

SUMARIO

Peritonitis hidática a tipo de pseudo tuberculosis.—por los Dres. C. Victor Armand Ugón y Enrique Castro.

Fractura grave del cráneo, por el Dr. Gerardo Caprio.

Consideraciones sobre una serie de gastrectomías por úlcus y cáncer.—por el Dr. Gerardo Caprio.

Un caso de intoxicación con cianuro de potasio, curado con hiposulfito de sodio intravenoso.— por el Dr. Juan C. Pravía.

Peritonitis biliar sin perforación de la vesícula.—por el Dr. Rafael Capurro.

Presentado en la Sesión 26 de Noviembre de 1930

Preside el Dr. Clivjo Nario

Peritonitis hidática a tipo de pseudo tuberculosis

Por los Dres. V. ARMAND UGON y E. CASTRO

Después de los trabajos del Dr. Juan C. del Campo, comunicados a esta Sociedad en 1927, hemos aprendido a familiarizarnos con variedades hasta entonces mal interpretadas de la enfermedad hidática: pseudo tuberculosis hidática, hidatoperitoneo, coleperitoneo hidático.

La pseudo tuberculosis hidática habitualmente coexiste con otras modalidades de la enfermedad hidática reconocible macroscópicamente: equinocosis peritoneal secundaria, hidato y coleperitoneo etc. En el caso que presentamos la pseudo tuberculosis era la manifestación exclusiva de la etiología hidática, siendo necesario el examen histológico para poder ser afirmativo.

Historia Clínica.—Se trata del mismo enfermo que presentamos a esta Sociedad el 30 de Abril de 1930 (ver pág. 142 y siguiente del Boletín de la S. de C. de Montevideo) y que por una extraordinaria coincidencia hace rotura de quistes en las dos grandes serosas. En síntesis, se trataba de un enfermo de 24 años, que a raíz de un tratamiento por pneumotórax de un quiste pulmonar central vomitado, hace una perforación pulmonar con pionemotórax hedático. Para curarle esta grave complicación fué necesario practicarle pleurotomías y toracoplastias escalonadas en 1929. Restablecido de esa larga y penosa peregrinación médico-quirúrgica, el enfermo sintiéndose sano había reanudado sus tareas cuando, en Junio de 1930, inicia un cuadro agudo de vientre con dolor y vómitos que se atenúan a las pocas horas para dejar un síndrome de ileo-paralítico.

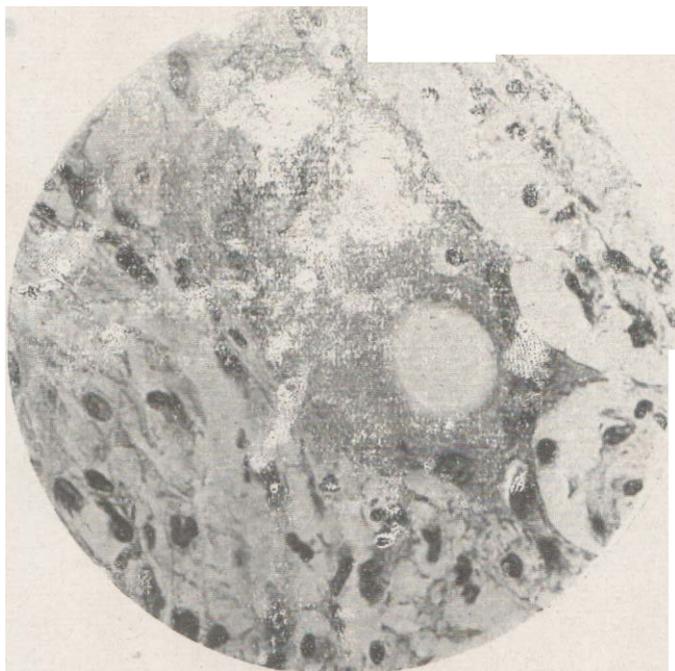
Es hospitalizado, a los dos días de iniciada su enfermedad actual, en el Hospital Pasteur donde con bolsas de hielo y enemas se obtiene una remisión de su parálisis intestinal. El enfermo nos es enviado

al Hospital Maciel, Sala San Luis, del servicio del Prof. García Lagos.

