

cuando se desea elevar la protidemia; pero en terapéutica inmunitaria ha resultado peligrosa (reacciones), lo que no debiera ser si los preparados a inyectar tuviesen la pureza que blasanen.

Es así que se utiliza la vía intramuscular, en la que hay que distinguir el destino de la proteína (desintegrada "in situ" y, por tanto, incapaz de incrementar la protidemia) del de los anticuerpos (cuya absorción es segura, como lo demuestra la de la antitoxina diftérica).

Otra posibilidad de fracaso es la falta de retención plasmática; lo que ocurre en algunas enfermedades como la "nefrosis", en que, tanto los anticuerpos como las proteínas inyectadas (sangre, plasma, globulina  $\gamma$  y aminoácidos), aun administrados por vía venosa, son promptlye eliminados a través del riñón enfermo de forma que, aun utilizando las mismas dosificaciones de globulina  $\gamma$  preconizadas en la agammaglobulinemia (100 mg/kg./mes), no conseguimos modificar la franja electroforética de dicha globulina (experiencias personales).

En cuanto al tiempo de persistencia de los anticuerpos en el receptor, se ha señalado la ventaja de los vehiculados en globulinas homólogas sobre las heterólogas.

Finalmente, debe considerarse también el tipo de preparado utilizado y garantía de elaboración. En nuestra experiencia, la globulina de procedencia placentaria, tipo Janeway, se ha mostrado inferior a la plasmática, tipo Cohn, obtenida por mezcla de sueros y globulina  $\gamma$  en grado mayor o menor de pureza. (Los mejores preparados declaran contener 90 por 100 de globulina  $\gamma$  con 250-300 mg. por frasco.)

La diferencia teórica de concentración globulínica no es tanta como para explicar resultados tan dispares con ambos tipos de globulina  $\gamma$ .

Volviendo a la práctica clínica, y refiriéndonos especialmente a las enfermedades víricas, que son las que imponen mayor consumo de globulina  $\gamma$ , existe una distancia considerable entre la eficacia "profiláctica", comprobada en reducido número de enfermedades (sarampión), y la "terapéutica", donde los fracasos son reiterados. Ello ha sido explicado por la situación intracelular del virus, que le pone fuera del alcance del anticuerpo; en el caso concreto de la poliomielitis, ello ocurre ya muy precozmente antes del comienzo clínico.

\* \* \*

Salvo, pues, algunos casos muy concretos de indicación y éxito de la terapéutica con globulina  $\gamma$ , llegamos a la noción de imperfección de los restantes y con ello al abuso que se hace de esta medicación al ser empleada inadecuadamente en amplio grupo de enfermedades refractarias o simplemente carentes de indicación, ello tanto más de destacar cuanto se trata de una terapéutica costosa.

Muy resumidamente recordaremos la benignidad actual, en nuestros ambientes pediátricos, de la hepatitis epidémica, varicela, herpes zóster y escarlatina. La gripe, cuando se complica, hace obligado el empleo de antibióticos. En cuanto a las ferina, los resultados de ensayos con globulina  $\gamma$  no ha superado los obtenidos con el suero hiperinmune.

Capítulo aparte merecen sarampión y parotitis, donde los fracasos profilácticos, que todos hemos experimentado, no son suficientes para borrar éxitos innegables. Aun así, excepto casos muy especiales (lactantes distróficos,

tuberculosos, etc.), es cuestionable la ventaja de la seroatenuación por su ulterior interferencia inmunitaria.

Lo que no se discute es la ineffectiva de la globulina  $\gamma$  como agente curativo, que podemos comparar a la homónima en la poliomielitis, inferior a la plasmoterapia, que tiene por lo menos una acción antiinflamatoria. Ello no impide que, en esta última enfermedad, el consumo sea cuantioso, hasta ser el motivo del agotamiento estacional del banco de reserva.

#### RESUMEN.

Se hacen unas consideraciones sobre el resstringido valor de la terapéutica con gammaglobulina en las enfermedades infecciosas infantiles.

#### SUMMARY

Some considerations are made on the fact that gamma-globulin therapy in infantile infectious disease is of little avail.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es werden Betrachtungen angestellt über die fast erfolglose Therapie mit Gammaglobulin bei infektiösen Kinderkrankheiten.

#### RÉSUMÉ

On fait des considérations sur la valeur relative de la thérapeutique avec gamma-globuline dans les maladies infectieuses enfantines.

---

#### QUISTE HIDATIDICO DE BAZO

*Comentarios sobre un caso.*

J. MORA LÓPEZ.

Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Civil, Tetuán.

Dos son las causas que nos decidieron a la publicación de este trabajo: la primera, por la rareza de localización de los quistes hidatídicos en el bazo, y la segunda, por tratarse de la implantación en un bazo enfermo, ya que el enfermo, antiguo paludíco, aquejaba una esplenomegalia.

Su historial, que pasamos a relatar seguidamente, es el siguiente:

A. M. S., de cincuenta y cinco años, natural de Bedaua, ingresa en mi Servicio el día 24 de enero de 1955 con el fin de ser reconocido, y en caso necesario intervenido, a consecuencia de una tumoración abdominal que viene notando desde hace algún tiempo.

Su estado general es poco satisfactorio: mal nutrido, con boca séptica y con palidez en sus mucosas. Se trata de un paludíco crónico que ha sufrido repetidos accesos. Refiriéndonos a su enfermedad actual, según manifies-

ta, hará aproximadamente unos dos años que comenzó a notar un abultamiento a nivel de hipocondrio izquierdo, que poco a poco aumenta de volumen, hasta alcanzar la región umbilical. Aparte de la aparición de la tumoración, no aquejó molestia alguna de carácter específico, si exceptuamos la presencia de dolores vagos e indeterminados, acompañados de una sensación de plenitud y pesadez manifestadas en los últimos meses. No acusa ni recuerda antecedente alguno traumático. Siempre ha sido delgado, habiendo perdido algo de peso en los últimos meses. Buen apetito, siendo sus funciones digestivas normales. Nada anormal en el aparato respiratorio.

A la inspección se aprecia que la parte izquierda del abdomen se halla ligeramente ensanchada, en particular a nivel del hipocondrio y región umbilical.

