

El tratamiento es eminentemente quirúrgico; si se puede se debe proceder a la quistectomía total; si se incide el quiste siempre es posible la extirpación total de la adventicia.

## BIBLIOGRAFIA

- DAVAINE, C.—*Traité des Entozoaires et des Maladies Vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*. Cit. TORNELL y DARGALLO. París, 1887.  
 GARCIA PORTELA, M.—*Quistes hidatídicos del pulmón*. Madrid, 1942.  
 HOSSELMANN, G.—Kirschner Nordmann, t. II.  
 IVAN-SSEVICH, O., y R. C.—*Equinococosis hidatídica*. Cit. TORNELL y DARGALLO.  
 JUARISTI, V. y ARRAIZA, D.—*Mundo Médico*, 6, 25, 1927.  
 LÓPEZ-NEYRA, C. R., y SOLER PLANAS, M.—*La equinococosis en España*. Madrid, 1944.  
 LOSCERTALES, F.—*Rev. Clin. Esp.*, 6, 2, 1942.  
 LOZANO, R.—*Estampas de equinococosis*. Ed. Científ. Méd., 1933.  
 LOZANO, R.—*Equinococosis, quistes hidatídicos*. Cit. TORNELL y DARGALLO. Madrid, 1931.  
 MATHAN, P.—*L'échinococcose herniaire*. Cit. TORNELL y DARGALLO. 1930.  
 MORA LÓPEZ, J.—*Rev. Clin. Esp.*, 31, 2, 1948.  
 MUNRO.—Cit. W. W. KEEN, t. III.  
 MOST.—Cit. MUNRO, en idem.  
 PIAGGIO BLANCO, R. A., y GARCÍA CAPURRO, F.—*Equinococosis pulmonar*. El Ateneo, Buenos Aires, 1939.  
 REPETTO, R. L.—*El Día Médico*. Cit. TORNELL y DARGALLO. Buenos Aires, 1935.  
 RODRIGUEZ VILLEGAS, R.—*Clin. y Lab.* Cit. TORNELL y DARGALLO. Noviembre 1925.  
 TORNELL, L. G. y DARGALLO REVENTOS, J. — *Med. Clin.*, 13, 1949.

## LA INTERPOSICION HEPATO-DIAFRAGMATICA DEL COLON

L. MASJUÁN.

Clinica Universitaria del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.  
 Departamento de Rayos X.

Antes de la publicación por CHILAUDITI sobre la interposición hepato-diafragmática del ángulo derecho del colon, alteración que es conocida con el nombre de este autor, fué HEISTER el que, en 1754, dió una descripción post-mortem de los órganos en caso de desplazamiento hepático. A lo largo de las publicaciones ha sido siempre este aspecto considerado desde diferentes puntos de vista, y parece prevalecer la idea de que sólo en los casos que coexiste en un enfermo con dispepsia de cualquier título, es achacado a "la Chilaiditi" la causa de toda o de parte de la sintomatología del cuadro clínico. Viene a confirmar esta tendencia los recientes trabajos de A. C. WYMAN, donde sus casos están sacados de hallazgos casuales al hacer radiografías de tórax en masa en película de 35 mm. en la Marina de los Estados Unidos, sin que posteriormente al interrogar a estos individuos encontrase ninguna alteración del tracto digestivo, siendo sujetos totalmente normales.

La causa de "la Chilaiditi" ha sido achacada a varias razones, siendo quizá la más verosímil y