Lo examinamos el 9 de Junio de 1930, a los ocho días del debut de su cuadro abdominal.

Se constata un enfermo disnéico, pero sin tos ni expectoración, con 95 de pulso regular, y temperatura $37^{\circ} \frac{2}{5}$.

El abdomen está muy proeminente a la inspección. A la palpación y percusión se puede precisar un derrame líquido, que ocupa la



mitad infraumbilical del abdomen (macidez, sensación de ola, etc). El derrame se puede avaluar aproximadamente en unos 6 litros.

El derrame sólo tiene modificaciones mínimas con los cambios de posición del paciente, siendo su límite superior regularmente convexo hacia arriba, pero más elevado del lado derecho que del lado izquierdo. La prominencia de la mitad supraumbilical del abdomen es por distensión gaseosa intestinal, existe además sonoridad exagerada en las regiones lumbares y flancos. La tensión de las paredes no permite palpar ni el hígado, ni el bazo.

Pero, el examen radioscópico, gracias al contraste que realiza el meteorismo, permite estudiar el tamaño y forma del hígado y bazo,

que son normales. En el tórax, salvo una elevación del diafragma, no hay nada de anormal en el pulmón derecho, ni nada patológico del lado toracoplastiado.

El corazón no está aumentado de volumen, no hay edemas. La orina y urea en el suero son normales.

En resumen: nos encontramos frente a una ascitis aguda, enquistada, en un enfermo ligeramente febril, sucediendo a un síndrome doloroso abdominal. Recordando el pasado hidático del paciente, lo



primero que pensamos, es en una rotura de un quiste de un órgano intraabdominal dentro del peritoneo, pero las reacciones biológicas serán de valor nulo para darnos la certeza de esa sospecha. No es posible descartar la peritonitis tuberculosa, máxime si se tiene en cuenta que el enfermo a coexistido con tuberculosos avérés en el Fermín Ferreira.

Por el enquistamiento de la ascitis eliminamos la pyleflebitis y la asistolía hepática. Por otra parte, para esta afección no hay aumento del área cardíaca y la disnea del enfermo puede interpretarse sin esfuerzo por el rechazo intratorácico del diafragma en un toracoplastiado, ocasionada por el balonamiento.

La función evacuadora, muestra un líquido citrino que al examen químico no da bilis y se muestra con los caracteres de un exudado. El sedimento, al examen microscópico muestra glóbulos rojos, polinucleares y linfocitos.

No hay eosinofilia predominante, ni restos hidáticos, se observan algunos cocos, no hay bacilos de Koch, se inocula un cobayo. A los tres días de su ingreso al Servicio, el enfermo está molesto por los exámenes practicados por los alumnos y como se encuentra afirético, pide alta.

Al mes y medio de iniciada la enfermedad convencemos al enfermo, que concurra a nuestra policlínica del Hospital F. Ferreira, que es conveniente laparatomizarlo.

Es interesante notar que en esta fecha la ascitis ha disminuído considerablemente, pero persiste una peresía intestinal, con dolor provocado en el bajo vientre y Douglas empastado.

INTERVENCION.—Dr. Armand Ugón, anasteria al éter, laparotomía mediana infra y supra umbilical. El peritoneo parietal anterior está muy vascularizado, es pesado, lardáceo.

Al incidirlo sale líquido sero-purulento. Existen numerosas logias, cuyas paredes fibrinosas se desgarran.

Reconstitúyese una vasta logia previsceral limitada hacia arriba por el colon transverso y el gran epliplón que adhiere algo por encima del ombligo al peritoneo parietal anterior, que impiden explorar el hígado, se resecan fragmentos de epliplón para examen histológico. La logia previsceral hacia atrás y hacia abajo está formada asas aglutinadas y adherentes, recubiertas por un exudado fibrono-plástico, que se refleja sobre la vejiga para continuarse con el peritoneo parietal anterior. En la parte inferior de la logia existe una membrana amarillenta muy friable, adherente al peritoneo visceral que se extirpa parcialmente, no se puede precisar si se trata de una falsa membrana fibrinosa o de un resto de germinativa alterada. Pero lo que más impresiona examinando las paredes de la logia, es que ésta está recubiertas de granulaciones blanco-amarillentas, de tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de un grano de trigo y al querer desprenderlas se arranca el peritoneo que las contiene. Se reseca un fragmento de la pared posterior con cierta dificultad por temor de abrir el intestino. Aprovechando esta brecha queremos insinuarnos entre dos asas delgadas, pero es imposible sin provocar hemorragias al desgarrarse el exudado fibrinoplástico que las aglutina. Se eterifica copiosamente, drenaje declive de la cavidad. Cierre de la pared en tres planos.

