

PIONEUMOQUISTE Y ABSCEOS MILIARES DE HIGADO

POR

RODOLFO ROSSI Y FEDERICO S. LOZANO

El año pasado comunicamos a la Sociedad Médica de La Plata el interesante caso de una enferma que interpretamos como probable pioneumoquiste primitivo de hígado, el cual tuvo una terminación feliz por tratamiento médico. Dado lo interesante del tema y su relativa rareza en la práctica corriente, es que publicamos hoy otro caso, más interesante aún, por su comprobación, no sólo clínica y radiológica, sino también biológica y quirúrgica, faltándonos solamente la necrópsica por razones ajenas a nuestra voluntad.

HISTORIA CLÍNICA

I. L. C. de 24 años, casada, argentina, ocupada en quehaceres domésticos.

Ingresa a la cama 19 de la Sala I del Hospital Policlínico, Servicio de la Cátedra de Clínica Médica del profesor Rossi, el 21 de mayo de 1937, procedente de los suburbios de la ciudad de La Plata, donde siempre residió.

Antecedentes hereditarios. — No tienen importancia alguna; entre los personales sólo cabe consignar la frecuencia inusitada de sus embarazos: en tres años y medio ha tenido tres hijos que viven y son sanos, no habiendo tenido abortos ni partos gemelares.

Enfermedad actual. — Parece comenzar hace un año y medio: durante la crianza de su segundo hijo fué acometida con brusquedad

por dolores en el hipocondrio derecho, acompañados de vómitos alimenticios, con fiebre que oscilaba entre 37 y 39 grados, sin escalofríos, con anorexia y astenia muy marcadas, durando todo el proceso pocos días, pues al término de un mes recuperó los 8 kilos que dice perdió durante la enfermedad.

En diciembre de 1936, estando embarazada de 7 meses, fué nuevamente acometida por un dolor de aparición más lenta y localizado en el epigastrio e hipocondrio derecho, pero, en esta oportunidad, sin fiebre, ni vómitos, habiéndose ella provocado éstos para procurar alivio a sus dolores.

El 11 de febrero siguiente se produce el parto que terminó normalmente. Al mes de éste se produjo un nuevo episodio doloroso de hipocondrio derecho con los mismos caracteres.

Un mes más tarde, otra *pousée* dolorosa con las mismas características de las anteriores y coincidente con la reaparición de la menstruación.

A los pocos días, crisis diarreica de breve duración, con heces líquidas en número de 6 a 7 diarias, sin fiebre ni fenómenos de irritación rectal, y curada con tratamiento sintomático.

El 19 de mayo por cuarta vez, reaparece el cuadro doloroso si bien con dolores de menor intensidad, al decir de la enferma, y a los dos días ingresó al servicio. No ha tenido en ninguno de estos procesos ni ictericia, ni coluria, ni acolia.

Estado actual (mayo 21 de 1937). — A su ingreso a la Sala constatamos estado febril e ictericia bien acentuada en piel y mucosas. Nos da la impresión de una enferma con estado general profundamente alterado, intoxicado; latido supraesternal visible, disnea, ensanchamiento de la base del tórax, a expensas del hemitórax derecho, con mayor amplitud de los espacios intercostales, que son dolorosos a la presión profunda; la excursión respiratoria disminuída; las vibraciones vocales abolidas desde el noveno espacio intercostal derecho hacia abajo (por detrás); submatitez y disminución del murmullo vesicular.

Corazón con punta a choque difuso y tonos apagados; el pulso es blando, igual, regular y de frecuencia de 120 por minuto. La tensión arterial tomada con el Pachon Gallavardin es de 11 máxima y 6 mínima.

En el examen del abdomen observamos que el ensanchamiento del hemitórax continúa en el hemiabdomen derecho y epigastrio, con ligera procidencia umbilical; el abdomen es en general depresible e indoloro. El borde superior del hígado se percute a nivel del tercer espacio intercostal derecho y el borde inferior a cinco traveses de dedo del reborde costal. La altura del hígado en la línea mamilar es de 24

centímetros: es asimismo doloroso en la inspiración y a la presión sostenida. El bazo y los riñones no se palpan. El examen del sistema nervioso no acusa anormalidad alguna.

