

Al mismo tiempo, en los casos que ARRILLAGA presenta como debidos sólo a la infección luética, se encuentra—como hace notar MARAÑÓN—sintomatología respiratoria o circulatoria anterior, lo que hace decir a este distinguido profesor que la *arteritis de la pulmonar* "jamás aparece en sujetos previamente sanos de dichas vísceras".

Dentro de este mismo capítulo de la etiología no desconocemos la opinión de algunos autores (ALVAREZ BUYLLA), que dan bastante importancia a dilataciones congénitas de la arteria pulmonar no conocidas hasta que a ellas se suma la esclerosis. Nuestra enferma, a este respecto, fué examinada numerosas veces por competentes médicos, con motivo de su proceso asmático, y ninguno le hizo notar esa alteración de su sangueta cardiaca.

III

Otra faceta bastante discutida de este síndrome es la de la *poliglobulía*, problema que ha suscitado gran número de trabajos desde los primitivos de PARKES WEBER.

En principio puede decirse que esta poliglobulía es sintomática, no siendo más que la respuesta del organismo a las necesidades de aporte de oxígeno (JIMÉNEZ DÍAZ). Sin embargo, hay hechos de difícil compaginación con esta teoría tan simple. JIMÉNEZ DÍAZ, en sus "Lecciones de Patología Médica", cita el interesante caso de una enferma de veintiún años diagnosticada en principio de *arteritis de la pulmonar*, que terminó con un bazo muy grande y una leucemia.

MARAÑÓN habla de casos en los cuales la sintomatología respiratoria y circulatoria mejoraba; no así la poliglobulía, que seguía aumentando, pensando entonces en la posibilidad de que el elemento poliglobúlico de la *arteritis* pueda hacerse autónomo y evolucionar hacia un trastorno permanente de la eritropoyesis en un sistema eritropoyético predisposto del mismo modo que una infección determina una leucocitosis, y en terrenos predispuestos, una leucemia.

Por lo expuesto, se deduce que resulta difícil el diagnóstico diferencial de la poliglobulía secundaria de la *arteritis pulmonar*, con la poliglobulía primitiva, acentuándose la dificultad, porque poliglobulicos primitivos pueden evolucionar hacia bronquitis y enfisemas crónicos (MARAÑÓN).

En nuestro caso, puede desecharse que la poliglobulía fuese primitiva por las siguientes razones: a) No se encuentra bazo, ni siquiera a la percusión. b) La sintomatología de somnolencia, mareos, etc., no aparece hasta hace un mes, arrojando un examen de serie roja practicado a la enferma el 23 de mayo del 45 (Dr. ARJONA, Madrid) una cifra normal de hematies. c) La enferma no es hipertensa.

Por esto pensamos que se trata de una poliglobulía secundaria a la *arteritis de la pulmonar*,

lo que nos permite perfilar por completo el cuadro clínico del *síndrome* de Ayerza-Arrillaga.

RESUMEN.

Se presenta una observación personal del *síndrome* de Ayerza-Arrillaga, con radiografía demostrativa de la arteritis de la pulmonar.

Con este motivo se hacen comentarios sobre la etiología y algunos aspectos sintomáticos de este discutido proceso, llegando a la conclusión de que en el caso presentado se perfila completamente un cuadro clínico típico del *síndrome* de Ayerza-Arrillaga.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ BUYLLA, P.—Bol. Inst. Patol. Méd., 3, 131, 1948.
2. ARRILLAGA, F. C.—La arteritis pulmonar y su cuadro clínico. Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1925.
3. CABELLÓ, A.—Rev. Clín. Esp., 12, 34, 1944.
4. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Tomo IV, segunda ed.
5. MARAÑÓN, G.—Los problemas clínicos de los casos fáctiles. Espasa, 1937.
6. PARKES WEBER.—Arch. des maladies du coeur, 266, 1913.
7. PARKES WEBER.—Polycythaemia, erythrocytosis and erythraemia. London, 1921.
8. SCHINZ, BAENSCH y FRIEDL.—Röntgendiagnóstico. Salvat, cuarta ed.
9. VELA, M.—Arch. de Cardiol. y Hemat., 6, 4, 1926.

