lesiones que provoca la hidatidosis han sido consideradas hasta hace poco tiempo como una lesión relativamente benigna, salvo las localizaciones especiales de esta afección parasitaria, tales como el pulmón, el encéfalo, el raquis y el corazón, que en este orden creciente han sido consideradas siempre como procesos patológicos importantes y de pronóstico serio y grave. A medida que vamos conociendo mejor la enfermedad hidatídica, observando la frecuencia de las complicaciones postoperatorias y sus se-

cuelas inmediatas o tardías, ya no nos resulta la hidatidosis el proceso banal que creíamos curar regularmente, con las acostumbradas operaciones corrientes, sino como una afección que requiere una atención especial y particular por parte de los médicos y cirujanos."

DEW, a quien tanto debemos para el esclarecimiento de esta afección, decía, en tono humorístico a los médicos australianos, que no se dejaran sorprender por los caprichos de la enfermedad hidatídica.

## ETIOLOGÍA.

Es, sin duda, el hígado la víscera donde con más frecuencia se implanta la tenia equinococo. Para GOYANES, en una frecuencia de 80 por 100. Para DEVÉ, en un 74,5 por 100, y en 69 por 100 para FINSEN. Actualmente, en los exámenes radioscópicos rápidos de las colectividades, parece haber alguna variación ostensible respecto a la localización quística; así, DELVOYE halla, entre 53 casos, 26 quistes pulmonares y tan sólo 15 quistes hepáticos.

Las naciones más castigadas son Australia, Islandia, Nueva Zelanda, Argentina, Uruguay, Grecia, España y África Septentrional. Claro es que, debido a medidas profilácticas bien conducidas, se ha logrado descender considerablemente el tanto por ciento de afectados; así, en Islandia, en el año 1860, el número de parásitos fué de 50 por 100 de la población, cifra que en la actualidad sólo alcanza el 1 ó 2 por 100.

En España, según URRUTIA, es más frecuente que en Alemania y Francia, siendo más afectadas las dos Castillas y Aragón. En el País Vasco-Navarro se observa un incremento de esta enfermedad en los últimos años, probablemente por el gran aumento de la ganadería. Según URRUTIA, en diecisiete años y medio en la Clínica de San Ignacio, de San Sebastián, se operaron 41 quistes hidatídicos, correspondiendo a los nueve primeros años tan sólo cuatro casos y a los ocho y medio años últimos 37, uno de mesocolon, otro de anejos y otro de próstata (doctor OREJA), uno pulmonar y 33 hepáticos, siendo del país todos menos seis.

## PATOGENIA.

El equinococo necesita, como todos sabemos, dos huéspedes intermedios: uno, carnívoro, por ejemplo, el perro o el chacal, y otro, herbívoro, carnero, buey, caballo, cerdo, etc. En el tubo digestivo del segundo huésped, la envoltura quística se disuelve y el embrión, atravesando la mucosa intestinal, cae en los espacios linfáticos o vasculares, dependientes de la circulación de la porta.

Antes se creía que el embrión exacanto era liberado en el estómago, previa digestión por el jugo gástrico de su membrana envolvente, sien-

(\*) Comunicación presentada a la Academia Médica de Bilbao el día 13 de mayo de 1955.

do DEVÉ quien demostró que el jugo gástrico no es capaz de digerir esta membrana, verificándose en el intestino delgado, donde hace su salida el embrión, a la manera que el pollito deshace su cascarón.

La vesícula quística es al principio estéril, con el aspecto de agua de roca: es la fase de acefalocisto; más tarde van apareciendo irregularidades para constituir las cápsulas prolíferas, que dan lugar a los escolex, en la mucosa intestinal, transformándose ulteriormente en las tenias adultas. Este ciclo cerrado puede de nuevo comenzar.

#### ESTUDIO CLÍNICO.

Un poco artificiosamente se ha dado en dividir en dos etapas: una, pretumoral, de escaso valor clínico por sus síntomas tan imprecisos. Como dice DEVÉ, éste es un período pobre e impersonal; por tanto, no disponemos en este período de signos o síntomas que nos aclaren el diagnóstico, y una segunda fase, tumoral con hepatomegalia.

#### PERÍODO DE COMIENZO.

Puede haber ictericia o subictericia: se trata de quistes pequeños que comprimen canales biliares gruesos. Puede encontrarse casualmente una tumoración redondeada en borde anterior del hígado, o en la pantalla una deformación de la cúpula diafragmática.

Segunda etapa: Donde aparece el dolor, de características especiales, por accesos cortos, desde ligera sensación de pesantez en hipocondrio derecho al dolor intenso del cólico hepático, generalmente postprandial, exacerbado a veces por los cambios posturales o en los esfuerzos. Hay enfermos con intolerancia para alimentos grasos, flatulencias, cefalalgia, etc. A veces, insistiendo en el interrogatorio, podremos descubrir ictericias, apenas percibidas por el enfermo o sus familiares, febrículas, discreto enrojecimiento de la orina y crisis de urticaria, todo esto compatible con un excelente estado general.

#### PERÍODO DE ESTADO.

Variable según la localización quística, en parte anterior del hígado o en su parte posterior. Como es lógico, los de localización anterior son más fáciles de diagnosticar, notando frecuentemente el enfermo su asimetría evidente, deformándose el abdomen en epigastrio o en el hipocondrio derecho.