Hicimos el primer examen radioscópico del tórax con la enferma

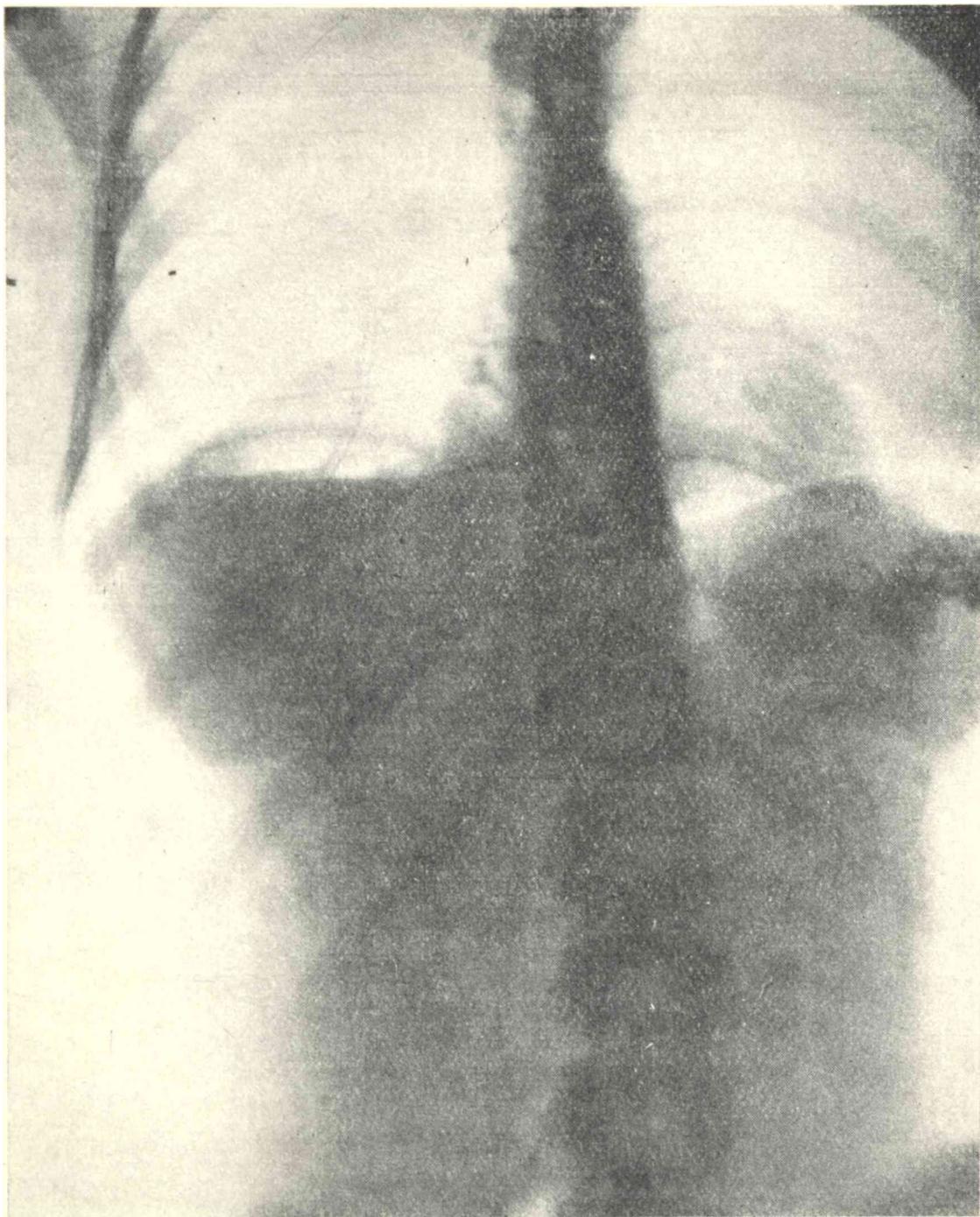


Figura 1

de pie en actitud frontal, el 22 de mayo y notamos que el hemidiafragma derecho excursionaba lentamente, se hallaba desplazado hacia arriba y su cúpula pronunciada: el seno costo-diafragmático libre, por debajo se percibía el borde inferior del hígado bilobulado, cuyo segundo lóbulo se perdía bajo la arcada costal izquierda.