que más partidarios reúne, la de la hepatoptosis. Es indudable que la relajación del ligamento coronario del hígado, que es en sí el principal dispositivo de fijación y suspensión, y por otro lado, la presión abdominal, hacen que en cualquier movimiento brusco el lecho abierto entre hígado y diafragma pueda ser ocupado de manera anormal por el colon (CHILAUDITI, KOLJU). (En nuestro caso III es indudable que el desplazamiento producido por un quiste hidatídico fué la causa de la interposición cólica.) LAUREL considera, sin embargo, que la atrofia del hígado juega un papel muy importante, mientras que otros autores atribuyen al trabajo físico y los traumatismos del abdomen la etiología de esta alteración. WEILAND, teniendo en cuenta la frecuencia con que esta anomalía aparece coexistiendo con enfermedades del tracto gastrointestinal y especialmente con la úlcera gástrica perforada, cree que la inflamación del ligamento hepato-duodenal provocaría el desplazamiento del hígado y permitiría de esta forma la interposición de la flexura hepática, idea ésta reforzada por KOLJU, en que, de los 27 casos de su estadística, 16 tenían alteraciones concomitantes demostrables del aparato digestivo, los cuales incluían 3 neoformaciones malignas del estómago, 2 úlceras gástricas y 9 casos de gastritis.

Desde el punto de vista radiológico, hay que hacer resaltar el problema que plantea la interposición del colon entre hígado y diafragma cuando concurren en enfermos con dolor abdominal agudo por cualquier causa. Entonces el diagnóstico diferencial con la perforación de una víscera presenta serias dificultades al descubrirse la existencia de una cámara gaseosa en la parte alta del hemiabdomen derecho, que algunas veces la rapidez del examen hace que sea en las intervenciones quirúrgicas de urgencia donde se diagnostique que la cámara gaseosa era el colon.

Fuó LENK en 1916 el primero que dió valor a los rayos X para el diagnóstico de las vísceras perforadas en las heridas de vientre, y ha sido más tarde LE WALD el primero que se ha ocupado de las colecciones gaseosas bajo el hemidiafragma derecho por perforaciones de la úlcera duodenal, y posteriormente las comunicaciones de KELLOGG, CASE, DOHM, DANDY, COPHER y otros, los cuales también publicaron casos de neumoperitoneo espontáneo después de úlceras pépticas o tíficas perforadas.

Al comprobar a radioscopia una cámara de aire subdiafragmática, tendremos que pensar en primer lugar si ésta es la consecuencia de una perforación. Otras veces encontraremos en ella un nivel, el cual podemos, sacudiendo al enfermo, ver agitarse, en cuyo caso pensaremos en un absceso subfrénico o supradiafragmático, siendo éstos de más frecuente localización en el lado derecho (MOORE, PANCOAST, FUSSER y ELIORSON). En el caso de que la causa de esta

cámara sea el colon, es fácil percibir con un detenido examen la existencia de sus haustraciones muchas de las veces, diagnóstico que rápidamente se puede comprobar dándole al enfermo papilla de bario por vía oral, o mejor aún, por enema opaco, viéndose así en pocos minutos cómo la colección gaseosa es desplazada por el contraste y queda en su lugar una flexura hepática perfectamente plenificada. De manera secundaria habrá que tener en cuenta siempre que después de las operaciones de vientre



Fig. 1.

y por un período de veinticuatro horas (en el 60 por 100 de los casos, según MULLER), aparece cierta cantidad de aire en la localización que venimos describiendo, como se comprueba en las radiografías de tórax del período postoperatorio. Una remota posibilidad será cuando exista dextroposición del estómago, en cuyo caso la cámara de aire del mismo, a veces muy desarrollada, la encontraremos alojada debajo del hemidiafragma derecho.

El examen radiológico se realizará siempre en posición vertical, y en las proyecciones anteroposterior y lateral, ya que se ha comprobado que en esta última a veces se aprecia la existencia de gas, mientras en la anteroposterior no era visible.

La sintomatología recogida en la literatura sobre "la Chilaiditi" es de lo más varia, sin que se pueda precisar si realmente estas alteraciones son derivadas de la interposición del colon o del aparato digestivo del enfermo. De los tres casos aquí publicados han sido el dolor abdominal, el estreñimiento, la flatulencia y disnea los encontrados, confundible en algunos casos con el cuadro sintomático de las colecistopatías.

Caso I.—L. R., cincuenta y un años, varón.

Molestias en hipocondrio derecho que no se modifican con las comidas ni los alcalinos. Pirosis. Pesadez y flatulencia postprandial. En los últimos seis meses ha tenido en dos ocasiones dolor muy agudo debajo del reborde costal derecho, que le obligan a permanecer en cama durante una semana.