“Hígado grande y buen estado general, quiste hidatídico”, según el axioma de PETERS, y repetido tantas veces a sus alumnos por el maestro profesor BAÑUELOS. En este período podremos observar el estremecimiento hidatí-

dico, la resonancia hidatídica, percibida por auscultación, y el eco hidatídico.

Los quistes de localización posterior tienen siempre una evolución ascendente, aquejando el enfermo dolor torácico, dificultad respiratoria, comprobándose en la exploración desplazamiento del diafragma, macidez, abolición de vibraciones vocales y silencio respiratorio.

Para no confundirnos con un derrame pleural, nos fijaremos en la convexidad de la curva de macidez superior y en la fijeza de esta macidez en los cambios de posición del tórax. A veces pueden coexistir ambos procesos, el derrame pleurítico y el quiste hepático, y frecuentemente un quiste de base de pulmón y un quiste hepático.

Los quistes de crecimiento inferior a veces llegan hasta la pelvis, confundiéndose entonces con quistes ováricos.

Cuando el quiste se implanta en el lóbulo izquierdo del hígado, puede simular un tumor del bazo.

Cuando la implantación del quiste es en borde de posterior, puede prestarse a confusión con un tumor renal, teniendo ambos procesos de común el “peloteo renal”, precisando entonces un cateterismo ureteral para discriminar ambos procesos.

#### DIAGNÓSTICO.

Puede ser muy fácil o muy difícil. Cuando comprobamos una masa tumoral redondeada, que parece nacer en el borde o en cara superior hepática, pensamos en el quiste hidatídico, máxime tratándose de un joven con un buen estado general. Debemos hacer el diagnóstico diferencial con el cáncer metastásico o primitivo, con la sífilis hepática, como en un caso que voy a relatar. Se trataba de una enferma de veinte años de edad, soltera, natural de Ramales (Santander), caso presentado por mí en esta Academia en febrero de 1927 “Sobre cinco casos de sífilis hepática”. Su madre tuvo tres abortos. A la edad de siete años, dolor gástrico ultratardío, que cedía al comer. Este dolor repite a temporadas. Un año antes de verla por primera vez, estos dolores aumentan en intensidad y frecuencia, pareciendo mejorar con la administración de alcalinos. A la inspección se observa una tumoración redondeada en el centro del epigastrio, que sigue los movimientos respiratorios, del volumen de una mandarina y doloroso ligeramente al palpar, que transmite los latidos de la aorta abdominal, mate a la percusión y que sin línea de demarcación se confunde con zona hepática. Dado su buen estado general y su edad, se pensó en un quiste hidatídico hepático. La hematimetría acusó una eosinofilia de 2 y un Weinberg negativo: se le hace entonces una reacción de Wassermann, que así como las complementarias, es intensamente positiva. Tratada con cianuro de mercurio y Neosalvarán desaparece con gran rapidez la tumoración

cuando apenas se había iniciado el tratamiento antiluético.

Puede confundirse también con el absceso hepático amebiano, según otro caso que luego describiré. Cuando todo el hígado está uniformemente aumentado, puede prestarse a confusión con la cirrosis hepática hipertrófica, acompañando a ésta la esplenomegalia y la hipertensión portal. Si el tumor comprime el colédoco, aparece ictericia obstructiva, y si los conductos biliares, puede hacer pensar, por la intermitencia dolorosa, en el cólico hepático. Si comprime la porta, da lugar a circulación colateral porto-cava.

Sin duda alguna, la que más se presta a confusión es la forma seudolitiásica del cólico hepático, siendo a veces de difícil diagnóstico hasta que aparece la tumoración palpable. Hay autores que opinan que, cuando en un joven se presentan dolores de tipo litiásico, intermitentes, con o sin ictericia, debe pensarse en el quiste de hígado y recomiendan la búsqueda con insistencia de las vesículas hidatídicas en las deyecciones, así como investigar con minuciosidad episodios de urticaria y picores apenas apercibidos por el enfermo, síntomas todos que aislados no tienen importancia, pero juntamente nos pueden dar la clave del diagnóstico.

El profesor JIMÉNEZ DÍAZ, en su magistral libro, dice cómo ha tenido muchos casos, tratados por él como litiásicos durante algún tiempo, hasta que encontró un hígado grande, haciendo entonces el diagnóstico de quiste hepático. Este mismo autor recomienda el examen radioscópico-radiográfico haciendo tres radiografías: una, en inspiración; otra, en espiración antero-posterior, y otra, transversal, siendo en muchos casos esta última posición transversal la más eficaz. JIMÉNEZ DÍAZ hace insistencia, para el diagnóstico diferencial, en la relajación diafragmática, citando un curioso caso que por todos los síntomas clínicos hacía pensar en un quiste hepático, resultando en la operación una debilidad congénita del diafragma, produciendo el llamado "diafragma digástrico".

Nos ayudarán en el diagnóstico las pruebas de laboratorio, eosinofilia, reacción de Weinberg y de Cassoni.