El segundo examen, realizado cuatro días después, nos permitió

comprobar una cámara de aire subdiafrágica, con mayor paresia de este músculo pero con seno libre.

En el tercer examen efectuado el 31 de mayo notamos que la cámara de aire se ha agrandado y se percibe claramente debajo de ella un



Figura 2

nivel líquido móvil con una membrana opaca flotante, signo del camalote de Lagos García.

Inmediatamente obtenemos las radiografías que ilustran este trabajo donde se aprecia en la número 1 en posición frontal la cavidad hidroaérea, con nivel horizontal donde flota una materia opaca, y el seno libre. En la número 2 en posición lateral se observan con menos

nitidez los mismos fenómenos (habíase administrado comida opaca). En la número 3 se nota el estómago desplazado a la izquierda y hacia abajo por la enorme hepatomegalia existente.

Exámenes de laboratorio. — Orina de color caoba; densidad 1008;

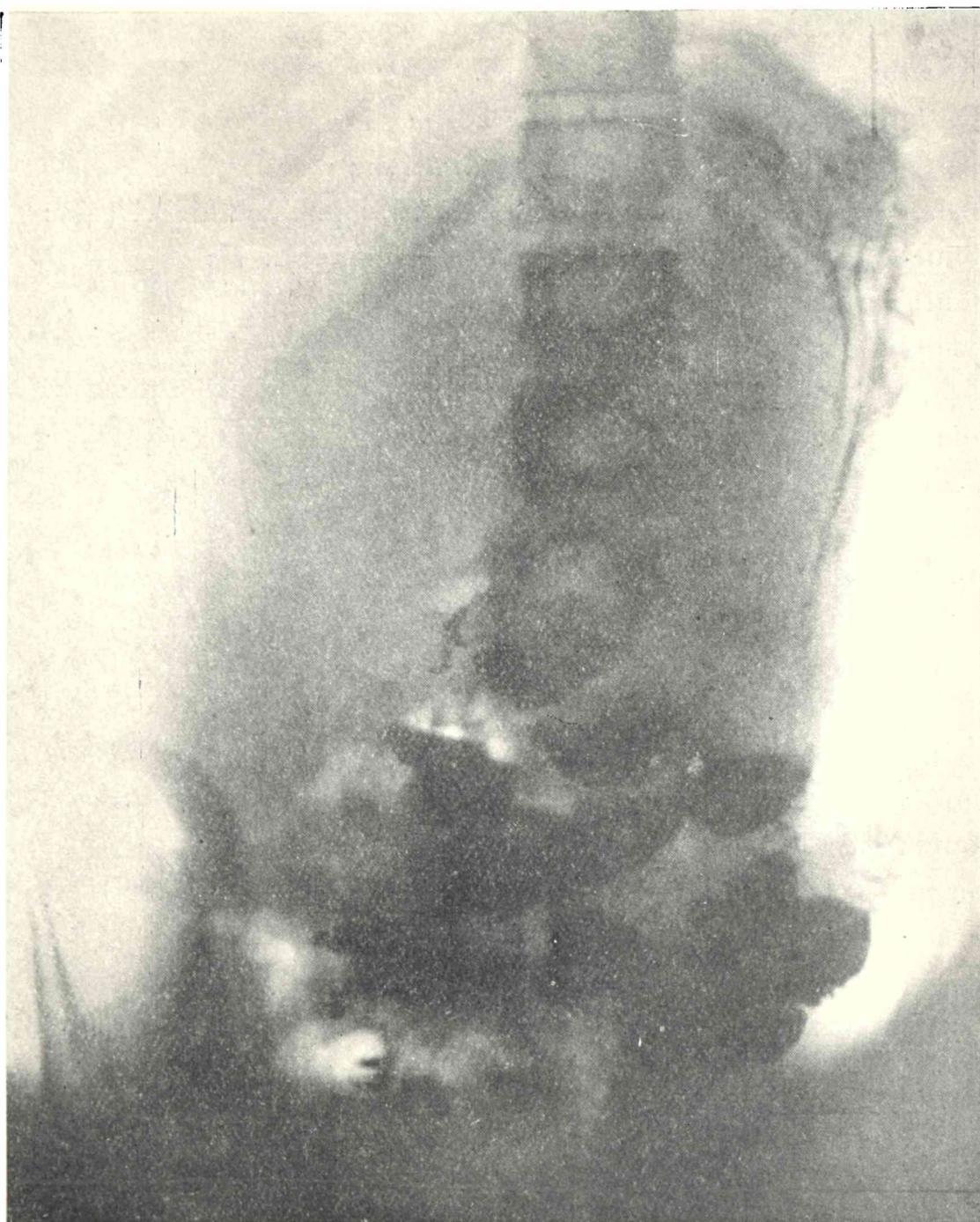


Figura 3

sin albúmina ni glucosa; pigmentos y ácidos biliares y sin elementos renales en sedimento.

Materias fecales de color grisáceo, de aspecto masilloso en ellas se observan ganchos de tenia equinococo.

En un vómito, a los pocos días de su ingreso, la enferma arrojó una vesícula hidática hija, del tamaño de una moneda de 20 centavos.

Luego de algunas tentativas se obtuvo bilis por sondeo duodenal y en ella el doctor Juan A. Pinto comprobó también la presencia de ganchos de tenia equinococo.

Los diversos análisis de sangre informan :

Urea : 0,20 por $\frac{0}{100}$;

Glucosa : 1,21 $\frac{0}{100}$;

