

NOTAS CLÍNICAS

QUISTE HIDATIDICO GIGANTE DE PARED ABDOMINAL

J. PÉREZ GIEB.

Médico ex Interno del Servicio de Aparato Digestivo de la Casa Salud Valdecilla.

Cádiz.

Durante mi último año de internado en el Servicio de Aparato Digestivo de la Casa Salud Valdecilla hubo un caso que creo de interés el exponer porque pertenece a ese grupo de afecciones que plantean al clínico verdaderos y engorrosos problemas de diagnóstico, que sólo se resuelven con la intervención quirúrgica, y en no pocas ocasiones en las mesas de autopsias.

La localización más frecuente del quiste hidatídico, como es sabido sobradamente, es el hígado, siguiéndole en orden de frecuencia el pulmón. Esto se comprende con facilidad recordando la biología del parásito. En el estadio de madurez, el equinococo habita en el intestino de algunos animales, del que el más importante para la patología humana es el perro, aunque puede existir en el carnero, oveja, gato, etc. Cuando los huevos del que es portador el anillo genital han llegado a su madurez, se desprenden "in totus", siendo expulsados juntamente con las heces fecales, provistos de una cubierta espesa que los defiende contra las inclemencias del medio ambiente; así, pueden ensuciar el agua de riego de las legumbres, verduras, etc., y con ello ingresar en el aparato digestivo de diversos animales y del hombre. Una vez en el aparato digestivo de éste, los jugos en él elaborados disuelven la cáscara protectora, con lo que queda en libertad el embrión hexacanto, llamado así por los seis ganchos que erizan sus polos. Merced a éstos, el pequeñísimo embrión perfora la mucosa intestinal y arrastrado por la corriente sanguínea llega al hígado, en donde se detiene en un capilar de menor diámetro que él; ya en el hígado pierde los ganchos, crece, y por su parte posterior da origen a una pequeñísima vesícula con contenido líquido, en la que más tarde se invagina y desaparece, quedando en este momento constituida la forma vegetativa típica del organismo humano y que lleva el nombre de hidátide. Así, pues, si el embrión llega a franquear la barrera que le ofrece el hígado por las suprahepáticas, pasa a la vena cava y de aquí al corazón derecho, que lo envía a los pulmones. Pero puede darse el caso que también franquee este segundo filtro

que representa el pulmón y llegar al corazón izquierdo, del que saldrá impulsado con la circulación general a cualquier parte del organismo. La localización del quiste hidatídico en pared abdominal es bastante rara. De 637 casos de equinocosis recopilados por C. RODRÍGUEZ, LÓPEZ NEYRA y M. SOLER, tres pertenecían a pared abdominal. Durante mis tres años de internado en la Casa Salud Valdecilla se han intervenido de hidatidosis, sólo en el Servicio de Aparato Digestivo, 11 casos, en los que en 9 el quiste estaba localizado en el hígado, otro en región isquierdorrectal y, finalmente, otro en pared abdominal, que es el que nos trae a comunicación. En 1948, MCRA publica en la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA un interesante caso, también de localización en pared abdominal, de un quiste hidatídico gigante.

Por lo dicho, al hablar de la biología del parásito, se comprende que pueda ser primitiva esta localización en pared abdominal. Sin embargo, autores como DEVÉ afirman que todo quiste es secundario a pesar de su apariencia primitiva. Además de la naturaleza primitiva de esta localización del quiste, cabe la posibilidad de ser secundario a un quiste de cualquier víscera intraperitoneal, que al desprenderse y caer en el peritoneo, primero se enquista y prosigue más tarde su evolución en su nuevo medio.

Y después de este breve preámbulo, paso a exponer el caso que nos trae a comunicación.

Se trata de una enferma de veinticinco años, casada y con un hijo. Natural de La Hermida (Santander). Fue vista por vez primera en consulta el 15 de marzo de 1953.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

Historia actual.—Hace dos meses que se encuentra enferma. En un principio, durante quince días, episodio febril que alcanzó temperaturas de 39° y 40°. Sudoración profusa y malestar general. Deposiciones líquidas de color amarillento, y olor no muy fétido, en número de tres y cuatro diarias. Al terminar el episodio febril, a los quince días del comienzo, las deposiciones fueron haciéndose de ritmo y consistencia normal, pero comenzó a notarse que el vientre se le iba aumentando de volumen y así ha seguido hasta alcanzar el que tiene actualmente.