QUISTE HIDATIDICO GIGANTE DE PARED ABDOMINAL

J. MORA LÓPEZ

Jefe del Servicio de Cirugía Civil de Villa Sanjurjo (Marruecos).

Por tratarse de una interesante observación propia y encontrarse pocos casos citados de equinococosis de pared abdominal en la literatura médica nacional, es lo que me decide a su publicación, por creerlo de por sí interesante y poder así aportar un nuevo caso en la casuística nacional.

HISTORIA CLÍNICA.

A. M. A., de cincuenta y dos años, labrador. Ingresa el 28-VIII-1948. Antecedentes familiares, sin interés. No recuerda haber padecido otras enfermedades, excepto la actual. Desde hace más de doce años, que comenzó a sentir ligeras molestias a nivel de hipocondrio derecho, notando en dicha zona un pequeño abultamiento. Años tras años dicho abultamiento le fué en aumento, lenta, pero progresivamente, sin que las molestias fueran muy marcadas. A partir de un año, la tumoración creció de un modo alarmante, decidiéndose a ingresar para ser tratado de la misma.

Exploración clínica.—Individuo de aspecto desnutrido, tipo pícnico. Aparatos respiratorio y circulatorio normales. Aparato urinario, normal, sin acusar molestia alguna a la micción. Análisis de orina, normal.

Abdomen.—A la inspección, vientre voluminoso y

fuertemente abombado, ocupando toda la mitad derecha y extendiéndose a la izquierda, a nivel de zona umbilical e hipogastrio (fig. 1). A la palpación no se aprecia sensación de oleada, dando la impresión de que nos hallamos ante una masa elástica. La percusión es mate, e invariable en las distintas posiciones. El hígado se encuentra fuertemente rechazado hacia arriba. Bazo, normal.

Examen de sangre. — Recuento leucocitario, 6.400. Fórmula leucocitaria: cayados, 2; segmentados, 78; eosinófilos, 1; linfocitos, 16; monocitos, 3. Velocidad de sedimentación, 60 a la hora. Reacción de Cassoni, intensamente positiva, tanto la precoz como la tardía.

Las asas intestinales se encuentran fuertemente adheridas, por intermedio del peritoneo, a la membrana adventicia del quiste. Al intentar despegar del peritoneo la membrana adventicia, a nivel de su parte superior, se desgarra peritoneo y una asa intestinal, que está firmemente adherida. Por ser muy peligrosas las maniobras, se suspenden, procediéndose a suturar el asa intestinal desgarrada y el peritoneo. En la parte más declive, y a nivel de la fosa ilíaca derecha, se practica una contraabertura, colocándose dos gruesos tubos de drenaje. Se sutura la membrana adventicia a nivel de la incisión practicada, sutura por planos, piel agrafes. Curso postoperatorio, normal. Se le inyectan preventivamente en las cuarenta y ocho horas siguientes a la intervención 500.000 unidades de penicilina. A los ocho días se le quitan los agrafes, cicatrización p. p. de la herida operatoria. Al mismo tiempo se le quitan los tubos de drenaje. A los quince días de operado es dado de alta por curación.

Curso postoperatorio, normal. Se le inyectan preventivamente en las cuarenta y ocho horas siguientes a la intervención 500.000 unidades de penicilina. A los ocho días se le quitan los agrafes, cicatrización p. p. de la herida operatoria. Al mismo tiempo se le quitan los tubos de drenaje. A los quince días de operado es dado de alta por curación.