Bilirrubina indirecta : 0,11 $\frac{0}{100}$;

Bilirrubina directa : gramos 0,50 $\frac{0}{100}$;

Serorreacción de Wassermann : negativa ;

Serorreacción de Imaz Lorenz (Ghedini) : positiva débil (+) ;

Tiempo de coagulación (método de la jeringa) : 7' ;

Tiempo de sangría (Duke) : 3'30'' ;

Hemograma :

Glóbulos rojos : 4.030.000 ;

Hemoglobina : 54 % o sea 9 gramos 36 ;

Valor globular : 0,83 ;

Anisocitosis : discreta ;

Hipocitocromia : poco acentuada ;

Glóbulos blancos : 12.000 ;

Granulocitos neutrófilos : 60 % ;

Basófilos : 0 % ;

Eosinófilos : 6 % ;

Linfocitos : 19 % ;

Monocitos : 9 % ;

Formas en cayado : 5 % ;

Formas de Turk : 1 % ;

Plaquetas normales.

La intradermorreacción de Cassoni en antebrazo resultó positiva intensa, precoz en aparición y fugaz en su duración. Todos estos exámenes de laboratorio fueron practicados por el doctor Juan A. Pinto, Jefe del Laboratorio de la Cátedra.

El 2 de junio fué conducida al Servicio del doctor Mainetti para su intervención, quien oportunamente nos informó que ese mismo día practicara una intervención transpleurodiafragmática sobre la décima costilla alcanzando pleura libre; por lo cual toca con tintura de yodo y deja gasas para favorecer la formación de adherencias. El día 5 del mismo mes, el bloqueo de las serosas es bueno y reinterviene puncionando y evacuando luego el quiste hidático supurado multivesicular gaseoso, de forma redondeada, cuyo diámetro calculamos en 10 a 12 centímetros. Deja amplio drenaje a pesar de lo cual la temperatura no desciende francamente.