Post operatorio.—Sin complicaciones, alta bajo vigilancia a los

14 días. En Noviembre de 1930 no se constata nada anormal en su abdomen.

Consideraciones.—¿Qué habíamos operado? Teníamos por el examen clínico, la duda entre dos afecciones: peritonitis tuberculosa y una rotura de quiste dentro del peritoneo. Persistía después de la laparatomía la misma duda, un examen histológico apresurado de las



preparaciones hubiera dejado persistir la misma duda cuando no el error de diagnóstico.

Examen histológico.—En el acto operatorio fueron extraídos para el examen histológico dos trozos de epiplón engrosado con granulaciones adherente al peritoneo parietal anterior, pequeños trozos de la pared de enquistamiento y un trozo de membrana fina blanco-amari-llenta contenida en la parte declive de la cavidad.

El examen de esta membrana muestra una estructura laminar, anista, con infiltración leucocitaria abundante y muy alterada, lo que hace así irreconocible su naturaleza, que parece ser, no obstante, una lámina vítrea, cutícula de quiste hidático.

Los dos trozos, tanto de epiplón como de la pared posterior muestran una infiltración inflamatoria abundante y tejido de granulación

en algunos sitios. Llama de inmediato la atención la abundancia de células gigantes, que aparecen en todos los cortes, ya aisladas, ya agrupadas en contacto directo con el tejido conjuntivo, o bien situadas en el centro de folículos bien formados con epitelioides y linfoides. Estos folículos aparecen aislados o agminados. No se encuentran incluidos en el seno del tejido restos de paredes de vesículas, ni ganchos. Se encuentran algunas placas calcáreas, no se encuentran pigmentos biliares. En los cortes coloreados con fuscina de Zielh no encontramos bacilos de Koch. Entre los miles de células gigantes de los cortes examinados, nosotros separamos dos series: una son células gigantes banales de reacción sinsicial conjuntiva. La otra serie, la más importante para el caso, nos muestra células gigantes enormes con numerosos núcleos, dispuestos lo más a menudo en media corona y formando dos o tres hileras, que interpretamos como escolex vivos incluidos en la pared de la cavidad de enquistamiento y sorprendidos en los primeros momentos de su evolución plasmodial. No tiene, por desgracia, el plasmodio equinocócico caracteres histológicos de estructura, ni tintoreales, que permita identificarlo fácilmente. Pero el examen comparativo de todos los preparados que muestran una gama de plasmodios con ligeras variaciones de evolución nos permiten reconstruir una faz del proceso histogénico de la vesícula hidática secundaria en su período inicial. Algunos de estos plasmodios gigantes muestran un esbozo de formación de vesículas en su interior, en situación central o excéntrica. Se encuentran también en los cortes con frecuencia variable, nódulos de tejido conjuntivo, pequeños, a capas concéntricas de fibras tenues y células alargadas abundantes. Representan escolex en organización fibroide. En algunos sitios, raramente, se ven plasmodios desarrollados en el interior de una luz recubiertos por un endotelio. En algunos sitios, se encuentran cosinófilos en abundancia, unos treinta por campo, sin embargo, son escasos o no existen en la mayor parte de la preparación.

CONCLUSIONES:

- 1—Por los antecedentes, historia clínica, datos operatorios y exámenes histológicos se puede concluir que se trata de una pseudo tuberculosis de origen hidático.
- 2—La intervención quirúrgica sorprendió la evolución de los escolex en su período inicial.
- 3—Se encuentran formas vivas equinocócicas, hecho no señalado en el Uruguay.