A la palpación se tacta una masa tumoral que desde el hipocondrio izquierdo se extiende hacia la izquierda, hasta por debajo del ombligo, sobreponiendo la línea media y alcanzando el lado derecho. Tumoración del tamaño de una cabeza fetal, que no se puede movilizar, debido probablemente a contractura muscular de los rectos, que la fijan, como así se puede apreciar en la exploración. El borde inferior de la tumoración, redondeado, sobreponiendo hacia abajo el ombligo y se extiende hasta el recto derecho. Dicha tumoración se continua sin línea de demarcación apreciable hacia arriba, desapareciendo por debajo de la arcada costal izquierda.

Se trata, indudablemente, de una tumoración abdominal izquierda de desarrollo longitudinal. Su superficie es lisa, dura, poco elástica y poco dolorosa. Por percusión se distingue una matidez clara que, dirigiéndose hacia arriba, termina por encima de la arcada costal, continuándose con la sonoridad pulmonar.

La radiosкопia, con tránsito baritado, no nos muestra nada anormal; pero, en cambio, la radioscopy de estómago con papilla de bario nos muestra una desviación poco acentuada a la derecha del estómago y una compresión de fuera a dentro a nivel de la gran curvadura. El funcionamiento del diafragma es normal, estando ligeramente disminuido de amplitud a la izquierda y siendo la imagen torácica, como ya hemos indicado anteriormente, completamente normal.

Los exámenes de laboratorio fueron los siguientes: Tiempo de hemorragia, tres minutos; de coagulación, diez minutos treinta segundos; recuento leucocitario, 7.200; recuento de hematies, 3.700.000; velocidad de sedimentación, primera hora, 38 mm.; urea en sangre, 0.498 gr. por 1.000; glucosa en sangre, 0.995 gr. por 1.000. Fórmula leucocitaria: Eosinófilos, 0; cayados, 6; segmentados, 70; linfocitos, 23; monocitos, 1. No se practicaron pruebas específicas para la equinococosis.

Se comprueba, en conclusión, la presencia de una masa tumoral, abdominal, procedente con certeza casi absoluta del hipocondrio izquierdo, que extendiéndose longitudinalmente a nivel del ombligo, sobreponiendo la línea media hacia la derecha. El diagnóstico de quiste es en realidad bastante difícil, por no decir muy difícil. Por su localización podemos suponer hallarnos ante una esplenomegalia, pero, naturalmente, como indican MAC CLURE y ALTEMEIER, el quiste no es reconocido hasta que el órgano es expuesto. Por otra parte, los quistes hidatídicos de bazo deben distinguirse además de otras múltiples afecciones, tales como los quistes de páncreas, mesenterio, epiploon, lóbulo izquierdo del hígado, riñón y, en caso de mujeres, de ovario. Además, hemos de considerar otras causas de esplenomegalia, y en particular los tumores esplénicos y los quistes serosos y hemáticos, en los que casi siempre es sólo la intervención quirúrgica la que permite en ocasiones su discriminación.

Por supuesto, que en algunas ocasiones el examen radiológico es de mucha utilidad. En nuestro caso, la ligera desviación y compresión de la gran curvadura nos hicieron pensar en una compresión excéntrica.

Nos inclinamos en el diagnóstico preoperatorio a considerar o bien un quiste de páncreas o bien un quiste retroperitoneal, o bien, con más visos de seguridad, una esplenomegalia, siempre teniendo en cuenta sus antecedentes crónicos de paludismo. No conseguimos establecer un diagnóstico firme y seguro antes de la intervención quirúrgica.

Esta última se realiza el día 2 de febrero de 1955, bajo anestesia general etérica, previa intubación endotraqueal y en circuito semicerrado. Incisión media, que comenzando a nivel del apéndice xifoides, sobreponiendo el ombligo unos cinco traveses de dedo. Al conseguirse la anestesia profunda y cesar la contractura muscular se palpa perfectamente el tumor, que es francamente móvil. Al abrir peritoneo se identifica la masa tumoral como el polo inferior de un gran bazo, cuya superficie es de un color blanco nacarado, y que se identifica como un gran quiste hidatídico de implantación lienal. La exploración sólo arroja unas adherencias anteriores de la superficie del quiste al epiplón mayor, hallándose el resto completamente libre. Liberadas las adherencias del epiplón—previa ligadura del mismo—, que son de carácter laxo, y con el fin de abordar el bazo para proceder a esplenectomía, debido a su gran tamaño, se incide transversalmente el recto izquierdo. Sin ninguna dificultad, excepto las inherentes al gran tamaño del bazo, se procede a la ligadura de su pedículo individualmente, previa sección de los epiplones gastroesplénico, pancreatoesplénico y frenoesplénico. Despues de la sección del pedículo se revisan todas las vísceras, en particular la hepática, no pudiendo apreciar ninguna anomalía ni cicatriz. Se deja en cavidad penicilina y estreptomicina y se procede a la sutura por planos. Durante la intervención se transfundieron 500 c. c. de sangre. El postoperatorio fué normal. Al tercer día sufrió un acceso palúdico que se le trata convenientemente. Practicada una gota gruesa demuestra que se trata del plasmodium malarie. El día 13 de febrero se le quitan los puntos, teniendo la herida un aspecto normal. Al siguiente día sufrió un acceso de tos, produciéndose una dehiscencia parcial de la herida que interesa sólo la piel y el tejido celular subcutáneo. Bajo anestesia local se procedió a nueva sutura. Por presentar los bordes de la piel un color azulado y acusar una torpidez manifiesta, no se le quitan los puntos hasta el día 5 de marzo, tratando convenientemente su hipoproteinemia. Es dado de alta en perfecto estado el día 12 de abril de 1955, invirtiendo en su curación un total de setenta días, período dilatado achacable en particular al estado de nutrición y a sus condiciones generales deficientes. Revisamos de nuevo al enfermo el día 17 de mayo encontrándolo en perfecto estado, no habiendo vuelto a sufrir ninguna molestia, siendo sus funciones digestivas normales. El recuento leucocitario arrojaba la cifra de 4.000 y el de hematies de 4.100.000, habiendo mejorado sensiblemente del estado de anemia que sufría al ser intervenido. Su apetito es bueno y su estado de nutrición sensiblemente mejorado.