Como persistieran la temperatura con los mismos caracteres, la hepatomegalia y la deformación lobulada ya descrita, y se localizara un dolor agudo en el lóbulo izquierdo, se pensó en la existencia en él de otra colección quística supurada. El día 12 se efectuó una laparotomía exploradora y se llegó sobre el lóbulo hepático izquierdo hipertrofiado y duro, que presentaba en toda su superficie, pequeños nodulillos amarillentos o blanquecinos, uno de los cuales del tamaño de una lenteja se punza y da pus franco, material que lamentamos no

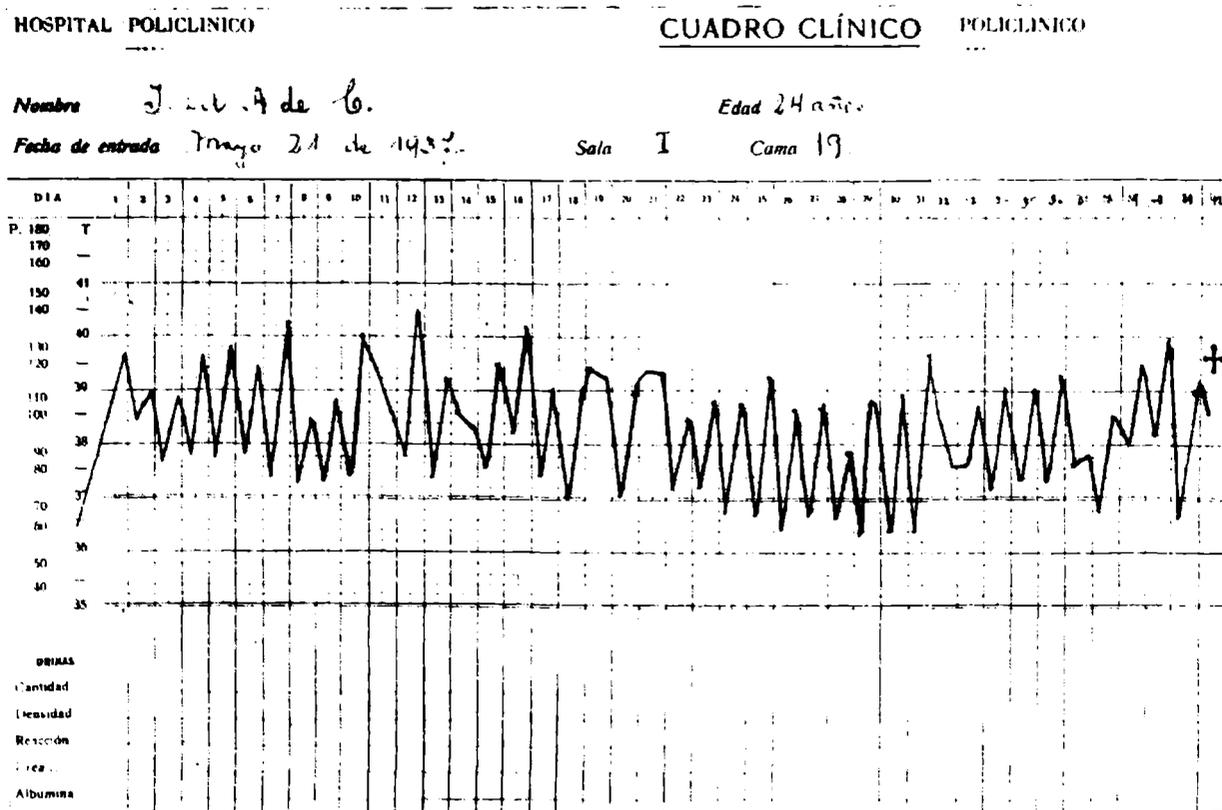


Figura 4

se analizara, pues se extravió en su envío. La punción profunda de la glándula fué negativa y se cerró la pared.

La curva febril que reproduce el gráfico de la figura 4, muestra un tipo de fiebre siempre elevada, en general remitente, intermitente algunos días y después de la última intervención exploradora, con oscilaciones a veces mayores de dos grados.

Se trató a la enferma con suero glucosado, insulina, campolon, citotropina, prontosil, aceite alcanforado, digitalina, gluconato cálcico, etc. Falleció el 1° de julio a los cuarenta días de su ingreso y a los treinta días de la primera intervención.