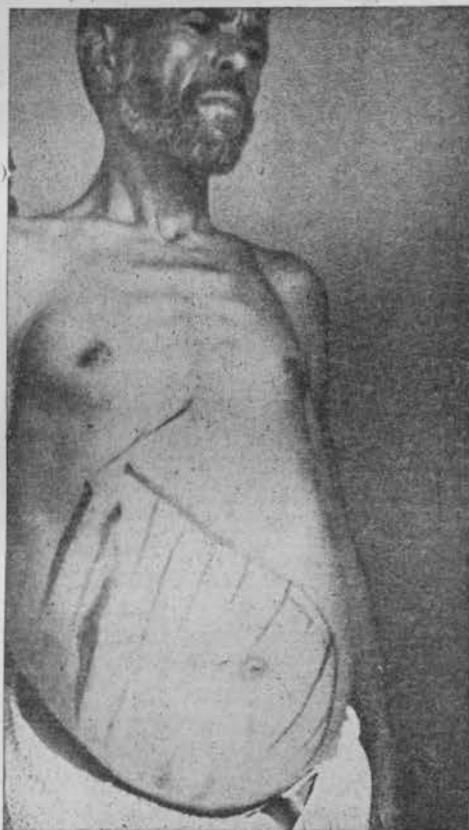


Fig. 1.

Se diagnostica quiste hidatídico voluminoso, que por su localización, nos hace suponer que pertenece a la pared abdominal.

Tratamiento. — Operatorio. Preparación preoperatoria habitual. Se le interviene el 6-IX-48, previa inyección de efedrina; se practica raquíaneesthesia con percaína, entre 12.^a D y 1.^a L. Previamente practicamos una punción con aguja fina, que da lugar a la salida de líquido transparente e inconfundible, que confirma plenamente el diagnóstico. Incisión parorrectal derecha, de unos 10 cm. de extensión. Se incide vaina rectal, se reclina el recto hacia adentro, apareciendo su vaina posterior fuertemente abombada. Al incidir la vaina se abre el quiste hidatídico, saliendo abundante cantidad de líquido a presión y gran cantidad de vesículas hijas, algunas de gran tamaño (mayores que una cabeza fetal; fig. 2). La membrana se desprende fragmentada. Una vez vaciado el quiste, se embadurnan sus paredes con solución acuosa de formaldehído al 2 por 100. La enorme cavidad que ocupaba el quiste está completamente aislada e intimamente adherida por una parte a la fascia transversal y por otra al peritoneo, extendiéndose desde hipochondrio derecho hasta espacio prevesical, que ocupa por completo, y en sentido transversal desde la región lumbo-ilíaca derecha hasta más allá de la región umbilical, hacia la izquierda.

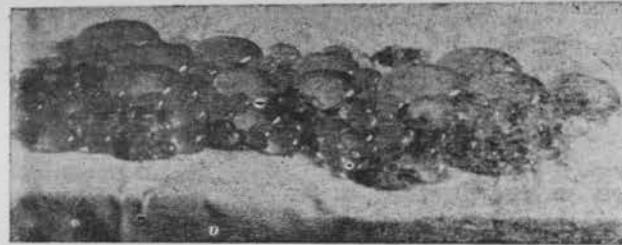


Fig. 2.—Reducido a una quinceava parte de su tamaño. Abundantes vesículas hijas.

tivamente en las cuarenta y ocho horas siguientes a la intervención 500.000 unidades de penicilina. A los ocho días se le quitan los agrafes, cicatrización p. p. de la herida operatoria. Al mismo tiempo se le quitan los tubos de drenaje. A los quince días de operado es dado de alta por curación.

Una vez presentado el caso, vamos a tocar algunos puntos interesantes que con él se relacionan.

FRECUENCIA. — La localización anteriormente citada es bastante rara. MUNRO ya indicaba que, en comparación de otras regiones del organismo, los quistes equinococos se encuentran con rareza en las paredes abdominales. Cuando se presentan, lo hacen en la mayoría de los casos en el espacio preperitoneal, entre ombligo y pubis (TREUBERG). MADELUNG ha observado que dentro de dicha localización, donde con más frecuencia se presentan dichos quistes, es en la región lumbar, y luego alrededor del ombligo. En estadística de equinococosis humana, publicada por C. RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA y M. SOLER PLANAS, de un total de 637 casos encuentran 3 de pared abdominal: un caso de RIVERA SANS (1908), otro de LOZANO (1931) y otro, inédito, de SÁNCHEZ COZAR. Entre 1.586 casos de equinococosis publicados en España, los citados autores dan un porcentaje de 3,79 por 100 para los de tejido muscular y tejido celular y linfoide, todos ellos englobados. M. GARCÍA PORTELA, en su estadística global particular de más de diez años, entre 152 casos de equinococosis, cita 3 casos de tejido celular y músculos (englobados). Entre los extranjeros, DEVÉ (citado por C. RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA), da un porcentaje en los años 1911-1912 de 6,2 y 5,7 por 100 de equinococosis de tejido muscular y celular, respectivamente.