Examen macroscópico de la pieza.—Voluminoso bazo (figura 1) de 3 kilos de peso con un diámetro mayor de 33 cm. El quiste hidatídico ocupa todo el polo inferior con su superficie de un color blanco nacarado. El resto de la pieza corresponde indudablemente a una esplenomegalia. Al abrir el quiste sale abundante líquido claro y transparente, típico del quiste hidatídico. Se extrae la membrana prolífera, apareciendo en su interior once vesículas hijas, pequeñas, de varios tamaños (fig. 2).

Se trata, pues, de un quiste hidatídico único con vesículas hijas en su interior. Son dos pun-

tos interesantes los que vamos a tocar al referirnos a la pieza que venimos hablando. Indudablemente, el paciente es un antiguo palúdico que sufrió con anterioridad a la infestación una esplenomegalia originada por dicha enfermedad. Sobre esta última se asentó el equinococo y originó a nivel de su polo inferior el quiste, del cual se percató el enfermo, según nos cuenta, hace dos años aproximadamente, aunque indudablemente el proceso se habría originado con bastante anterioridad. Es la presencia de

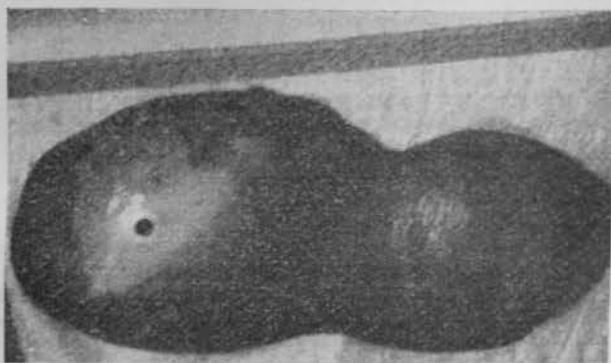


Fig. 1.



Fig. 2.

una tumoración, acompañada de algunos síntomas vagos, lo que hace fijarse al enfermo y recurrir más adelante al cirujano. Es, pues, la nueva tumoración, es decir, el quiste, lo que le hace consultar, no la posible esplenomegalia palúdica, a la cual no le ha dado la menor importancia.

El quiste lo podemos considerar, por su carácter univesicular, como de posible origen primitivo, pues el que en la revisión de las vísceras durante el acto operatorio, lo mismo que radioscópicamente, no acusaran cicatrices ni otras sombras sospechosas, no quiere decir que no hayan existido o existan otros quistes. Pero el carácter de unicidad nos inclina fuertemente a con-

siderarlo, como ya hemos indicado, como primitivo.

Resumiendo: 1.<sup>o</sup> Un quiste hidatídico de probable origen primitivo se ha asentado en el bazo; y 2.<sup>o</sup> Dicha víscera no es normal: se trata de un bazo enfermo, patológico; en una palabra, con esplenomegalia específica debida a un paludismo.

Dicha coincidencia, importante para algunos autores, no nos debe sorprender mucho, ya que el paludismo en estas tierras es una enfermedad que no podemos considerar rara. Son varios los casos en la literatura que ha citado tal coincidencia; así, podemos citar el de ESPADARO y colaboradores (muy parecido al nuestro), que cita CAVINA en su trabajo.

#### COMENTARIOS.

Son múltiples las causas etiológicas que pueden originar los quistes solitarios del bazo. Han sido propuestas multitud de clasificaciones, basándose en su patogenia o en sus factores causales, considerándolos como simples o múltiples, uniloculares o multiloculares, parasitarios o no parasitarios, verdaderos o falsos, primarios o secundarios, etc. La mayoría de dichas clasificaciones no son satisfactorias, adoptando nosotros la de MCCLURE y ALTEMEIER, que es una modificación de las de MOYNIHAN y FLOWLER.

#### CUADRO I

##### CLASIFICACION DE LOS QUISTES DEL BAZO SEGUN MC CLURE Y ALTEMEIER.

- I. Quistes verdaderos: De pared interna con membrana y secreción específica.
  - A. Epitelial.
    - 1. Dermoide.
    - 2. Epidermoide.
  - B. Endotelial.
    - 1. Linfangioma.
    - 2. Hemangioma.
    - 3. Enfermedad poliquística.
    - 4. Algunos quistes serosos.
  - C. Parasitarios: Con matriz protoplásmica conteniendo numerosos núcleos.
    - 1. Quiste hidatídico producido por equinococos.
- II. Falsos quistes: De pared interna con membrana de secreción no específica.
  - A. Hemorrágico.
  - B. Seroso.
  - C. Inflamatorio.
    - 1. Necrosis aguda en infección.
    - 2. Tuberculosis crónica.
  - D. Degeneración licuefaciente en áreas infartadas causadas por embolismo o trombosis arterial.

Estos autores dividen los quistes en dos grandes grupos, dependiendo de la presencia o no de

una membrana propia secretoria. Los segundos son designados como falsos quistes, que, por otra parte, son los más comunes, mientras que a los primeros se les designa como quistes verdaderos. Según la variedad celular de su membrana secretoria, son subdivididos en epiteliales, endoteliales y parasitarios, perteneciendo a estos últimos los quistes hidatídicos producidos por equinococos (ver cuadro I). Dentro de la equinococosis humana podemos considerar como rara la localización esplénica, aunque, sin embargo, para la mayoría de los autores alcanza el tercer lugar de frecuencia con relación a las demás formas, aunque bastante más atrás que las de localización hepática y pulmonar, dando SABADINI un 75 por 100 para las hepáticas, un 10 por 100 para las pulmonares y un 15 por 100 restante para las demás, cifras aproximadas, por otra parte, para la mayoría de los autores.

Los quistes hidatídicos de bazo son conocidos desde muy antiguo, siendo considerados en otro tiempo como curiosidades anatómicas. QUENU inaugura en Francia, en 1889, la fase quirúrgica al publicar un caso tratado por marsupialización. A partir de entonces se suceden numerosos trabajos en la literatura francesa, siendo consagrados también en otros países como en Italia, Argentina, etc.