Hace treinta y cinco días la vió un especialista de Aparato Digestivo y la diagnosticó de peritonitis tuberculosa exudativa, poniéndole un tratamiento a base de hidrazida. Siguió el plan terapéutico y en un principio notó mejoría subjetiva con aumento del apetito, pero a los pocos días comenzó con molestias de pesadez gástrica y malestar general y actualmente cree que se encuentra peor que al principio. Ha continuado con décimas vespertinas y en días sueltos 38° de temperatura. El vientre sigue hinchado.

Poco apetito. Ha perdido peso. Deposiciones normales. Bien de orina. No tos ni ninguna otra molestia de

tipo respiratorio. Irregularidades menstruales desde que cayó enferma.

Exploración.—Enferma de tipo asténico, algo demacrada, con palidez general de piel y mucosas. Abombamiento uniforme del abdomen en toda su extensión, no estando muy distendido. No se aprecia circulación colateral. Protrusión umbilical discreta. La palpación abdominal no es dolorosa. El hígado no parece estar aumentado de tamaño. Se explora oleada ascítica y hay matidez en ambos flancos. Diástasis de rectos supra e infraumbilical.

Datos de laboratorio.—Recuento leucocitario, 6.900. Fórmula leucocitaria: Eosinófilos, 44; cayados, 4; segmentados, 38; linfocitos, 20. Hematies, 3.570.000. Hemoglobina, 74 por 100. Valor globular: 1. Velocidad de sedimentación: Primera hora, 40; segunda hora, 80; a las veinticuatro horas, 110.

Pruebas hepáticas, negativas. Wassermann y complementarias, negativos. Análisis de orina, normales.

Llevados por la eosinofilia tan marcada se le practicó la reacción de Weinberg y el Cassoni, que resultaron francamente positivos.

Fué vista la enferma por los Servicios de Respiratorio y Urología, que no encuentran nada anormal. En Ginecología sólo le encuentran de particular un ectropion de cuello, pero por lo demás, normal.

Con esta serie de datos recogidos pensamos en las siguientes posibilidades diagnósticas: a) Podría tratarse de una peritonitis tuberculosa exudativa que se hubiese desarrollado en una enferma con una hidatidosis antigua de evolución silenciosa. b) O bien podría ser un derrame peritoneal libre consecutivo a una hipertensión portal por compresión de la raíz de la porta, por quistes localizados en la vecindad de la misma. c) Y, finalmente, admitímos otra posibilidad, y es que se tratase de un quiste hidatídico abdominal gigante que al extenderse por todo el vientre ha dado lugar a una falsa apariencia de ascitis.

Un examen radioscópico no nos aclaró nada: En pie y sin contraste, la visibilidad era muy mala por la opacidad del líquido ascítico. Dando la papilla por boca nos encontramos un estómago normal no desviado. Paso de papilla: Intestino delgado y grueso normales, sin aparecerse desviación alguna.

Una paracentesis abdominal exploradora pensamos que nos ayudaría bastante a esclarecer el diagnóstico, pero teníamos nuestras dudas de si hacerla o no, ya que de tratarse de un quiste hidatídico gigante, al puncionarle, se podría correr el riesgo de su rotura en cavidad peritoneal libre, pudiendo ser funestas sus consecuencias. A pesar de ello se practicó una punción, obteniéndose un líquido bastante turbio inodoro, por lo que primero descartamos la posibilidad de que se tratase de un líquido quiloso, para lo cual le añadimos unas gotas de éter, con lo que se aclaró el enturbiamiento, y por el contrario, dejando en reposo el líquido extraído, se formó un sedimento en el fondo, sobrenadando un líquido claro, por lo que en parte se podía descartar la naturaleza quilosa del contenido ascítico. La densidad era de 1.030. El sedimento estaba exento de hematies y contenía numerosos leucocitos polinucleares y algunos linfocitos. No había gérmenes y no se encontraron células endoteliales ni ganchos de equinococos.

Por los datos clínicos, la exploración y el laboratorio, admitimos la primera posibilidad diagnóstica, es decir, que se tratase de una peritonitis tuberculosa exudativa en una enferma con una posible hidatidosis antigua de evolución silenciosa. Se decide tratar este proceso agudo fílico, con objeto de que una vez curado, caso de persistir la eosinofilia y positivas las reacciones de Weinberg y Cassoni, hacer un detenido estudio de la paciente en busca de la localización de los quistes.

Se le ingresó y prescribió el siguiente plan terapéutico, que en un gran número de enfermos afectos de peritonitis tuberculosa exudativa nos ha dado siempre un magnífico resultado: hidrazida, cinco días a la semana, y estreptomicina, los dos días restantes (un gramo cada día), calcio y vitaminas, reposo en cama y buena alimentación.