De todas estas pruebas de laboratorio parece concederse la mayor eficiencia a la reacción intradérmica de Cassoni. Esta reacción tiene dos fases: una, precoz, y otra, tardía. La reacción precoz aparece desde los quince hasta los treinta y a veces a los sesenta minutos de efectuada la inyección. Primeramente vemos una pápula o habón, con seudópodos, circundado por un halo eritematoso, que a veces da lugar a una gran inflamación de la piel, abarcando una gran área. Toda esa reacción se va desvaneciendo y queda luego una reacción más infiltrativa, constituyendo la reacción tardía. Hay sujetos en que se manifiesta con más evidencia la reacción precoz y otros en que ésta es negativa y sin em-

bargo la reacción tardía es más intensa. La reacción de Cassoni es de gran utilidad siempre que eliminemos causas de error, según nos dice JIMÉNEZ DÍAZ.

Primero, que el antígeno con el que trabajamos no sea activo. Segundo, que este antígeno nos dé reacción en los sujetos normales, y tercero, que sepamos interpretar bien la reacción. Conviene, para cumplir con el primer requisito, que el antígeno haya sido probado en algún otro enfermo con quiste. En lo referente al segundo, el hacer la reacción al mismo tiempo a algún familiar del paciente o a una persona normal. Respecto a la interpretación correcta, debemos saber que una reacción tardía de Cassoni no tiene valor alguno, así que la reacción precoz es a la única que debemos conceder un auténtico valor diagnóstico.

En el Congreso Internacional de Hidatología, celebrado en septiembre de 1954 en Madrid, bajo la presidencia del doctor CALVO MELENDRO, el doctor THIODET (Argel) dice que la reacción de Cassoni es la más fiel a condición de disponer de un buen antígeno y hacer la lectura precoz e inmediata. El doctor MATILLA cree que las reacciones de Cassoni y de Weinberg-Ghedini tienen valor positivo, pero impreciso, proponiendo una Comisión internacional de expertos para estudiar el problema. El doctor CALVO MELENDRO propone un plan de estudio para resolver el problema, investigando las condiciones especiales que pueden desarrollarse en las regiones centroeuropeas, tanto en el parásito como en el organismo humano.

#### EXAMEN RADIOLÓGICO.

Con su forma evidente de la calcificación del quiste (según uno de los casos que luego relataré). Quiste de implantación superior, con la clásica imagen en cúpula, pero también puede dar esta imagen un nódulo canceroso o luético o malformaciones freno-hepáticas en el mal de Pott.

Quiste de implantación infero-posterior, con el desplazamiento de las vísceras abdominales (este diagnóstico, naturalmente, valiéndonos de métodos de contraste, ingestión de bario en estómago y colon, colecistografía, urografía neuromoperitoneo y laparoscopia).

Quiste intrahepático, difícil de diagnosticar, hasta que no nos sea más familiar la hepatografía con Torotrast, haciéndola menos tóxica. También nos ayudarán la aortografía y la coangiografía guiada por la laparoscopia.

#### PRONÓSTICO.

Es enfermedad de evolución muy lenta. Según LAFFITTE, citado por CASAS, la inmensa mayoría de los quistes del adulto comienzan en la

infancia. El pronóstico es siempre serio. En sombrece el pronóstico la infección del quiste y la ruptura.

#### EVOLUCIÓN.

Rara vez el quiste cura espontáneamente. En el adulto, cuando el quiste es multilocular, sobreviene la caquexia hidatídica. Como caso que recuerdo de curación espontánea, es el de un sacerdote, visto en consulta en un pueblo de Navarra, afecto de un quiste hidatídico hepático, evidente, que al ser trasladado a Pamplona para efectuar su intervención quirúrgica del supuesto quiste, y durante el viaje, efectuado en coche, sufrió un intensísimo dolor abdominal, seguido de expulsión por el ano de gran cantidad de hidatides, y que curó totalmente.

En el niño, describe DEVÉ el "infantilismo hidatídico" con un retardo del crecimiento.

El doctor CALVO MELENDO nos muestra 15 casos de infantilismo hidatídico en un documentado artículo en el *Boletín de Patología Médica*, mayo de 1951. En todos los casos logró eliminar toda otra causa de infantilismo, y después de la extirpación del quiste el sujeto se desarrolló normalmente. Cita el caso de dos gemelas univitelinas, una de las cuales adquirió el quiste hidatídico en edad infantil.

Este síndrome cura en forma radical por la intervención quirúrgica y parece explicarse este cuadro de infantilismo por la difusión fuera del quiste de las toxalbúminas del líquido hidatídico.

Los doctores JIMÉNEZ DÍAZ, JUAN DE DIOS UGARTE y CASTRO MENDOZA publican en la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, del 1 de septiembre de 1940, un interesantísimo caso que titulan "Infantilismo hepatomegalico en niños diabéticos". Se trataba de una niña de ocho años, natural de Bilbao, que después de pasar una bronconeumonía a los 35 meses, se apercibieron tenía 66 gramos de glucosa en orina, siendo tratada convenientemente. Observaron más tarde que había una inestabilidad glucémica o una hipersensibilidad de respuesta a la insulina. En la exploración se observa una niña de talla de 1,07 m. y peso 22,600 kilos. El hígado, bastante aumentado de volumen, sobrepasa el reborde costal. Incidentalmente vi a esta enfermita una madrugada por presentar una crisis de hipoglucemia, que se yuguló fácilmente administrando azúcar.

Otra enfermedad con la que puede prestarse a confusión es la enfermedad de Gierke, o sea la hepatomegalia, o según SUÁREZ, la disglucogénesis. Es un estado congénito donde hay gran retención de glucógeno en las células hepáticas además de gran retención de grasa. También se retiene el glucógeno en otros órganos (riñón, músculos y, entre ellos, el corazón). A veces puede asociarse a este proceso infantilismo, adiposidad, poliuria, alopecia, crisis nerviosas e ictericias pasajeras.