Entre los trabajos más recientes podemos citar como interesante el caso de ROBI con un quiste hidatídico de bazo de 6 kilos 950 gr. de peso y el de CÉQUAD y DUREZIN. Además de los trabajos de VARGAS, MOLMERE y ARAYA, VESALIO GUZMÁN, JIMÉNEZ y GUZMÁN CENTENO, N. CAÑÓNIGO, LAGRANDA y MARRUGAS (con dos), PIGNATELI, G. SUE (con cuatro), todos ellos citados por ZARAPICO en su trabajo sobre quistes hidatídicos de bazo.

En la casuística hispana, reunidos por LÓPEZ NEIRA, contamos con 28 casos, 13 extraídos de la bibliografía nacional, nueve inéditos y seis imprecisos. Como apéndice, presenta otro caso de DÍFZ MELCHOR y APARICIO GARRIDO. Con posterioridad aparecieron los de COSPEDAL, VALDÉS RUIZ y SALAR LUIS, PUIG SUREDA (con tres), GALLART MONÉS, GALLART ESQUERDO (con dos), ZARAPICO (con dos), SOLDEVILA (múltiples), TRONCOSO DOMÍNGUEZ y TRONCOSO ROZAS, SALARICH, citado por J. MONSERRAT, otro de LORENTE y colaboradores, BORREGÓN y BELTRÁN DE HEREDIA.

El porcentaje de localización esplénica oscila en general entre el 1 y el 4 por 100, aunque en algunas ocasiones haya sido el porcentaje mayor. En España, el porcentaje dado por LÓPEZ NEIRA ha sido del 1,76 por 100 sobre 1.586 casos recopilados. ZARAPICO, en 94 casos de quistes hidatídicos observados en cuatro años, ha encontrado dos en el bazo, lo que representa un 2,12 por 100.

La duración media de su evolución es para LERFOULLET de tres a cuatro años, pudiendo ser bastante más prolongada: hasta los doce (HARTMANN), veintiocho (PIQUE) y asimismo

cuarenta y cuatro (BEGCUINN). Refiriéndonos a nuestro caso, nota la iniciación del mismo dos años antes de su ingreso, es decir, la presencia de una tumoración, pudiendo afirmar sin género de duda que su verdadero inicio se debió originar mucho tiempo antes.

La máxima receptividad es señalada para la mayoría entre los veinte y cincuenta años, debiendo de tener en cuenta que entre el período de infestación y la manifestación de los primeros síntomas puede existir un gran espacio de tiempo, aunque desde luego hay casos excepcionales que se apartan de la regla, tales como el de RUDELLE, a los diecisésis meses, y el de BERCKMANN, a los diez años, siendo también juvenil uno de los casos presentados por ZARAPICO, de quince años, así como el de ROBI, de diecisésis. El caso que presentamos fué reconocido en su madurez, a los cincuenta y cinco años de edad.

La preferencia no existe señaladamente por ninguno de los dos sexos.

La sintomatología es habitualmente muy vaga en su iniciación, que puede durar de dos a tres años, aquejando en ocasiones el paciente sólo molestias indeterminadas y dolores vagos que pueden irradiarse al hombro izquierdo o región lumbar. El nuestro no aquejó molestia antes de acusar la presencia del tumor.

Cuando queda establecido el período de estadio, debemos de tener en cuenta su manera de evolución o desenvolvimiento, que esquemáticamente puede realizarse en dos sentidos: quistes de evolución abdominal y quistes de evolución torácica. Naturalmente, que algunos grandes quistes, por su gran tamaño, alcanzan la evolución en ambos sentidos. Naturalmente que al referirnos exclusivamente a nuestro quiste nos interesa la sintomatología correspondiente a los quistes de evolución abdominal, a la cual nos referiremos exclusivamente.

También son poco claros los síntomas, igual que en su período inicial. El enfermo a que nos referimos sólo aquejó la presencia de dolores abdominales indeterminados acompañados de sensación de plenitud y pesadez en los últimos meses. El aparato digestivo funcionó normalmente. Por regla general, el síntoma llamativo que llama la atención del paciente es la presencia de una tumoración abdominal, como le ocurrió a nuestro paciente. Localizada inicialmente a nivel de hipocondrio izquierdo, al seguir su crecimiento, extendiéndose, llega a originar una deformación asimétrica del abdomen de desarrollo longitudinal. A la palpación el tumor se nos puede presentar bajo el aspecto de una superficie lisa, abombada, esclerosa o flexible, según los casos. En el nuestro, la sensación recibida fué la de ser una superficie dura, poco elástica y lisa. En algunas ocasiones se aprecia una retención elástica a la palpación, análoga a la que nos da un quiste de ovario, no pudiendo nosotros apreciar este signo, lo mismo que el de la fluctuación señalado por algunos autores, y el del estremecimiento hidatídico, que si bien tie-

ne un valor semiológico, sólo se encuentra en el 10 por 100 de los casos. La tumoración en los grandes quistes puede sobresalir a nivel de la región lumbar, no siendo estrictamente anterior. Mientras sólo es invadida la parte externa, se puede permitir con visos de certeza la eliminación de una tumoración renal, no sucediendo cuando por su tamaño ocurre lo contrario. La movilidad es variable y depende de sus adherencias, llegándose a fijar por completo en los grandes quistes. En algunas ocasiones, CIGNOZZI ha reseñado el hecho de que la tumoración sigue los movimientos inspiratorios debido a la presencia de precoces adherencias al diafragma, pero en cambio no se puede desplazar lateralmente. En el nuestro, las únicas adherencias fueron las de la superficie del quiste al epíplón mayor, estando libre el resto, siendo la contractura muscular la que impedía su movilización, y que cedió a la relajación muscular en la anestesia profunda. El borde antero-interno de la tumoración no es por regla general inciso ni saliente, como en la mayor parte de las esplenomegalias, sino más bien regularmente redondeado. De todas maneras, en algunos casos se tiene la sensación de que nos hallamos ante una esplenomegalia banal, como ocurrió en los casos de RIST, KINDBERG y PARVU y en el de CARNOT y CACHERA.