La enferma comenzó a mejorar algo de su estado general y cursó sin fiebre. A la segunda semana de su ingreso cree que le ha disminuido algo la hinchazón del vientre, cosa que nosotros no le apreciamos. Al mes de estar ingresada tuvo una crisis de dolores abdominales con fiebre de 39°, sudores fríos, palidez, hipotensión, taquicardia, que le duró unas tres horas; a partir de este accidente le aparecieron erupciones en cara y en región preesternal. Se trató con penicilina y desapareció por completo. A los dos meses y medio de su ingreso se encuentra sin ninguna molestia y pide ser dada de alta para continuar el tratamiento en su casa.

Antes de marchar a su casa se le practica una nueva serie de análisis. Continúa con su eosinofilia, una discreta anemia y la velocidad de sedimentación acelerada.

El 21 de septiembre de 1953, es decir, a los tres meses de haber sido dada de alta, viene de nuevo por la consulta y nos cuenta que ha seguido bien el tratamiento y que a pesar de tener el vientre hinchado se encuentra totalmente bien. Buen apetito y sin fiebre. Sólo se queja de algunas erupciones pruriginosas de vez en cuando que le pasan pronto y espontáneamente. La exploración abdominal sigue siendo igual que antes, aunque la ascitis parece que le ha disminuido algo. En los datos de laboratorio lo único llamativo es una desaparición total de los eosinófilos en la fórmula leucocitaria. Sin embargo, el Weinberg y Cassoni siguen siendo positivos.

Se le aconseja que suspenda el tratamiento con hidrazida y que por lo demás que siga igual. Que vuelva dentro de un mes.

Vuelve un día antes de cumplir el mes porque ha comenzado con dolores por todo el vientre, ligeros y llevaderos, pero con paroxismos de retortijones que le molestan muchísimo. Cree que el vientre se le ha hinchado bastante más y se encuentra francamente peor; quince días antes de venir había abandonado el tratamiento.

Ingresa de nuevo. Al cuarto día comienza con fiebre de 39°, por lo que se le prescribe penicilina. La ascitis le va aumentando paulatinamente y cada día que pasa se encuentra peor; continúa con fiebre de 38° y 39° y comienza con vómitos alimenticios reiterados que nos llegan a preocupar bastante, porque la enferma apenas si tolera ningún alimento. Por otra parte, la ascitis en quince días le ha aumentado de tal forma que le dificulta la respiración y le molesta muchísimo, por lo que hay que decidir una evacuación, extrayendo antes una escasa cantidad de líquido para analizar, que era de los mismos caracteres que el obtenido en la primera paracentesis exploradora. En esta primera punción evacuadora, practicada a los quince días de su nuevo ingreso, se obtienen siete litros de líquido opalescente. Esta misma maniobra hay que repetirla a la quinta semana del ingreso, extrayéndose entonces cinco litros y medio y seis en la octava semana.

La enferma sigue empeorando por día, a pesar de que de nuevo se le había tratado con hidrazida combinada con estreptomicina, además de aminoácidos y transfusiones de plasma repetidas para compensar en lo posible las pérdidas de proteínas producidas por las repetidas paracentesis.

Como la enferma sigue empeorando y nada se adelanta con el tratamiento médico, decidimos hacer una laparotomía exploradora, pensando en que si se tratase de una peritonitis tuberculosa exudativa quizás no le curásemos (aunque autores como SPENCER WELS describen la laparotomía como un medio eficaz en el tratamiento de las peritonitis fílicas exudativas), pero tampoco la perjudicaríamos. Por el contrario, de ser una hidatidosis, con la intervención se le podría resolver la situación a la pobre mujer.

Se le aconseja, pues, intervención quirúrgica, que la enferma acepta.

El 17 de diciembre de 1953 fué intervenida bajo anestesia general.

Descripción.—Incisión parorrectal derecha de unos

10 cm. de longitud (nos separamos de la línea media porque días antes de la intervención le había aparecido una rubicundez flogística periumbilical). Después de abierta la vaina anterior del recto y separado éste hacia la línea media, al incindir la vaina posterior, nos llama la atención el espesor y dureza de la misma, por lo que lo procuramos hacer con cautela, fluyendo una gran cantidad de líquido opalescente, pero inodoro, en una cantidad aproximada de tres a cuatro litros. Cuando deja de fluir metemos el aspirador para extraer el resto del líquido y, al sacar aquél, viene pegado al mismo una membrana hidatídica que cuidadosamente conseguimos sacarla entera sin que se rompa; es una gran bolsa en cuya interior hay numerosas vesículas hijas. Después de extraída la membrana hidatídica ampliamos un poco más la incisión para poder meter la mano, que la introducimos en una gran cavidad entre la fascia preperitoneal y el peritoneo parietal anterior, que está bastante engrosado, probablemente por la reacción periquística. A través de él palpamos todos los órganos intraabdominales, que son de consistencia normal. Lavado de la cavidad con solución de formol y cierre total de la herida.