Los doctores BORGEON, PIETRI y GUNTZ, en un artículo muy interesante de la *Presse Médicale*, número 74, año 1953, nos hablan de la involución del quiste. Estos autores estudian anatomo-patológicamente muchos quistes hepáticos. Además de la involución del quiste, es preciso añadir la noción de la comunicación quisto-biliar, siendo esta comunicación quisto-biliar el "primum movens" de la involución, permitiendo vaciar el contenido del quiste y acelerar la precipitación calcárea intra y periquística.

La fistula quisto-biliar contribuye corrientemente a la infección y a la supuración del quiste.

Entre las complicaciones más graves se citan la fistula biliobronquial, sobre la que hay muchos casos relatados en la literatura.

El doctor BERGARECHE hizo una comunicación en el Instituto de Patología Médica, del profesor MARAÑÓN, en noviembre de 1952, titulada "Fistula biliobronquial metahidatídica", estudiando muy acertadamente esta complicación.

Para la producción de la fistula biliobronquial son necesarias dos condiciones: una, de orden anatómico, y funcional la otra. En la primera, se forma el absceso que va fraguándose por la pleura diafragmática, estableciendo comunicación con los grandes bronquios; este absceso puede ser de origen equinocálico o amebiano, como en un caso presentado por mí en esta Academia en diciembre de 1930, titulado "Absceso pulmonar, probablemente amebiásico, curado por la emetina". Se trataba de un vizcaíno, residente en Filipinas, que después de un período de diarrea mucosanguinolenta tuvo un dolor violentísimo del hombro derecho, que hizo un absceso hepático, evacuado por bronquios, y que curó total y definitivamente de forma espectacular mediante una cura de emetina.

Otra de las complicaciones serias es la rotura del quiste. El doctor BERGARECHE nos dió una conferencia en esta Academia, el día 1 de abril de 1932, titulada "Quistes hidatídicos del hígado abiertos en vías biliares", presentándonos tres interesantes casos, siendo esta comunicación de un gran sabor clínico.

Los doctores PRIM y VILA CLARA, en el año 1943, en el "Tratado de Patología abdominal clínica", del doctor GALLART MONÉS, nos hablan de un interesantísimo caso de quiste hidatídico hepático abierto en las vías biliares y en los bronquios.

Recuerdo un caso visto en Barcelona en 1947, en la clínica del profesor GALLART MONÉS: Se trataba de un obrero que en pleno trabajo sufrió un intensísimo dolor abdominal que le hizo perder el sensorio, siendo trasladado urgentemente al Hospital de Santa Cruz y San Pablo, creyéndose en un principio que se trataba de una perforación gástrica o duodenal, pero al no observar la contractura característica de proceso perforativo fué estudiado con más detenimiento, apareciendo al siguiente día ictericia

generalizada y fiebre de 39 grados. Después de pensar en una serie de procesos que explicasen este atípico cuadro, se vino a la conclusión de que pudiera tratarse de un quiste hidatídico hepático abierto en vías biliares. Este diagnóstico fué confirmado por el operador, profesor PUIG SUREDA, y el enfermo curó totalmente.

El doctor BARÓN publicó en la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, 30 de septiembre de 1950, cuatro casos, a cual más interesantes, "Sobre la rotura del quiste hidatídico de hígado en las vías biliares", haciendo comentarios muy acertados del curso de cada enfermo.

El doctor GOTI ITURRIAGA, en los "Anales de la Casa de Salud Valdecilla", publica en el año actual un caso de "Quiste hidatídico supurado abierto en vías biliares", haciendo hincapié en el estudio macro y microscópico de las vesículas y membranas hidatídicas en las heces y más rara vez en el vómito, concediéndole a este síntoma un valor casi patognomónico.

Otras complicaciones que no quiero pasar por alto son la litiasis biliar para-hidatídica, la cirrosis biliar hidatídica y la calcificación quística (como en un caso que luego relataré).

En los quistes asépticos y en los quistes supurados puede hacerse la dehiscencia en un vaso, como la vena suprahepática o en la vena cava inferior, con el cuadro dramático de gran escalofrío, disnea, colapso y frecuentemente la muerte.

Los quistes fisurados pueden abrirse en la piel, pericardio, mediastino o en los distintos tramos del tracto digestivo.

Si la abertura es en un gran vaso, origina la embolia pulmonar; si en el peritoneo, un dolor intensísimo con vómitos y shock.

A veces, un cuadro de anemia aguda por gran hemorragia intraperitoneal.

Si la ruptura se efectúa en la vena porta, aparece ictericia y ascitis. Si en la vena cava inferior, da lugar a edemas de los miembros inferiores, ascitis y circulación colateral.

Para DEVÉ es una realidad la cirrosis biliar hidatídica, actuando de factor determinante, por compresión de los grandes canales biliares y por la obstrucción coledórica crónica, que originan una esclerosis parietal más o menos extensa.

Es digno de anotar la grave complicación sobrevinida por la simple punción exploradora, dando lugar al choque anafiláctico en el mismo acto operatorio, como le sucedió al tantas veces citado doctor DEVÉ: Se trataba de un enfermo en que se había practicado la punción exploradora veintiséis días antes de la operación y que inmediatamente después de ésta sobrevinieron accidentes anafilácticos de tal intensidad que originaron la muerte.