COMENTARIOS

Se trataba pues de una enferma joven procedente de la ciudad, sin antecedentes mórbidos, que, durante la lactancia de su segundo hijo, padeció un cuadro doloroso de hipocondrio derecho, con vómitos y fiebre y que, a pesar de su breve duración, afectó sensiblemente su estado general, pues perdió ocho kilos; al año de cuyo proceso en pleno embarazo, se reproduce éste sin fiebre ni vómitos. A los tres meses después, aparece la tercera *poussée* y una cuarta más tarde, ingresando al servicio con: fiebre alta, remitente, escalofríos, mal estado general, ictericia de regular intensidad, deformación toracoabdominal derecha dolorosa, hepatomegalia general, sin esplenomegalia ni ascitis, con grave estado toxi-infeccioso y con repercusión cardiovascular, pues se comprobó hipotensión global, taquicardia y tonos débiles.

Radiológicamente la hepatomegalia desplazaba el hémidiafragma derecho y en los días sucesivos apareció una cámara de aire infradiafragmática e intrahepática, de imagen hidroáerea con signo del camalote positivo y nivel móvil del líquido.

La ictericia se atenuó después de algunos días y fué acompañada en su acmé de acolia y coluria. En un vómito expulsó una vesícula hija, de regular tamaño. Se logró obtener bilis con ganchos de tenia equinococo, que también se hallaron en las heces. Por último comprobamos 6 por ciento de eosinofilia, Ghedini y Cassoni positivas, es decir, el cuadro clínico-biológico completo de la hidatidosis.

El estado infeccioso agregó al cuadro hemático, anemia discreta hipocrómica, con leucocitosis neutrófila e hipocolesterolemia.

La intervención quirúrgica confirmó luego el diagnóstico de *pioneumoquiste primitivo de hígado* multivesicular, situado en el lóbulo derecho, de evolución superior, el que fué drenado, evolucionando simultáneamente en el caso, abscesos múltiples micro-

nodulares del hígado, lo que explica a *posteriori* la ineficacia de la intervención operatoria.

Lo primero que nos llamó la atención, fué sin duda el hecho que la enferma padecía un síndrome coledociano iniciado bruscamente y en el cual ni la enferma, ni su familia habían notado la ictericia.

Pero se trataba de un síndrome coledociano complicado diremos así, pues a él se agregaba un grave estado infeccioso que había comprometido seriamente el estado general, y con hepatomegalia intensa y dolorosa.

La posterior comprobación del síndrome biológico de la hidatidosis, la radioscopía y la radiografía, y finalmente la hidatidémesis e hidatinerteria dieron evidencia objetiva al diagnóstico positivo.

Pensamos como Devé que por tratarse de un quiste multivesicular era muy propicio al sufrimiento y a la muerte del parásito, lo que facilitó su infección. Producida la muerte espontánea del parásito, la membrana germinativa pierde su impermeabilidad que antes era absoluta y esto conduce a la comunicación entre el contenido quístico y los canales biliares, los cuales, está comprobado, permanecen abiertos a pesar de la obliteración de las arterias y venas determinada por la fuerza expansiva y la compresión del sucesivo desarrollo del quiste. De ahí la avascularidad de la membrana y la persistencia de los canales biliares abiertos, constituyendo ésta la vía de elección, para la penetración microbiana y la infección de los quistes que se han hecho permeables a ella.

Lipmann admite que existen normalmente en el colédoco y en las finas vías biliares intrahepáticas gérmenes de tipo aerobio y de tipo anaerobio y que las infecciones son latentes y se exteriorizan cuando se rompe por circunstancias diversas, el equilibrio entre el microbismo latente y el poder defensivo de la masa hepática sana.