En la exploración radiológica se observa una cámara gaseosa debajo del hemidiafragma derecho, comprobándose posteriormente con enema opaco que corresponde a la flexura del colon interpuesta entre diafragma y borde superior de hígado. El examen del estómago no reveló nada anormal, si bien la colecistografía demostró una vesícula excluida (figs. 1 y 2).

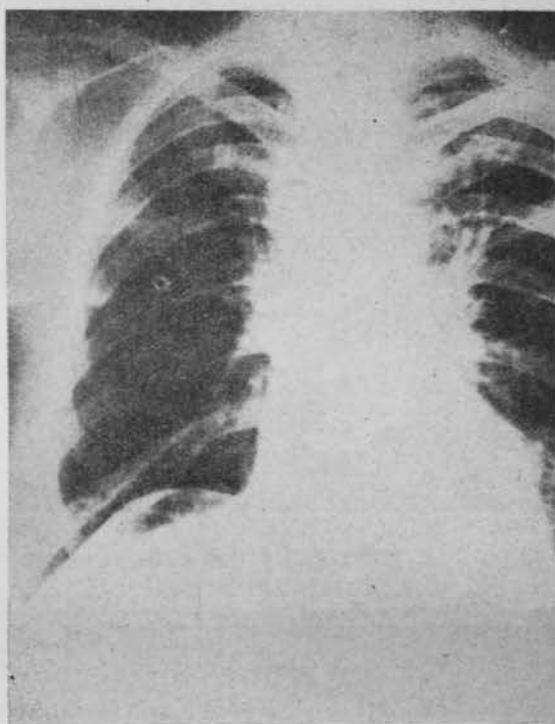


Fig. 2.

Caso II.—M. B., cincuenta y cuatro años, hembra.

Dolor no intenso por todo el abdomen derecho. Estreñimiento pertinaz. Pesadez postprandial. Disnea. Estas molestias las viene notando desde hace tres años.

A rayos X se encuentra en el lado derecho, por debajo del diafragma, el cual aparece desplazado hacia arriba y nítido, una amplia cámara gaseosa delimitada por abajo por un contorno redondeado, que le hace sospechoso de tratarse de haustraciones cólicas. Por vía oral, a las once horas, la papilla plenifica ciego y ascendente, comprobándose cómo éste se encuentra interpuesto, produciendo el desplazamiento del hígado hacia la izquierda. Inversión de ileon terminal. La interposición, como se ve en la figura 3, es muy extensa, estando alojado no sólo la flexura hepática, sino gran parte de ascendente y transversa. El examen de estómago y duodeno no reveló nada anormal.

Caso III.—A. G., sesenta años, varón (fig. 4).

Hace veinte años operado de quiste hidatídico de hígado, tardando en curar año y medio, teniendo todo este tiempo supuración constante y fiebre. A partir de esto continuó con molestias ligeras en hipocondrio derecho, que refiere como sensación de acorchamiento. La exploración radioscópica revela la existencia de una gran cámara gaseosa alojada debajo del hemidiafragma derecho, que se comprueba que se trata del colon por medio de enema opaco. El estómago se encuentra desplazado por la basculación del hígado.



Caso IV.—P. R., sesenta y un años, varón.  
Dolores agudos de abdomen con gran cantidad de  
borborigmos en los cambios de posición, habiendo ob-

lo. La exploración radiológica de tórax revela la exis-  
tencia de dos cámaras gaseosas debajo del hemidia-  
fragma derecho que lo abomban y rechazan hacia arri-