Por tanto, se limitará al mínimo la punción. En los casos que luego relataremos, en uno de ellos y en el acto operatorio, hubo necesidad de hacer la punción para esclarecer el diagnóstico.

Nunca debe emplearse la anestesia local para operar los quistes.

En todo enfermo con quiste hidatídico del hígado debe aconsejarse la intervención quirúrgica lo antes posible, ya que la curación espontánea es muy dudosa, y al no disponer de un tratamiento médico termina por supurar, abrirse en pleura o bronquios, peritoneo, tubo digestivo, etc., terminando a veces por la muerte con el cuadro de la caquexia hidatídica.

El doctor DEVÉ nos habla de su suero anti-equinocócico, utilizando el líquido equinocócico concentrado, las proteínas de la membrana prolígera y el extracto acuoso de esta membrana. La preparación se inyecta por vía subcutánea, progresivamente, durante meses o años. Como tratamiento previo antes de la intervención, administraremos las vitaminas A, B, C y K. Los ácidos aminados metionina, colina, inositol y la betaina, además de las transfusiones sanguíneas y los antibióticos.

El método quirúrgico de elección queda a cargo del cirujano.

#### EPIDEMIOLOGÍA Y PROFILAXIS.

En el Congreso Internacional de Hidatología, en septiembre último, se trató ampliamente de esta cuestión.

El doctor BOCALANDRO (Buenos Aires), que a su vez es ministro de la Salud, obliga al tratamiento de los perros por cuenta del Estado, favorece el abasto de aguas y la eliminación de excretas, así como la construcción de 120 mataderos.

El doctor PÉREZ FONTANA (Montevideo) realiza experiencias sobre el ciclo colateral de la hidatidosis, alimentando un lote de ratas y ratones con trozos frescos de intestino recubierto de tenia: a las veinticuatro horas las heces de los animales de experimentación presentan una abundante cantidad de oncosferas. Comprueba este mismo autor los mismos resultados con las cucarachas: son susceptibles de difundir la enfermedad hidatídica.

El doctor NAVLET y cols., en la "Revista de Medicina Clínica", de Barcelona, de marzo último, hacen un interesante estudio epidemiológico recomendando la declaración obligatoria, haciendo internar los perros una vez cada año, para someterles a un tratamiento de desparasitación por un método standard que cumpla los requisitos de simplicidad y eficacia; aprovechando esta estancia, para cumplimentar la vacunación antirrábica, hoy día obligatoria.

El doctor SÁIZ MORENO (Ciudad Real) aboga por la declaración obligatoria de la enfermedad suprimiendo los mataderos clandestinos.

#### CASUÍSTICA.

Caso núm. 1.—Enfermo visto en agosto de 1949. T. L., de cincuenta y ocho años, casado, labrador, natural de Muréaga (Vizcaya).

A. F.: Padre, fallece de enfermedad gástrica; su madre, muere a los cuarenta y nueve años, ignorando su causa; tres hermanos sanos. Hijos, once, sanos.

A. P.: Tifus a los catorce años.

E. A.: En marzo de 1949 comienza con dolor gástrico; a veces, en seguida de las comidas; otras, tardío. Dice que estos dolores calman con supositorios de Eupaco. En el mes de junio el dolor se hace diario y la orina es muy encendida.

EX.: Regular estado general; desnutrición; peso, 55 kilos. Tensiones, 15/9. Hernia epigástrica pequeña, no dolorosa. Dolor a la presión en cuadrante superior derecho y en parte muy alta de epigastrio.

R. X: Estómago y duodeno, normales. En región hepática se observa una sombra redondeada del volumen de una cabeza de feto, como se podrá apreciar en la radiografía (fig. 1).

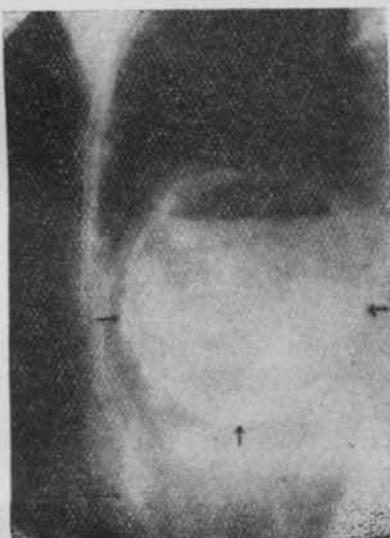


Fig. 1.

Análisis de orina, normal.

Hematimetría (doctor LAFITA): Hematies, 3.680.000. Hemoglobina, 80 por 100.

Leucocitos, 8.600. Segmentados, 63. Bastonados, 7. Juveniles, 0.

Basófilos, 0. Eosinófilos, 3. Linfocitos, 27. Monocitos, 0.

Eritrosedimentación, 70/130/67.

Diagnóstico: Quiste hidatídico calcificado.

Operación (doctor IRARRAGORRI): Resección de la séptima y octava costillas, línea axilar. Fijación del diafragma a pared costal. Se observa una tomografía grande, dura, del volumen de una cabeza de feto, implantada en cúpula hepática. En un segundo tiempo se punciona el quiste, saliendo un líquido purulento. Se extrae la membrana germinal calcificada. Drenaje y curación total.