La equinococosis en Marruecos, a pesar de no

ser abundantes sus publicaciones, no es escasa, siendo frecuente en la zona occidental, y menos abundante en la nuestra, habiendo operado algunos casos de quistes en hígado y pulmón.

SINTOMATOLOGÍA.—Su sintomatología no tiene un carácter propio y particular, ya que crecen muy lentamente y producen muy escasos síntomas de presión. En el caso que presentamos tenemos los mismos factores, ya que, por una parte, su crecimiento ha sido excesivamente lento, necesitando para adquirir su tamaño más de doce años de evolución. Por otra parte, a pesar de su gran volumen, verdaderamente gigante, ha provocado muy escasas molestias de presión, ni siquiera de tipo vesical, a pesar de que estaba completamente ocupado el espacio prevesical. Podemos afirmar que sus deseos de intervención han sido debidos más al volumen que presentaba el quiste que a sus molestias consecutivas.

DIAGNÓSTICO. — Su diagnóstico no es fácil. Ante un tumor quístico, de crecimiento lento y que data de muchos años de evolución, acompañado de la presencia de diversos síntomas de carácter general (en nuestro caso muy escasos), debe pensarse en la posibilidad de equinococosis, haciendo su diagnóstico diferencial.

Pero para realizar un diagnóstico correcto, hay que contar con algunas pruebas, de indudable valor, que nos aclaran la incógnita, teniendo entre ellas la eosinofilia y las reacciones de Weinberg y Cassoni.

La eosinofilia no debemos considerarla como prueba patognomónica, ya que, por ejemplo, en el caso que presentamos, solamente tenía un eosinófilo por cien.

El porcentaje de eosinófilos en la equinococosis es variable, según los distintos autores: 50 por 100 (TANTURI), 74 por 100 (AUGUIER y CHOQUET) y aun el 75 por 100 (C. RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA y M. SOLER PLANAS). Para unos, la eosinofilia es positiva cuando el número de eosinófilos sea superior a un 3 por 100, para EARNETT tiene que ser superior a un 5 por 100, para LEHMANN un 4 por 100. En 22 casos estudiados por M. GARCÍA PORTELA, sólo en un 36,3 por 100 de ellos las cifras eran superiores al 3 por 100. En cambio, LOSCERTALES no concede valor a la eosinofilia de un 3 por 100, pues según él afirma, debido probablemente a influencias ambientales de posible origen alérgico, es corriente observar un porcentaje hasta de 5 eosinófilos por 100, en individuos completamente normales.

La eosinofilia puede aparecer además, en otras enfermedades, pero, con todo, y acompañando a otros síntomas, tiene un valor indudable de conjunto.

La reacción de Cassoni proporciona resultados más seguros. Es positiva en un gran porcentaje de casos, oscilando su positividad, según distintos autores, entre el 75 y el 99 por 100. A pesar de que HOSEMAN indica que la reac-

ción precoz que aparece en las primeras horas (en ocasiones a los pocos minutos), no es demostrativa; nosotros creemos, con M. GARCÍA PORTELA, que carece de valor la distinción entre reacción precoz y tardía, mientras la reacción sea claramente positiva. En nuestro caso, la reacción fué fuertemente positiva, tanto la precoz (que hizo su aparición a los siete minutos) como la tardía.

La reacción de Weinberg tiene también un valor bastante constante, oscilando, según M. GARCÍA PORTELA, en distintas estadísticas, entre el 50 al 90 por 100.

Por último, en nuestro caso, por tratarse de una localización superficial, inmediatamente antes de la intervención quirúrgica se le practicó una punción, que nos confirmó el diagnóstico plenamente.