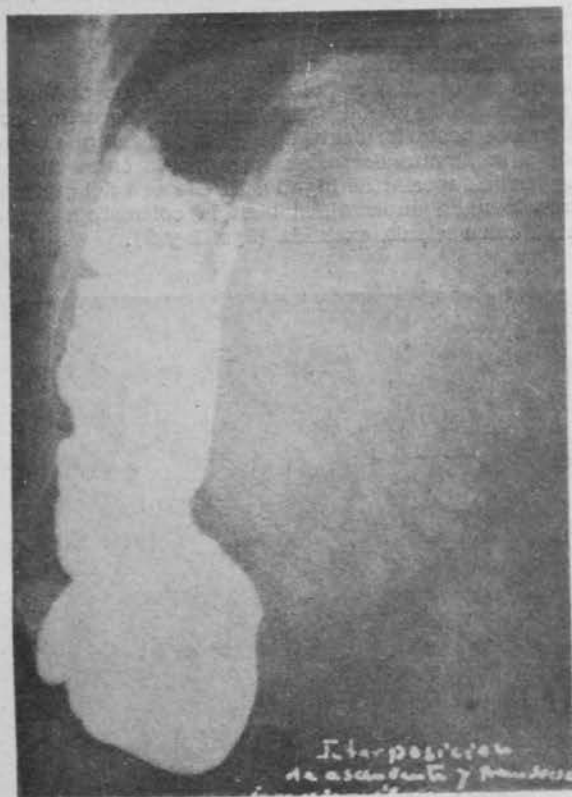


Fig. 3.

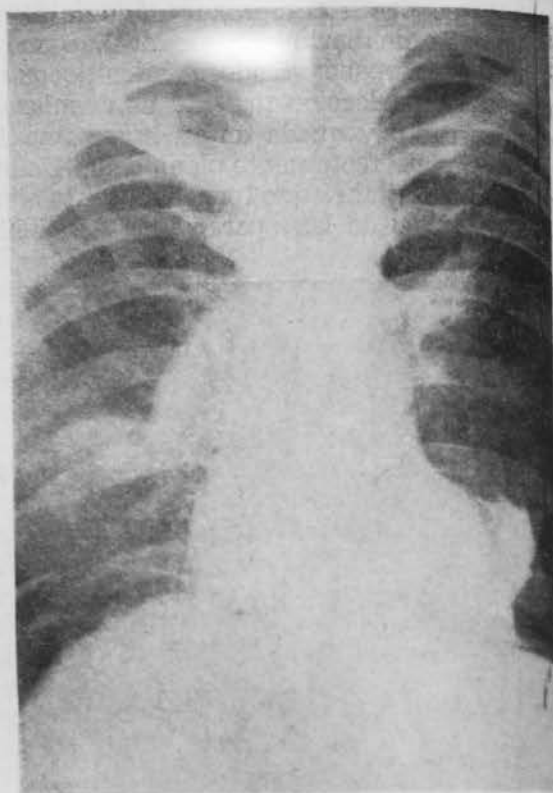


Fig. 5.

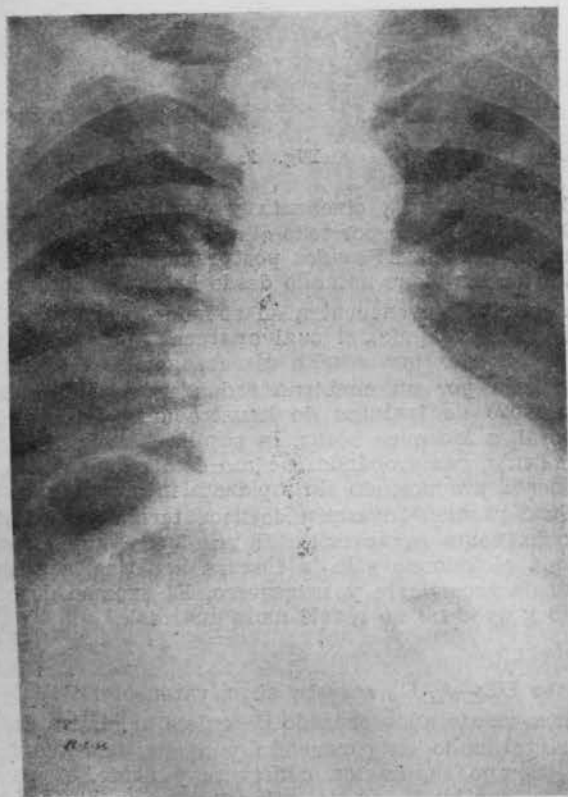


Fig. 4.