Según dijimos al comienzo de esta charla, el diagnóstico a veces es por sorpresa, ya que el enfermo que nos ocupa no presentaba sino síntomas banales de una simple dispepsia, o quizás la historia de una úlcera gástrica, siendo la exploración radiológica la que nos aclaró el diagnóstico. Tampoco la eosinofilia nos sirvió de nada, ya que eran sólo 3 eosinófilos. Sería interesante saber cuántos años antes había comenzado su afección hidatídica.

Caso núm. 2.—Vista el 17 de septiembre de 1952.

A. P., de treinta y cinco años, casada, natural de Bilbao.

A. F.: Padres, sanos; hermanos, cinco; fallece uno de sarampión y otro de quemadura; dos hijos, sanos. Un aborto por accidente a los dos meses de embarazo.

A. P.: Sarampión y tos ferina. Menarquia a los trece años, tipo 6/30. Reumatismo poliarticular hace nueve años. Operada de hernia umbilical hace tres años.

E. A.: Hace siete años, y en el tercer mes de embarazo, comienza con dolor en región de hígado irradiado a espalda; este dolor se presenta casi diariamente en forma de accesos. En los períodos intermedios a estas crisis dolorosas se encuentra perfectamente bien. Dos días antes de verla en la consulta tuvo un dolor muy agudo, de tipo cólico-hepático, que aumenta al respirar profundamente. Dice tuvo algún vómito bilioso y la orina tomó un tinte rojizo.

EX.: Buen estado general; peso, 65 kilos. Tensiones, 14/8. Dolor a la presión, bastante intenso en región de vesícula biliar.

Colecistografía negativa (Biliselectan).

R. X: Elevación bastante ostensible de la cúpula diafragmática derecha. Estómago ligeramente descendido y rechazado hacia el lado izquierdo. Piloro y duodeno normales.

Hematimetría (doctor LAFITA): Hematies, 3.900.000. Hemoglobina, 80 por 100. V. G., 0,93.

Leucocitos, 12.200. Segmentados, 63. Bastonados, 6. Eosinófilos, 10.

Basófilos, 0. Linfocitos, 20. Monocitos, 1.

Bilirrubinemia, 1 mg. por 1.000. Cassoni, positivo. Weinberg, positivo.

Diagnóstico: Quiste hidatídico hepático.

Operación (doctor IRARRAGORRI): Se confirma el diagnóstico, encontrando un quiste hidatídico implantado en cara externa de hígado, adherido a la pared. Después de una fistula biliar, que cierra relativamente pronto, la enferma curó totalmente.

La historia de esta enferma nos demuestra lo que tantas veces se repite, o sea la confusión con una colecistitis, máxime cuando la colecistografía fué negativa, que nos hacía lógicamente pensar, dada su historia clínica, que la vesícula estaba habitada. El diagnóstico fué sospechado por la gran elevación de la cúpula diafragmática derecha. Realmente, todos los demás medios auxiliares, como la fórmula leucocitaria, que nos dió una eosinofilia de 10, así como las reacciones de Cassoni y Weinberg, no hicieron más que afianzar nuestro diagnóstico.

Caso núm. 3.—Visto en abril de 1953.

P. B., de cuarenta y cinco años, casado, natural de Zaragoza.

A. F.: Madre, fallece a los cincuenta años, ignorando su causa. El padre muere a los setenta años. Hermanos, cinco; tres, fallecen de pulmonía. Dos hijos sanos. Su esposa, un aborto por accidente.

E. A.: Ocho días antes de verle por primera vez tuvo un dolor agudo, de tipo cólico-hepático, acompañado de vómitos biliosos, ictericia y fiebre de 39 grados. Fué tratado con aquilina, estreptomicina y aureomicina. En nuestra exploración observamos un enfermo con ictericia generalizada, fiebre de 39 grados, taquicardia, hígado aumentado de volumen, que sobrepasa la línea media, y en unos 5 cm. el reborde costal derecho. La palpación del hígado es ligeramente dolorosa y el borde hepático es palpable y redondeado.

Hematimetría (doctor GARCIA MARTÍN): Leucocitos, 20.600. Segmentados, 69. Cayados, 6. Basófilos, 0. Juveniles, 0. Eosinófilos, 0. Linfocitos, 18. Monocitos, 7.

El enfermo no mejora, repite el dolor frecuentemente, la fiebre persiste y el estado de mal no desaparece: pasados unos días se repite el examen hematimétrico. Los leucocitos descienden a 19.800. Los segmentados, 74.

Cayados, 6. Juveniles, 0. Basófilos, 0. Eosinófilos, 0. Monocitos, 0. Linfocitos, 17.

Bilirrubinemia. Reacción directa inmediata: Positiva fuerte.

Determinación cuantitativa, 44,80 mg. por 1.000.

Colesterinemia, 2 gr. por 1.000.

El enfermo no mejora a pesar de la administración de antibióticos "larga mano", decidiendo la operación, que fué practicada por el doctor ANTONIO SAN SEBASTIÁN. En ésta se observó un hígado muy aumentado de volumen con zonas amarillas a betas; el hígado parece estar a gran tensión, lo que obliga a hacer una punción exploradora, dándole al operador la sensación de que la punta de la aguja topa en una masa dura. La superficie del hígado muestra algún nódulo de aspecto neoplásico, y por ello se extrae un trozo para biopsia, que fué practicada por el doctor TOLEDO, cuyo informe relatamos: "Las preparaciones practicadas muestran la existencia de tejido conjuntivo escleroso con algunas glándulas sueltas; una larga, a modo de canal, terminada como en fondo de saco y análoga a los canales de Luschka."