La percusión da una matidez que se extiende hacia arriba, por debajo del reborde costal, y que clásicamente se admite: jamás sobrepasa la línea mediana. Puede alcanzar en su expansión hasta la fossa ilíaca izquierda, estando habitualmente hacia atrás, distante del ángulo costovertebral y de la masa sacrolumbar, siendo excepcional que enmascare la sonoridad cólica. Sin embargo, no hay reglas sin excepciones, pues en los grandes quistes se puede sobrepasar la línea mediana, como en el caso de ROBI, que ocupaba todo el piso supraumbilical y los dos hipocondrios, y refiriéndonos a nuestro caso, la tumoración soprepasaba la línea mediana por debajo del ombligo, alcanzando algo más allá del recto derecho.

Los signos radiológicos son de verdadera importancia para completar las observaciones obtenidas por el examen clínico. Siguiendo a LEREBOUTET, podemos distinguir signos indirectos y signos directos.

Los signos indirectos permiten apreciar el probable origen esplénico de la masa tumoral. El estómago puede estar desviado hacia la derecha, con su gran curvadura aplastada de fuera a dentro, y todo él alargado. El descenso del ángulo cólico izquierdo, señalado por PARINI, CARNOT y CACHERA, es otro signo indirecto interesante, lo mismo que la situación hacia abajo y atrás del colon descendente. El diafragma también puede estar ascendido y su sombra regularmente redondeada puede recordarnos el quiste hidatídico.

Entre los signos directos, citaremos el de CIGNOZZI, consistente en la presencia en plena

sombra esplénica de una zona oscura de contornos trazados a compás; la reseña de dicha sombra es muy interesante en la localización topográfica del quiste, de sumo interés para la intervención quirúrgica. En algunos casos las calcificaciones son muy visibles en la sombra esplénica: casos de JÁUREGUI y MONSERRAT, GRILL, PERINI, CARNOT y CACHERA, SOLDEVILA y otros. La estereoradiografía, para CARNOT y CACHERA es de mucho interés, dándole gran importancia, así como el retroneumoperitoneo indicado en su trabajo por COQUAUD y DURECIN, en el que diagnosticaron por dicho procedimiento, y radiográficamente, un quiste hidatídico de bazo, confirmado operatoriamente. Por otra parte, estos signos son bastante menos constantes que los indirectos. Nosotros no pudimos apreciar ninguna anormalidad en el tránsito y en cambio en radioscopy de estómago se localizó una desviación poco acentuada a la derecha por compresión de la gran curvadura.

El estado general del enfermo es raramente afectado, cosa que sólo ocurre en las formas extremadamente tardías y en casos de caquexia por toxemia hidatídica. El estado general de nuestro enfermo era poco satisfactorio por tratarse de un paludismo crónico con su anemia correspondiente, añadiéndole además una alimentación deficiente.

El examen de sangre en algunas ocasiones arroja algunos datos bastante interesantes. Puede existir hiperglobulina moderada, caso de RIST y KINDBERG, con 7.000.000; con 6.800.00, el de TUFFIER; con 7.400.000, el de WARROT, y con 5.250.000, el de CARNOT y CACHERA. Normalmente, la tasa es normal o algo inferior. En los leucocitos, la cifra es variable; cuando existe leucocitosis, sospecharemos un proceso supurativo por infección del quiste. La eosinofilia es variable, dándose en muchísimas ocasiones unas cifras normales. Nuestro paciente no sólo presentaba una anemia de origen palúdico, sino que el recuento leucocitario fué normal y en la fórmula no se halló ningún eosinófilo. No se le practicó ninguna reacción específica, pruebas de por sí asaz inseguras.

Entre las complicaciones más corrientes de los quistes podemos citar la supuración, que es bastante frecuente, y cuyo origen más habitual es una infección producida, sin causa aparente, por vía sanguínea, y cuya evolución es muy dispar, pues si en ocasiones se inicia con gran aparato ( fiebre alta, mal estado general, dolor localizado, etcétera) que nos orienta inmediatamente a considerar una transformación purulenta, en otras la sintomatología es muda o tan escasa que nos llevamos una sorpresa operatoria.

La ruptura quística es variable, según como se manifieste. Cuando ocurre en la pared, muy rara, se pueden originar trayectos fistulosos, como el caso de MATTIOLI, que alcanzaba la nalga izquierda. Cuando se rompe intraabdominalmente, se puede realizar en peritoneo libre, en peritoneo tabicado o en una víscera hueca. El

cuadro de ruptura en peritoneo libre es brutal, tratándose de una grave y temible complicación. Si se sobrevive, aparece una hidatidosis secundaria intraperitoneal generalizada o una seudotuberculosis hidatídica del peritoneo. Nosotros contamos con un caso propio de hidatidosis secundaria intraperitoneal masiva, operado por nosotros, y originado por la rotura de un quiste hidatídico de bazo, a la cual pudo sobrevivir, a pesar de su grave estado por el cuadro anafiláctico desencadenado y el intenso shock acompañado de una extensa urticaria. Dicho diagnóstico fué confirmado operatoriamente al explorar el bazo. Por otra parte, la abertura del quiste en peritoneo tabicado puede simular un cuadro de absceso subfrénico.

Solamente citaremos la abertura en estómago, en colon—casi siempre mortal—, en pelvis renal, en uréter, así como también en pleura y bronquios, acompañado casi siempre de vómitica, que en casos escasos puede acarrear la curación, pero que frecuentemente evoluciona mortalmente si no es intervenido el paciente.

Fara establecer el diagnóstico diferencial hemos de tener en cuenta una serie de procesos que, asentando a nivel del hipocondrio izquierdo, son capaces de originar confusiones. Podemos citar, en primer lugar, los tumores del lóbulo izquierdo del hígado, que pueden ser causas de error, debiendo contar para su diferenciación con la exploración radioscópica, que nos demuestra un desplazamiento hacia la izquierda del estómago, o bien con la insuflación del mismo, pudiendo en los quistes diferenciar la matidez hepática de la tumoración esplénica, cosa que no ocurre en los tumores del lóbulo izquierdo del hígado. De los quistes de mesenterio se pueden diferenciar, por ser éstos de situación más mediana, más móviles transversalmente y por no extenderse por debajo del reborde costal. De los tumores y quistes del riñón izquierdo, así como de otros procesos renales del mismo lado, hay que diferenciarlos, porque en estos últimos siempre existe una relación lumbar y una sonoridad pretumoral, mientras que en los quistes hidatídicos del bazo en su mayoría raramente llegan a ocupar la región lumbar. En caso de que así suceda, se puede recurrir a la pielografía y al retroneumoperitoneo seguido de radiografía. También podemos descartar, por medio de la exploración radiológica, una posible tumoración gástrica.