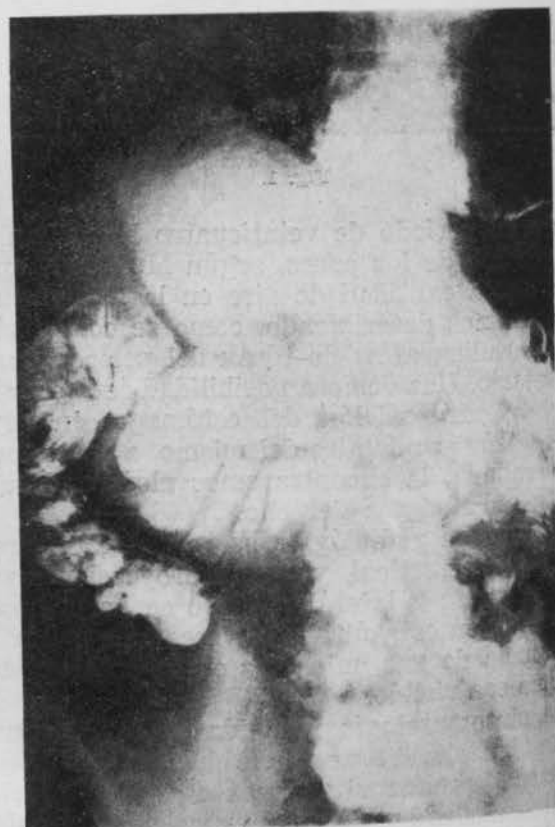


Fig. 6.

servado bultos que se desplazan por el vientre. Tiene  
una gran eventración, habiendo rechazado operarse  
cuantas veces le han planteado la necesidad de hacer-

ba (fig. 5). La radiografía obtenida del tránsito inte-  
stinal a las doce horas es la que se observa en la figu-  
ra 6. Gran dilatación de las asas del delgado con as-

pecto colificado que rechazan el colon hacia abajo introduciéndose entre hígado y diafragma, donde existen cámaras gaseosas, que son las responsables del aspecto presentado en la radiografía de tórax (fig. 6).

En estos tres casos de Chilaiditi genuina, y el cuarto de ocupación del lecho diafragmático por asas de delgado, nos llevan a manera de resumen a las siguientes conclusiones:

1. Los síntomas encontrados de molestias abdominales, flatulencia, disnea, estreñimiento, pesadez postprandial, son debidos muy posiblemente a la alteración posicional del colon, punto de vista éste que se ve reforzado por la ausencia de hallazgos cuando las exploraciones radiológicas se deben a cuadros con sintomatología no digestiva.

2. Son indudables los factores del aumento de la presión abdominal (como lo ha sido en el caso IV) y la hepatoptosis, bien sea ésta por alteraciones debidas a procesos infecciosos o factores mecánicos (caso III).

3. La revisión de archivos de aparato digestivo revela la infrecuencia de esta alteración.

#### BIBLIOGRAFIA

- CHILAITITI, D.—Fortschr. a. d. Geb d. Röntgenstrahlen, 16, 173, 1910-1911.  
CLARKE.—Am. J. Med., Sci., 1905.  
LENG, R.—Munch. Med. Wschr., 1916.  
KOLJU, K. J.—Am. J. Roentgenol., 39, 928, 1938.  
LAUREL, H.—Acta Radiol., 8, 109, 1927.  
STARR, E.—Am. J. Roentgenol., 56, 22, 1946.  
SCHENCK, S. G.—Arch. Surg., 36, 766, 1938.  
WELANV, W.—Munch. Med. Wschr., 62, 537, 1915.