En la semana siguiente a la intervención la fiebre continúa, siendo de tipo remitente, alcanzando la temperatura máxima 39 grados.

Este estado de cosas dura aproximadamente una semana, pasada la cual comienzan a salir por el tubo de drenaje vesículas hidatídicas en enorme cantidad, vaciándose la tumoración, cediendo la ictericia y descendiendo la fiebre: como es de suponer, paralelamente con una gran mejoría del enfermo, que curó totalmente.

Este es el caso típico del enfermo que con una apariencia de proceso neoplásico se trataba de un proceso benigno. Recordando el examen hematimétrico se observó la persistencia de la leucocitosis y la subida de la neutrófilia, lo que nos hacía pensar en proceso purulento.

La aneosinofilia es corriente en los procesos purulentos, acompañado, como es natural, por gran aumento de los neutrófilos. En el acto operatorio, del cual fui testigo, tanto el operador como yo pensamos que por la imagen macroscópica que presentaba el hígado fuese una neoplasia.

Caso núm. 4.—Visto el dia 4 de mayo de 1953.

F. P., de treinta y un años, casado, natural de Baracaldo, delineante.

A. F.: Padres, sanos; hermanos, cinco; dos, fallecen de pequeños, ignorando su causa. Dos hijos sanos.

A. P.: De niño tuvo infección intestinal. Frecuentes catarrus nasobronquiales.

E. A.: Cuatro años antes de verla por primera vez, refiere un dolor intenso en epigastrio que apareció repentinamente y que duró quince minutos, desapareciendo espontáneamente. Un año más tarde repite un segundo dolor con las mismas características de intensidad y duración: un tercero y último dolor duró una hora. En este último cólico la orina fué muy encendida, asemejando al coñac. Los médicos que le asistieron conceptuaron estos dolores como de cólicos hepáticos.

EX.: Enfermo con buen estado general. Por inspección se observa una tumoración algo a la derecha del epigastrio, convexa, redondeada, que sigue los movimientos respiratorios, no dolorosa a la presión, y da una evidente macidez a la percusión.

Radioscopia: Elevación de la cúpula diafragmática derecha. Estómago y duodeno, normales.

Examen parcial de orina: Presencia de pigmentos biliares.

Hematimetría (doctor BARTUREN): Hematies, 4.560.000. Hemoglobina, 97 por 100.

V. G., 1,07. Leucocitos, 17.750. Segmentados, 38. Cayados, 1. Eosinófilos, 9. Basófilos, 0. Mielocitos, 0. Ju-

veniles, 0. Linfocitos, 44. Monocitos, 8. Eritrosedimentación, 2/5/2,25.

Reacción de Cassoni y Weinberg, negativas.

Diagnóstico: Quiste hidatídico hepático.

Recomiendo la intervención quirúrgica, que fué practicada por el doctor FÉLIX LANDÍN, quien confirma el diagnóstico de quiste hepático implantado en cara anterior y borde de hígado. La operación fué hecha en un tiempo, inyectando una solución de formol en la cuna del quiste. El curso postoperatorio fué bueno.

La historia clínica de este enfermo no puede ser más clara de colecistitis; sin embargo, el primer día de mi exploración el diagnóstico fué fácil porque la tumoración era evidente que pertenecía a hígado, y de ser un proceso maligno hubiera tenido más repercusión en el estado general, que era excelente y además se trataba de un joven de treinta y un años.

Caso núm. 5.—Visto el 15 de julio de 1953.

J. P., de treinta y cuatro años, casada, natural de La Parrilla (Valladolid).

A. F.: Padres, sanos; hermanos, diez; uno, fallece de niño. Menarquia a los trece años, tipo 4/30. No hijos ni abortos.

E. A.: Veintidós días antes de verla en mi consulta tuvo un dolor repentino referido a epigastrio con irradiación a espalda. El dolor duró varias horas, quedando dolorida toda la región de estómago; vómitos alimenticios y de aguas amargas; no recuerda si tuvo fiebre.

EX.: Enferma con buen estado general. Peso, 45 kilos. Tensión, 12/8. Hígado, aumentado de volumen, sobrepasa ligeramente el reborde costal derecho. El borde hepático es redondeado y ligeramente doloroso a la palpación.

Radioscopia: Ligera elevación de la cúpula diafragmática derecha.

Examen de orina: Indicios de albúmina, urubilinuria muy intensa y sales biliares.

Hematimetría: Leucocitos, 6.800. Segmentados, 73. Cayados, 0. Eosinófilos, 2. Mielocitos, 0. Juveniles, 0. Linfocitos, 16. Monocitos, 6.

Bilirrubinemia, 8 mg. Colesterinemia, 2,30 gr. por 1.000.

Cassoni, positivo a los quince minutos. Weinberg, positivo.

Diagnóstico: Quiste hidatídico de hígado. Recomiendo la operación, que fué practicada por el doctor SALDANA, en agosto de 1953.

Se confirma el diagnóstico de quiste hidatídico hepático infectado, extrayendo 12 litros de líquido y quedando una fistula que tardó en cerrar algún tiempo.