Existen otros procesos tales como abscesos fríos, tumores de la columna vertebral, del ángulo esplénico, etc., de los cuales en general se pueden diferenciar con bastante claridad.

Las afecciones que en ocasiones pueden originarnos verdaderas dificultades diagnósticas, son las pancreáticas, y en particular los quistes de dicho órgano. Tanto los verdaderos como los falsos, también llamados seudoquistes. Los antecedentes del enfermo nos pueden orientar en este sentido. Así en los falsos quistes, que son característicos por su modo de aparición, unas

veces es el traumatismo abdominal el que precede a la aparición de la tumoración en unas semanas; en otras, aparece la tumoración mucho después de una crisis aguda o subaguda aislada, o bien se trata de la presencia de crisis epigastralgicas repetidas, que nos permiten un diagnóstico retrospectivo de pancreatitis subaguda o recidivante. En los quistes verdaderos, por regla general, su evolución es larga, lenta y apenas dolorosa. A veces se la reconoce después de muchos años.

Los quistes de la cola del páncreas, que son los que verdaderamente nos interesan, son muy profundos y frecuentemente pueden escapar a nuestro examen clínico al no pensar en ellos, dando origen a frecuentes errores diagnósticos. Se presentan habitualmente como una tumoración que forma prominencia a nivel del epigastrio, extendiéndose a hipocondrio izquierdo, pero al mismo tiempo desplazada transversalmente. El tumor es redondeado, perdiéndose frecuentemente debajo de las falsas costillas, está fijo y no sigue los movimientos del diafragma. Habitualmente se le puede imprimir algunos movimientos horizontales y verticales; pero, con todo, todas las formas intermedias son posibles, pudiendo alcanzar gran movilidad que nos puede confundir con los quistes mesentéricos. Lo mismo podemos decir de su forma habitual redondeada, capaz de cambios al poder adquirir gran tamaño.

La insuflación gastrocólica reduce normalmente su matidez quística, que puede en ocasiones originar su completa desaparición; por el contrario, los quistes del bazo normalmente permanecen en contacto con la pared, no llegando a desaparecer por completo su matidez con dicha exploración. La exploración radiológica, por último, es capaz en muchas ocasiones de aclararnos el diagnóstico y ser, por tanto, decisiva.

Según la topografía pancreática del quiste, distinguiremos, según los casos, una depresión de la pequeña curvadura, una muesca de la gran curvadura, rechazamiento a la derecha del estómago, alargamiento del marco duodenal con elevación a veces de sus paredes, desviación o estrechamiento del colon transverso o descenso del ángulo esplénico, entre los signos más interesantes. Con todos estos datos podemos orientarnos con visos de presunción sobre el origen pancreático de la tumoración, pero así y todo, el diagnóstico en la mayoría de las veces escapa en forma precisa antes de la intervención, como nos sucedió a nosotros.

Una vez esclarecido con visos de probabilidad el origen esplénico de la tumoración, hay que distinguir en lo posible la causa de la misma. En nuestro caso, nos inclinamos en particular por una esplenomegalia de origen palúdico por tratarse de un enfermo crónico que sufría dicha enfermedad. Certidumbre que se aclaró con el acto operatorio, pero lo que no nos esperábamos era la presencia de un gran quiste hidatídico, solitario, asentado en su polo inferior.

Dentro de las afecciones esplénicas capaces de originar esplenomegalia, citaremos como de verdadero interés diagnóstico los quistes verdaderos y falsos de bazo.

Respecto a los primeros, exceptuando los parasitarios, debido a su extrema rareza, se podrían descartar casi con seguridad. Más interesantes son los segundos, no sólo por ser más frecuentes, sino por ser mucho más difíciles de diferenciar. Podemos encontrar frecuentemente en la historia del paciente un antecedente traumático antiguo sobre la región que nos orienta hacia un quiste seroso o hemorrágico, siendo considerados algunos de ellos como verdaderos hematomas enquistados, consecutivos a traumatismos, que sin llegar a desgarrar la superficie del bazo sí lo hacen con los vasos internos

quistes múltiples, sino de un proceso de plurisaculación, como ha demostrado bien DEVE, tratándose de quistes en apariencia múltiples, pero con comunicación entre sus cavidades. Es muy interesante el caso de CARNOT y CACHERA, estudiado detenidamente por DEVE, pues se trata de una pieza altamente demostrativa (figs. 3 y 4).

Experimentalmente, según nos indica textualmente LEREBOUTET, la noción de quiste primitivo múltiple sería difícilmente explicable, y sólo una infestación masiva tal, que no ha sido observada más que excepcionalmente en el hombre, podría realizarla, no siendo más que enterramente anormal el paso de múltiples embriones exactos en invasión masiva a través de los filtros hepatopulmonares. Tal es el caso de ABDIE y ENZ, en los cuales tres quistes hidatídicos



Fig. 3.—Reproducción exacta, según DEVE, F. La equinococosis esplénica desde el punto de vista patogénico. La cuestión de los quistes hidatídicos múltiples del bazo. *Revista de Patología Comparada*, 1936.

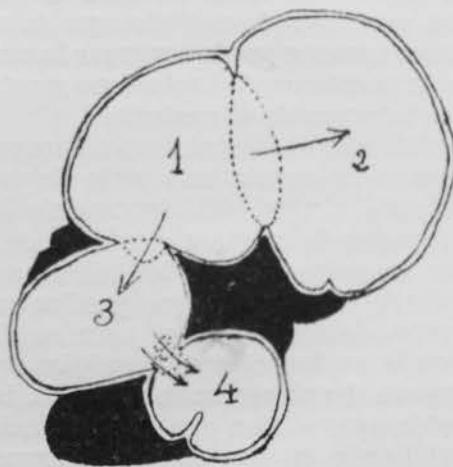


Fig. 4.—Reproducción exacta, según DEVE, F. La equinococosis esplénica desde el punto de vista patogénico. La cuestión de los quistes hidatídicos múltiples del bazo. *Revista de Patología Comparada*, 1936.

del órgano, los cuales son capaces de originar una gran hemorragia. Esta última también puede producirse espontáneamente sin antecedente traumático alguno, formándose el subsiguiente quiste. Los cambios patológicos observados en el bazo favorecen las hemorragias, al ser el órgano mucho más susceptible a los ligeros traumatismos.