PATOGENIA.—La localización del quiste hidatídico solitario a que nos referimos, enclavado en tejido celular subperitoneal, entre fascias transversalis y peritoneo, plantea el problema patogénico de su origen, es decir: de saber si nos hallamos ante una localización primaria o secundaria, si el embrión exacanto puede detenerse en sitios lejanos, pasando por los filtros hepático y pulmonar, o bien, como DEVÉ afirma, "todo quiste es secundario, a pesar de su apariencia primaria".

Por una parte, puede tratarse de un quiste hidatídico primario, solitario, que se localizó en tejido celular subperitoneal, pudiéndose pensar también que puede tratarse de un quiste secundario, que primitivamente fué visceral, y que al desprenderse y caer en peritoneo se enquista y prosigue más tarde su evolución en su nuevo medio.

C. RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA y M. SOLER PLANAS aceptan la presencia de focos primitivos de localización subperitoneal, indicando que "no existe órgano alguno invulnerable para la equinococosis". Para MOST, dichos quistes tendrían su origen en las vainas vasculares.

V. FERNÁNDEZ SENANTE indica que los estímas que en hígado, bazo, etc., pudieran aparecer, como antiguas cicatrices de quistes ya curados, para poder así reconstruir el mecanismo patogénico de los quistes de localización peritoneal, no son siempre apreciadas, ya que DEVÉ afirma que las observaciones operatorias más escrupulosas no corresponden siempre a la realidad y sólo pueden utilizarse con reservas para el aclaramiento patogénico.

Aunque las ideas de DEVÉ son las que prevalecen en la actualidad, en nuestro caso, nos fué imposible, por su localización, el poder practicar una exploración intraperitoneal detallada, para poder aclarar su origen con la mayor exactitud posible.

El pronóstico es, en general, benigno, por su localización y por la escasa compresión ejercida, a pesar de su gran tamaño.

El tratamiento es quirúrgico. Si el tamaño del

quiste es pequeño, se procederá a su extirpación. Cuando es de gran tamaño, toda maniobra encaminada a practicar su extirpación es muy peligrosa. Se debe proceder a incisión del quiste, vaciamiento, formolización de sus paredes y drenaje. En nuestro caso, el curso postoperatorio fué francamente bueno, siendo dado de alta a los quince días de haber sido intervenido.

BIBLIOGRAFIA

- J. T. BOTTOMLEY.—Cit. W. W. KEEN, T. III.
 V. FERRANDIZ SENANTE.—Med. Española, 6, 32, 1941.
 M. GARCIA PORTELA.—Quistes hidatídicos de pulmón, 1942.
 M. HORNO LIRIA.—Med. Española, 5, 36, 1941.
 G. HOSEmann.—Cit. Kirschner Normann, T. II.
 F. LOSCERTALES.—Rev. Clin. Esp., 6, 2, 1942.
 MUNRO.—Cit. W. W. KEEN, T. III.
 MOST.—Cit. MUNRO en idem.
 C. RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA y M. SOLER PLANAS.—Equinococosis en España, 1944.

UN CASO DE RECTITIS ULCEROSA CURADO CON TRATAMIENTO TOPICO (*)

G. ZAMANILLO G. CAMINO

Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Seguro Obligatorio de Enfermedad, de Tarragona.

No es nuestro propósito entrar en la discusión de la naturaleza y la etiología de una enfermedad, que, como la colitis ulcerosa grave, ha dado lugar a trabajos de tan numerosos y relevantes autores, y entre ellos, de nuestro maestro el Prof. F. GALLART MONÉS, de Barcelona, el cual la estudió perfectamente, en colaboración del Dr. DOMINGO SANJUÁN, en su memorable ponencia presentada al Primer Congreso Internacional de Gastroenterología, celebrado en Bruselas en 1935.

Solamente queremos presentar un caso, en el cual el tratamiento local nos ha dado resultados que nos parecen bastante notables. Este procedimiento, no demasiado acreditado hasta ahora, a nuestro parecer, más por la paciencia y la continuidad obligada y por el tiempo que su aplicación exige que por su misma y real ineficacia, no ha sido objeto de toda la atención que merece. En nuestra opinión, su empleo debe ser rehabilitado, en una enfermedad cuya terapéutica, desgraciadamente, no es muy rica en recursos. Además, la aportación a la misma de las nuevas adquisiciones de la quimio y bioterapia le otorgan, a no dudarlo, una efectividad que estaba bien lejos de obtener en otro tiempo.