Sea éste el mecanismo por el que llegan los gérmenes al quiste ya permeabilizado, o sea por infección ascendente de origen

intestinal, como piensan Gilbert y Gerode, con angiocolitis consecutiva, o bien sea por infección llegada por vía sanguínea a los canales biliares a causa de bacteriemias o bacilemias asintomáticas, el hecho es que la infección y la supuración del quiste se hace en el 70 por ciento de los casos, por medio de la llegada a Imismo de bilis séptica, por previa lesión inflamatoria de la adventicia y, probablemente, con colorragia intraquística por ruptura de los canalículos biliares y permeabilidad de la bolsa, como muy bien lo explicaron en sus relatos del 2º Congreso Nacional de Medicina de Buenos Aires en 1922 los doctores Castex y Spangenberg. Con el desarrollo del quiste, su pared se acerca a los canales biliares de cierta importancia y es entonces cuando aparecen los síntomas dolorososseudolitiásicos o colángicos, como tuvo nuestra enferma en varias ocasiones anteriores, que parecen ser debidos a colangitis asépticas o a hipertensión biliar en territorios más o menos extensos, los llamados también por Devé *cólicos hepáticos larvados*.

Este acercamiento de la bolsa a los canales y el sufrimiento del parásito, producen obstrucciones biliares que favorecen la infección de la bilis, la que llega por cualquiera de las vías enunciadas. La infección determina hipertensión biliar y el quiste, ya en contacto con las ramas del árbol biliar, distiende su mucosa, la que desde tal momento se halla colocada como un diafragma comprimido entre dos fuerzas: el quiste por un lado y la hiperpresión biliar por el otro. El esfacelo se produce y con él la comunicación entre periquística y canalículo, pero la eliminación de elementos hidáticos sólo se produce cuando la distención y la infección dan salidas de cierto calibre. La fuerza de la gravedad influye en este proceso, pues el peso del quiste es tanto mayor cuando más superior es, busca el declive natural para su drenaje, llegando así a los grandes canales y ocurriendo el drama invasor coledociano ruidoso y grave siempre. Devé encuentra el síndrome coledociano en más del 30 por ciento de los casos de quistes hidáticos abiertos en vías biliares.

Según Ricardo Finochietto, los quistes abiertos en vías biliares, habitualmente lo hacen en el sitio de nacimiento del canal hepático del lóbulo correspondiente a su asiento y desarrollo.

En nuestro caso, el síndrome coledociano fué determinado por la invasión de las grandes vías biliares por vesículas hijas y de ello dan fe :

1° La aparición brusca de la ictericia obstructiva;

2° La expulsión de una vesícula hija por vómito, es decir hidatidémesis indirecta o secundaria como se quiera designar, ya que directa o primitiva sería la expulsión de elementos hidáticos por vómitos, pero a mérito de una nueva comunicación gastroquística y secundaria a la vía natural o sea la vateriana;

3° La fugacidad del síndrome que cesó, al parecer, con la expresada expulsión del tapón hidático;

4° Que fué precedido de un verdadero cólico hepático hidático, condicionado indudablemente por la migración de la masa vesicular hidática en las vías biliares; y

5° La posterior observación de ganchos en el líquido duodenal, también comprobados en las heces.

Quenu señalaba como signos característicos del síndrome coledociano hidático « la brusquedad, la intensidad precoz y la rapidez de su evolución » y nosotros agregamos que estos caracteres se realizaron en nuestro caso y dan en general fisonomía y atributos hidáticos al síndrome coledociano que crean.

El profesor Devé dice que : « en clínica la comprobación de hidatineria acompañada o no de hidatidémesis, hará aceptar la evacuación de un hidátide hepático en vías biliares por poco que presente o haya presentado el enfermo ictericia o *a fortiori*, crisis de cólicos hepáticos ». Todo lo cual aparece y consta en la lectura de la anotación clínica de nuestra enferma en la que hubo hidatidémesis secundaria o indirecta vateriana e hidatineria microscópicamente verificadas.

La hidatidémesis existiría, según Devé, en el 5 por ciento y la hidatineria en el 17 por ciento de los casos de quistes abiertos en vías biliares. Finochietto, en 1922, consideraba

objetables el síntoma hidatidémesis en los 24 casos que revisó; nosotros creemos que el nuestro, en este sentido, fué inobjetable y suficientemente probado.