A pesar de que las reacciones biológicas nos sirvan, en algunas ocasiones, de ayuda u orientación, el diagnóstico diferencial sólo se establecerá y aclarará en muchísimas ocasiones durante el acto operatorio.

Refiriéndonos al problema de la unicidad o multiplicidad de los quistes hidatídicos de bazo, la cuestión se halla aún muy discutida. Algunos autores como MORESTIN, CONSTANTINI y otros sostienen la relativa frecuencia de la multiplicidad. Y en cambio otros, a la cabeza de los mismos encontramos a DEVE y MOREL, afirman que la unicidad es constante o casi constante en los quistes hidatídicos primitivos de bazo. SABADINI, sobre 200 observaciones, no halla nada más que 10 casos, y aun éstos fueron sujetos a discusión, ya que en muchos casos no se trataba de

de bazo y uno de riñón coincidían con 70 en el hígado y tres en los pulmones. Por el contrario, los quistes múltiples se pueden observar en los casos de equinococosis secundaria del bazo, de por sí bastante rara. La infestación secundaria se puede alcanzar por diversos mecanismos: 1.º Equinococosis local por siembra operatoria. 2.º Quistes secundarios de origen peritoneal que han contactado secundariamente con el bazo por las adherencias. 3.º Que excepcionalmente se produzca una equinococosis secundaria de origen embólico, conociéndose actualmente ocho observaciones consecutivas a rotura intracardíaca de un quiste hidatídico de corazón izquierdo.

Es clásica la clasificación de DILAFOY de los quistes hidatídicos del bazo en centrales, marginales y yuxtaesplénicos, según se desenvuelven, respectivamente, en el interior del parénquima, exteriorizándose progresivamente en su crecimiento al rechazar excéntricamente el tejido noble; en el interior del órgano; pero al exteriorizarse adquieren el aspecto de tumor bilobulado, quedando siempre intraesplénicos a nivel de su base de implantación, o que se desarrollen fuera del tejido esplénico, pero en su con-

tacto bajo la cápsula, pudiendo ser pediculados aunque normalmente sean sesiles. SABADINI hace constar que la distinción entre marginales y yuxtaesplénicos es muy poco neta y los coloca en un solo grupo. Respecto a los centrales, manifiesta que representan la fase inicial, ya que al ser perceptibles se vuelven marginales. LEREBOUTER, basándose en la clasificación de DILAFÉY, los divide en abdominales y torácicos, según la evolución de su crecimiento, habiendo encontrado SABADINI sobre 59 casos estudiados 49 de evolución abdominal, nueve torácicos y uno abdominotorácico.

El volumen, en algunas ocasiones es considerable, y respecto al peso, alcanzaron las 1.100 gramos, 1.200, 1.825, 2.130 y hasta 3 kilos. SABADINI, en 1935, sobre 200 observaciones, nota que los pesos oscilan desde 400 gr. hasta 4.800, constituyendo un caso extraordinario el de ROBI, de 6 kilos 950 gr. El contenido puede ser desde un litro a 8 litros (FOROLA) y aun 15 litros (GUEDJ), siendo lo más habitual los 2 litros.

Refiriéndonos a la patogenia, diferenciaremos la hidatidosis primitiva del bazo de la secundaria.

Refiriéndonos a la primera, son varias las teorías que nos han querido explicar la vía seguida por el embrión exacanto hasta llegar al bazo. Citaremos de pasada la vía venosa (MARTÍN y CRAS), la directa transgástrica, admitida durante algún tiempo por DEVE, y la linfática. Todas ellas abandonadas en la actualidad. Admitiéndose solamente la arterial, que explica el mecanismo por el paso del embrión a través de la pared del tramo intestinal, y quizás del estómago, cayendo sobre una de las ramificaciones de la porta, siguiendo el curso sanguíneo y atravesando el filtro hepatopulmonar para alcanzar el bazo.

Esta teoría nos explica satisfactoriamente varios puntos: 1.º La gran frecuencia de la hidatidosis hepática y pulmonar; y 2.º La presencia casi constante de quistes solitarios en el bazo, ya que serían pocos los embriones que le alcanzarían.

Sólo dos palabras para referirnos a la rareza de la hidatidosis secundaria esplénica. Nos la podemos explicar como consecutiva a una embolia arterial, a adosamiento en el bazo de una equinococosis peritoneal, o bien consecutiva a una siembra operatoria por hidatidosis del mismo bazo, según reseñamos anteriormente.

Respecto al tratamiento, aunque la curación espontánea del quiste es posible (la debemos considerar como de verdadero carácter excepcional, pudiendo obtenerse por calcificación del quiste o por abertura del mismo y evacuación dentro de una víscera hueca), lo debemos considerar como exclusivamente quirúrgico.

Como dato histórico podemos mencionar la punción evacuadora, seguida o no de inyección formolada, desterrada totalmente por su extrema peligrosidad y por la gran mortalidad que

alcanzaba. Según MICHAUX, VAUVERT (1897) tuvo que lamentar siete muertes en 31 casos, y CAVINA—más recientemente—en seis tuvo que lamentar una muerte. La mayoría de los autores están de acuerdo en distinguir dos procedimientos: el conservador y el radical (esplenectomía).

Entre los procedimientos del primer grupo podemos contar con:

1.º La marsupialización—en un tiempo o en dos—, que tiene indicaciones bastante precisas, tales como las múltiples adherencias, que hacen peligrosas las extensas maniobras de movilización; los quistes supurados, el mal estado general del paciente, sobre todo cuando se encuentra en estado caquéctico. A su favor contamos con que es una operación rápida, poco sangrante y de técnica poco chocante. Como complicaciones podemos citar la fistulización y la eventración secundaria, así como la posible presencia de recidivas. Además hemos de contar con la supuración prolongada, acompañada de abscessos y por tanto de fiebre, durante mucho tiempo. Complicaciones que se pueden soslayar actualmente gracias a las antibióticos.