Diagnóstico de operación: Quiste hidatídico gigante supurado de pared abdominal.

Curso postoperatorio: Totalmente normal.
Alta, por curación, a los quince días.

Creo sinceramente que el no haber diagnosticado esta enferma antes de la intervención fué un error, y ello ha sido en parte lo que me ha movido escribir estas líneas. En mi opinión, el error consistió en que desde un principio reínamos en la idea de que se pudiese tratar de un quiste hidatídico, pero intraperitoneal; que de ser pequeño, al comprimir la raíz de la porta, podría producir la ascitis consecutiva a la hipertensión portal; pero el líquido extraído en la paracentesis exploradora era un exudado, lo que nos hizo apartarnos un poco de esta idea, también apoyado por la falta de circulación colateral; pensamos que también se podría tratar de un quiste intraperitoneal gigante supurado; sin embargo, en la exploración radiológica vimos que no había desviación de ningún órgano, dato que hubiésemos encontrado probablemente de ser esto último; no le dimos valor a la ausencia de la imagen radiológica que a veces se presenta en las ascitis libres, que es la sensación de que el estómago y asas intestinales se hallan como flotando. Así, pues, al descartar en parte estas posibilidades diagnósticas, nos quedaba un amplio margen para incluir una afección que se adaptaba perfectamente al cuadro clínico que presentaba la enferma, cual era la peritonitis tuberculosa exudativa.

De este caso sacamos una fundamental enseñanza, y es que siempre que nos encontramos ante un enfermo en el que se nos plantea el problema de diagnóstico diferencial, debemos pensar primero en las afecciones más frecuentes que pueden encajar en el cuadro clínico que presente el paciente, pero no olvidar otras afecciones que, aunque quizás sean consideradas como de extraordinaria rareza de presentación, pueden darse alguna que otra vez. En nuestro caso, el no acordarnos de la posible localización en pared abdominal del quiste hidatídico, fué la causa de nuestro error.

BIBLIOGRAFIA

- FERNÁNDIZ SERRANTE, V.—Med. Española, 6, 32, 1941.
LOSCERTALES, F.—Rev. Clín. Esp., 6, 2, 1942.
MORA LÓPEZ, J.—Rev. Clín. Esp., 3, 116, 1948.
RODRÍGUEZ LÓPEZ, NEYRA y SOLER PLANAS.—Equinococia en España, 1944.
SPENCER WELLS.—Cit. BERGMANN en Enfermedades del Aparato Digestivo, tomo II.

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS
DE LA ACONDROPLASIA

I. DE GISPERT CRUZ.

Jefe del Departamento de Neurología del Hospital de San Juan de Dios y del Servicio de Neurología de la Clínica Médica Universitaria B. Profesor: M. SORIANO.

Barcelona.

Los acondroplásicos, que a menudo nos han llamado la atención no sólo en la vida corriente, sino también en espectáculos circenses o en establecimientos hospitalarios, son considerados erróneamente como enanos, aunque en realidad sólo presentan una disminución de longitud de las extremidades, especialmente de las inferiores. Ello contrasta con un tronco aparentemente normal y con una cabeza grande, a menudo hidrocefálica. La enfermedad, aunque no es muy corriente, es bastante conocida; pero se ignora frecuentemente que el acondroplásico, al llegar a la edad madura, es un candidato a la invalidez por la complicación neurológica que representa las modificaciones de la luz del conducto raquídeo con la consiguiente paraplejia por compresión medular o de la cola de caballo. Ello puede evitarse la mayoría de las veces con el tratamiento adecuado en cuanto aparecen las primeras manifestaciones patológicas.

El trastorno fundamental de la acondroplasia es el defecto de desarrollo de las extremidades por una anomalía del cartílago de crecimiento. Sin embargo, esta anomalía afecta además determinados cartílagos de la cabeza y del tronco. Parece fuera de duda que la micromelia se establece ya en la vida intrauterina por un trastorno dominante de los cartílagos yuxtapenífisarios de los huesos largos. La mayoría de autores describen con todo detalle las modificaciones de los huesos de las extremidades y de la base del cráneo, pero omiten el estudio de la columna vertebral, en la que sólo señalan la típica ensilladura lumbar y las ligeras modificaciones en sentido de cifosis o de lordosis sin citar las constantes alteraciones de las vértebras, a pesar de la longitud normal o casi normal de la columna vertebral.

Se han descrito casos de acondroplasia en que sólo se afectan determinadas porciones del esqueleto. Entre ellos, se incluirían los de *hemi-*