De esos 24 casos estudiados por el eminente cirujano argentino, en dos solamente hubo abscesos miliares en el hígado y en ambos, como en nuestro caso, el quiste era de situación superior, tenían ictericia, acolia, fiebre, grave estado general y fallecieron también uno antes de las 24 horas y otro a los 5 días de operado, siendo ambos intervenidos, uno sin diagnóstico y otro por angio-colitis, lo que se explica por la fecha de su comunicación en plena era prerradiológica y prebiológica del estudio de esa afección.

En el caso presente pudo haber quizás estado infeccioso no aparente con infección sanguínea y hepatitis, penetración de gérmenes por vía biliar, periquistitis, sufrimiento parasitario, invasión microbiana de la bolsa por anaerobios y desarrollo del pnoneumoquiste.

Producida la ruptura de la membrana, el contenido entró en comunicación con los grandes canales biliares del lóbulo derecho y hubo migración con cólico por vías biliares; obstrucción coledociana por vesículas hijas, es decir síndrome obstructivo intracanalicular. Producido el atascamiento del colédoco, se realizó un estancamiento en todo el árbol biliar con bilis séptica, pues contenía el pus del pnoneumoquiste allí abierto. Creemos que por esta vía biliar, la infección primeramente localizada a la bolsa quística, se diseminó a toda la glándula hepática dando focos múltiples de colonización microbiana en razón de la especial labilidad de ella, creada por la disminución de su poder defensivo y determinada probablemente por esa casi obligada frecuente hepatitis difusa toxi-infecciosa que acompaña a todo quiste supurado, proceso que pusiera en claro, entre nosotros, el profesor Castex quien asigna suma gravedad a esta funesta complicación de la enfermedad hidatídica del hígado.

BIBLIOGRAFIA

- CASTEX, MARIANO R., *Hidatidosis hepática*, relato en el *II Congreso Nacional de Medicina*, tomo I, Buenos Aires, 1922.
- DEVÉ, F., *La supuración gaseosa de los quistes hidatídicos del hígado*, síntesis de conferencia, en *El Día Médico*, año V, n° 12.
- ESCUDERO, P., *Lecciones de clínica médica*, tomo III, Buenos Aires, 1925.
- FINOCHIETTO, RICARDO, *Quistes hidáticos abiertos en vías biliares*, relato en el *II Congreso Nacional de Medicina*, tomo I, Buenos Aires, 1922.
- LANDÍVAR, A., *Pioneumoquiste hidático de hígado*, síntesis de conferencia, en *El Día Médico*, año VI, n° 52; *Equinococosis*, en *Acción Médica*, año II, n° 14.
- MASOVETSKY, B., DAMET DE DELLA VALLE, M. E., DE MAIO, R. y BERNARDI, A., *Pioneumoquiste doble del hígado*, en *El Día Médico*, año VI, n° 22.
- ROSSI, RODOLFO Y LOZANO, FEDERICO S., *A propósito de un probable pioneumoquiste de hígado curado con tratamiento médico*, en *Revista de la Asociación Médica Argentina*, 1936.
- SPANGENBERG, JUAN JACOBO, *Pioneumoquistes primitivos de hígado*, relato en el *II Congreso Nacional de Medicina*, tomo I, Buenos Aires, 1922.

ABSTRACT

Cyst containing pus and air, with miliary abscess of the liver, by Dr. Rodolfo Rossi, Titular Professor of Medical Clinic, La Plata National University Medical School, and Federico S. Lozano, Chief of practical works.

The authors relate the case of a young woman with antecedent history of hepatic colics which presented as hydatid choledoch syndrome, with acholia and bile pigments in the urine, remittent fever, jaundice and internal enlargement of the liver.

Next, consisted of : Finding of hydatid cysts in the vomits, and fecal matter, with eosinophilia and positive Cassoni and Ghedini tests. Radiographic and radiological control showed a subdiaphragmatic area consisting of liquid and air.

The general condition of the patient was very bad. The successive interventions demonstrated a multilocular cyst containing pus and air in the super-external area, with miliary abscess in the liver. The patient died in a month.