Las formas de la colitis ulcerosa de iniciación rectal, de abajo a arriba, como es lo habitual, con sus lesiones situadas cerca del exterior, y, por consiguiente, fácil y directamente abordables, son las más susceptibles de beneficiarse de

este género de tratamiento. Aplicándole precozmente en los primeros estadios de la enfermedad, no solamente llegamos a curar las manifestaciones locales que nos ofrece el rectoscopio, sino que realizamos también una cierta profilaxis, al evitar su progresión a territorios situados más arriba y, por lo mismo, inasequibles a la actuación de nuestros medios directos. La respuesta de estos casos a la terapéutica local exclusiva hace pensar en su origen exógeno, de fuera a dentro, al contrario de aquellos otros "d'emblée", con manifestaciones tóxicas y graves desde el principio, en los cuales la invasión brutal y masiva de grandes porciones del intestino grueso por gérmenes de virulencia exaltada, de procedencia hematogena indudable, que determinan en la submucosa la formación de los pequeños abscesos típicos, sin reacción tisular defensiva a su alrededor y posterior ulceración por caída del epitelio mucoso, hace aleatorio y mucho más difícil el éxito terapéutico. Si las unas y las otras formas son grados del mismo proceso, diferente manera de actuar los mismos factores, según la virulencia del germen y las condiciones del organismo en su conjunto y del intestino en particular, o, por el contrario, de etiología y naturaleza distinta, no es cuestión que a nosotros nos corresponda discutir en este momento.

He aquí, brevemente expuesta, la historia de nuestra enferma:

T. R. P., de cincuenta y dos años. Siempre bien regada; menopausia hace un año. Un hijo, muerto de accidente. Un aborto de tres meses.

Antecedentes familiares.—Padre, muerto a los setenta y tres años, de cáncer de la vejiga. Ninguno más de interés.

Antecedentes personales.—Crisis comiciales de los veinte a los veintiséis años, que ya han desaparecido. Alguna vez, amigdalitis. Siempre estreñida.

Enfermedad actual.—Desde hace trece años, estreñimiento pertinaz, con escíbalos, moco y sangre frecuentemente; dolores abdominales. Abuso de laxantes, que dan lugar a diarrea, con heces pastosas o líquidas, con sangre y moco mezclados. Obligada a guardar cama durante tres semanas, sin fiebre, y tratada posteriormente con 30 inyecciones de emetina, que consiguen disminuir la sangre, pero sin llegar a su completa desaparición ni a la normalización de las deposiciones. Desde hace un año la diarrea se ha hecho más intensa, las pérdidas de sangre más abundantes y frecuentes, sobre todo de un mes a la fecha, durante el cual las emisiones glerosanguinolentas son numerosas y el tenesmo francamente molesto.

El apetito es bueno; el sueño, normal. Ha perdido poco peso, pero se encuentra asténica y deprimida.

La exploración nos muestra una mujer de buen aspecto, ligeramente adelgazada y pálida, pero no se puede hablar de mal estado general. La palpación del abdomen da un resultado totalmente negativo. La boca, mal conservada, con numerosas piezas sépticas. Faringe, normal.

La rectoscopia, practicada algunos días más tarde, nos ofrece a la vista un aspecto típico de la colitis ulcerosa baja. El canal anal se encuentra ya edematoso, frágil, fácilmente sangrante al contacto del aparato; las lesiones son muy netas en la ampolla, con ulceraciones extensas, no perfectamente delimitadas, no pudiéndose hablar de zonas de mucosa sana, apareciendo "en sábana", y dejando fluir un exudado muco-fecal-purulento y casi sangre pura. Más arriba las lesiones aparecen mejor limitadas, con pequeñas y numerosas

(*) Comunicación presentada al Primer Congreso Europeo de Sociedades Nacionales de Gastroenterología, celebrado en Lausana los días 23, 24 y 25 de julio del corriente año.