#### ANEMIA HEMOLITICA ADQUIRIDA. ACTH INTRAVENOSO (ESPLENECTOMIA)

E. DE MIGUEL M. DE GASTELU-ITURRI LEICEA  
e I. DE ARECHABALA ELUSTONDO.

Santo Hospital Civil del Generalísimo Franco.  
Basurto (Bilbao).

Servicio de Medicina Interna. Jefe: Doctor ENRIQUE DE MIGUEL.

Es mucho lo que se ha escrito sobre las anemias hemolíticas adquiridas (A. H. A.), sobre su etiología, patogenia, clasificación, diferenciación, etc. Nosotros, al publicar este trabajo, sólo deseamos dar a conocer los resultados obtenidos en un caso de A. H. A. tratada con ACTH.

En primer lugar, hemos de hacer constar los resultados francamente desalentadores conseguidos en el tratamiento médico (comprobado reiteradamente por nosotros) de la A. H. A. antes del descubrimiento de esta clase de hormonas. Con el advenimiento del ACTH se han abierto prometedoras esperanzas. Nuestro optimismo, a pesar de haber tratado de esta mane-

ra un sólo caso, está fundamentado en la respuesta rapidísima obtenida con el ACTH, no lograda todavía con ningún otro medicamento. Parece ser que esta droga ha resuelto el difícil problema terapéutico siempre y cuando se mantenga dicho tratamiento un tiempo suficiente y se empleen dosis adecuadas.

La A. H. A., llamada también enfermedad de Hayem-Widal, fué descrita con este carácter de adquirida por LEVY en 1898, dos años antes de la comunicación por MINKOWSKI de la anemia hemolítica congénita en Wiesbaden, aunque ya habían existido en la literatura mundial referencias anteriores como la de DRESSLER en 1845 y la de PAVY en 1866.

Consideramos la A. H. A., de acuerdo con HEILMEYER, aquella que se caracteriza por: 1) Aparición en edad avanzada de la vida. 2) Falta de sintomatología antes de la enfermedad. 3) Ausencia de síntomas constitucionales; y 4) Presencia de una noxa etiológica cuando exista. Es sabido que tanto NAEGELI como ALDER, GAENSSLEN, etc., rechazaban la existencia de la A. H. A. Hoy en día está universalmente aceptada, basándose en los puntos arriba indicados desde los estudios de P. WEBER, ARCANGELI, HOFF, CURSCHMAN, KONING, MANAI, LOEPER, CHARLIER, HEILMEYER, ALBERS, etc. De sus trabajos se desprende que la A. H. A. se debe a noxas de origen químico como la fenilhidracina, la toluieendiamina o el plomo (recientemente en este hospital falleció un intoxicado de plomo por hemolisis); a enfermedades sistematizadas como el linfogranuloma, linfosarcoma o la leucemia, y a procesos crónicos como la sífilis y el paludismo. Es la lúes la causa más frecuente de la enfermedad de Hayem-Widal, como indican PEDRO PONS y FARRERAS VALENTÍ.

DAMESHEK y SINGER en 1941, y el mismo DAMESHEK en 1943, dicen que el proceso hemolítico se debe a una de las siguientes causas: 1) Simples lisinas, que actúan directamente sobre el hematíe. 2) Complejos hemolisínicos, que originan un estado de sensibilización entre amboceptores y luego dan lugar a hemolisis. 3) En forma de aglutininas sencillas. 4) A través de un estado de hiperesplenismo; y 5) Como consecuencia de anomalías congénitas de los hematíes.

En el caso concreto de la A. H. A., DAMESHEK y SCHWARTZ en 1940 indicaron que era debida a la presencia de autohemolisinas, que se originaban en el sistema linfático como consecuencia de una respuesta anormal creada por el agente desencadenante. Es decir, que la A. H. A. es causada en realidad por la sensibilización del organismo para sus propios hematíes, que da lugar a la formación de anticuerpos anormales.

Desde hace unos años está siendo invadida la literatura médica extranjera con comunicaciones de éxitos espectaculares conseguidos con ACTH; se iniciaron estos trabajos en 1950 por DAMESHEK, PALMER, GARDNER, RICH y cols., Ji-