2.º La reducción sin drenaje, previa abertura y extirpación de la membrana prolífera, seguido de la sutura de la bolsa, y que algunas veces ha sido seguida de éxito, sobre todo cuando se puede realizar en condiciones adecuadas.

3.º Como variación del anterior, podemos referirnos al capitonaje de DELBET, poco usado en los quistes esplénicos, y que puede dar origen a graves hemorragias que se pueden originar por la friabilidad del tejido lienal, que se desgarra fácilmente, así como la proximidad del diafragma en algunos casos.

4.º La extirpación del quiste, casi nunca aplicable—incluso en los yuxtaesplénicos—por la grave hemorragia que se forma al seccionar el tejido esplénico. La única aplicación es la relativa a los quistes pediculados. En algunas ocasiones se puede intentar la enucleación de los quistes intraesplénicos, pero casi siempre se termina—por la grave hemorragia—with la extirpación cuneiforme del bazo cuando no con la esplenectomía.

5.º Como variación del anterior, podemos hablar de la quistotomía seguida de resección del quiste y de esplenorrafia. Procedimiento defendido calurosamente por CARAVEN si al observar el quiste el procedimiento se considera factible.

Es la esplenectomía el procedimiento radical por excelencia en el tratamiento de los quistes hidatídicos del bazo, que ha originado, por otra parte, gran número de controversias, teniendo sus detractores y sus partidarios.

Con este procedimiento nos evitamos varias molestias y complicaciones, tales como la supuración, la eventración posible, etc. Pero en algunos casos es irrealizable por ser peligrosa la sección de las adherencias, o bien por el gran ta-

maño del quiste, si bien eso último es un impedimento relativo.

Desde luego, con la esplenectomía se evita cualquier clase de recidiva y, por lo tanto, la curación es segura, siendo al mismo tiempo escasa su mortalidad.

Resumiendo, en general sus indicaciones son las que siguen: En los quistes voluminosos asépticos con destrucción extensa del órgano y en los multiloculares no supurados. En los quistes no o poco adherentes, únicos o multicavitarios de pequeño tamaño, algunos autores preconizan la esplenectomía.

En general, y esquemáticamente, las indicaciones de cada procedimiento pueden resumirse como sigue, aunque, como es natural, dependa de la decisión que toma el cirujano en el momento operatorio ante la presencia del caso:

- 1.<sup>o</sup> Para un quiste pediculado, la extirpación.
- 2.<sup>o</sup> Para un quiste supurado o adherente, la marsupialización.
- 3.<sup>o</sup> Para un quiste pequeño, capitonaje o vaciamiento.

4.<sup>o</sup> Se reserva la esplenectomía para los grandes quistes centrales y periféricos no supurados, que destruyen gran parte del bazo y no presentan adherencias.

Actualmente existe un criterio más amplio, respecto a las indicaciones de la esplenectomía, siempre que pueda ser factible. Lo que nos decidió en nuestro caso por ella fué el encontrarnos con un bazo enfermo y esplenomegálico, y por tratarse, en segundo lugar, de un quiste hidatídico aséptico y con pocas adherencias.

#### RESUMEN.

Con motivo de un caso personal se revisan la etiología sintomatológica clínica, diagnóstico diferencial y terapéutica quirúrgica de los quistes hidatídicos de bazo.

#### BIBLIOGRAFIA

- BELTRÁN DE HEREDIA, J. M.—C. G. y Urol., 6, 6, 1953.  
 BERGARECHE, J.—Bol. I. P. Med., 9, 10, 1954.  
 CALLAHAN, W. P. y SHELLITO, J. C.—An. J. Surg., 81, 6, 1951.  
 CARAVEN, M.—Med. Acad. Chir., 7 julio 1943.  
 CARNOT, P. y CACHERA, R.—Paris Med., 19 mayo 1935.  
 CAVINA, G.—Arch. Ital. de Cirugia, vol. 14, fasc. I, 1925.  
 COQUAUD, A. y DUVECIN, B.—Maroc Med., 316, 1951.  
 DEVE, F.—Rev. Path. Comparee, marzo 1936.  
 ESTEBAN MUJICA, L.—Rev. Clin. Esp., 24, 1.  
 GOINARD.—Soc. Cir. de Argel, 2, 6, 1928.  
 LEREBOUTET, J.—Parasitosis del bazo. Encyclopédie Médico-Chirurgical.  
 LÓPEZ NEIRA, C. R.—Equinococosis en España, 1944.  
 LLORENTTE, L. y cols.—Rev. Clin. Esp., 67, 46.  
 MAC CLURE, R. D. y ALTEMAYER, W. A.—An. Surg., 116, 1, 1942.  
 MARTINO, A.—C. G. y Urol., 4, 3, 1952.  
 MICHAUX, J., BOREL, J. y DI RUGGIERE, G.—Le Sang, 2, 6, 1928.  
 MONTERRAT, J.—An. Med., 41, 3, Barcelona.  
 PARINI, A.—La Riforma Med., 44, 1934.  
 PERIANES, J.—Rev. Clin. Esp., 37, 46.  
 POILLEAUX, F. y HENRY, Cl.—Quistes de páncreas. Encyclopédie Médico-Chirurgical.  
 RÓBI, J.—Maroc. Med., 33, 348, 1954.  
 SOLDEVILA, V.—Bol. I. P. Med., 9, 2, 1954.  
 VERDEJO, J.—Rev. Clin. Esp., 53, 13, 1954.  
 ZARAPICO, M.—Rev. Clin. Esp., 44, 77, 1952.

#### SUMMARY

With reference to a personal case the aetiology, clinical symptomatology, differential diagnosis and surgical treatment of hydatid cysts of the spleen are reviewed.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Anlässlich eines eigenen Falles werden Aetio- logie, klinische Symptomatologie, Differential- diagnose und chirurgische Behandlung bei Echinokokkenzysten in der Milz überprüft.

#### RÉSUMÉ

Au sujet d'un cas personnel on révise l'étiologie, symptômatologie clinique, diagnostic différentiel et thérapeutique chirurgical des kystes hydatidiens de la rate.