Este caso, parecido al anterior, es uno de tantos en que con historia vesicular litiasica se trataba de un quiste. Es curioso e incomprendible el que alojando su hígado un volumen de líquido tan enorme no acusara molestias mayores.

#### RESUMEN.

Se presentan varios casos clínicos demostrativos de quiste hidatídico hepático en una provincia como Vizcaya, en la que no es tan frecuente esta afección. Se recomienda al hacer el diagnóstico diferencial, principalmente con las hepatomegalias y con la litiasis biliar, incluir la hidatidosis hepática, con la que fácilmente pueden confundirse.

## SUMMARY

Some characteristic clinical cases are reported of hydatid cyst of the liver in Vizcaya, a province in which this condition is not very common. It is important in differential diagnosis of liver disease to considerer hydatid disease and distinguish it from hepatomegaly and from biliary lithiasis with which it may be confused.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es werden einige klinisch bezeichnende Fälle von Leberechinokokkus beschrieben, ein Leiden welches in einer Provinz wie Biskayen nicht alzu häufig vorkommt. Bei einer Differenzial-

diagnose, hauptsächlich der Hepatomegalien und Gallensteinerkrankungen, wird als angezeigt empfohlen auch die Leberhydatidose in Betracht zu ziehen, mit der es oft zu Verwechslungen kommen kann.

## RÉSUMÉ

Présentation de plusieurs cas cliniques démonstratifs de kyste hydatidique hépatique dans une province, comme Vizcaya, où cette affection n'est pas fréquente. On recommande, en faisant le diagnostic différentiel, principalement avec les hépatomégalies et avec la lithiasis biliaire, d'y ajouter l'hydatidose hépatique avec laquelle on peut facilement se tromper.

## NOTAS CLÍNICAS

## NEURALGIA DEL TRIGEMINO SECUNDARIA A IMPRESIÓN BASILAR Y PLATIBASIA

S. OBRADOR y J. R. BOIXADÓS.

Servicio de Neurocirugía del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Madrid.

En diversas publicaciones de nuestro grupo hemos descrito los aspectos neurológicos, radiográficos y quirúrgicos de los síndromes producidos por las impresiones basilares, platibasias y otras malformaciones de la región occipitocervical (REV. CLÍN. ESP., 28, 180, 1948; 32, 21, 1949; 52, 217, 1954, y Arch. Neurocir. Buenos Aires, 7, 13, 1950).

De nuestra casuística total de nueve ejemplos de impresión basilar y platibasia, el último caso tiene un especial interés clínico porque la enferma aquejaba solamente dolores en el área del trigémino derecho. Ninguno de los otros enfermos de este grupo había presentado preoperatoriamente este síndrome, aunque en algunos estaba disminuido el reflejo corneal, y solamente el primer caso personal presentó también dolores trigeminales unilaterales varios años después de la intervención.

El resumen de la historia de la enferma es el siguiente:

P. D. P., enferma de treinta y dos años, soltera, enviada por el doctor ARMESTO GARCÍA, de Lugo.

Ingresa en el Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas (Clínica de la Concepción) el 11 de abril de 1955.

La historia actual comienza hace cuatro años con dolores en la mitad derecha de la cara, que se iniciaron en el territorio de la segunda rama del trigémino, y se extendieron por toda su área y especialmente hacia la primera rama. Los dolores aparecen en forma brusca, "como un latigazo", durando dos o tres minutos, y quedando después un dolor continuo, sordo y constante en la misma región. Las crisis intensas se sobreañadian a esta molestia, más duradera y constante, y se desencadenaban espontáneamente o al hablar, masticar, etcétera. Ultimamente, además de los dolores, ha presentado también, en el área del trigémino derecho, sensaciones parestésicas y "acorcharamiento".

A parte de estos dolores trigeminales, la enferma no aquejaba ninguna otra molestia; pero su aspecto somático, con un cuello muy corto, cabeza grande, ladeada, y fosa posterior encajada y pequeña, eran típicos de una impresión basilar occipital (figs. 1 y 2). La motilidad cervical, activa y pasiva, estaba muy limitada, especialmente para la retroflexión y movimientos de lateralización. El perímetro cefálico era de 51 cm. y se percibía una asimetría facial. También el hombro izquierdo estaba más elevado y la columna presentaba una desviación escoliótica. Hábito corporal, frágil y asténico, con cierto grado de aracnodactilia.

Pares craneales: Fondo de ojo normal. Motilidad ocular y reflejos pupilares, normales. No aparecía nistagmus. Disminución del reflejo corneal derecho. Hipostesia táctil y dolorosa en el territorio trigeminal derecho. Facial y auditivo, bien. Buena motilidad del velo del paladar con situación normal de la úvula. Poca fuerza e inervación en ambos esternocleidomastoideos. Algunas fasciculaciones lingüales generalizadas.

El resto de la exploración neurológica era completamente normal y no existía ninguna modificación de la fuerza, tono, reflejos y sensibilidades ni en las diferentes pruebas cerebelosas.

Exámenes hematológicos sin interés especial.

Radiografías de cráneo: En la posición lateral se apreciaba una platibasia marcada con gran impresión basilar, asimilación de atlas y encajamiento cervical en la fosa occipital (fig. 3). En la posición antero-posterior se confirmaba la elevación de la punta de la apófisis odontoides por encima de la línea de Fischgold.