

Hemorragias digestivas graves en el quiste hidático de bazo * **

Dr. ALBERTO VALLS ***

Las hemorragias digestivas graves constituyen una complicación rara del quiste hidático del bazo; pero el conocimiento de su existencia puede llevar a su feliz solución.

FRECUENCIA

La frecuencia del quiste hidático del bazo es escasa. Vegas y Cranwel (1), en Argentina, encuentran 3,7 % sobre el conjunto de equinocosis. En Uruguay, Terra (2), 3 %. En el Hospital de Clínicas hubieron 175 quistes hidáticos de hígado desde 1954 a 1961 y 8 quistes hidáticos de bazo. De ellos, 2 presentan hemorragia digestiva; pero por la escasez de las observaciones no podemos hacer porcentajes, porque no hay ninguna hemorragia en los 198 casos revisados por Sabadini (3). De las 2 observaciones del Hospital de Clínicas, una corresponde al Servicio del Prof. del Campo y otra al del Prof. Stajano.

Estudiamos en detalle la primera observación de nuestro Servicio y una observación de 1941, de la Clínica del Dr. García Lagos, del Prof. Cendán.

Sitio de la hemorragia. En todos los casos que conocemos es de origen gástrico.

FISIOPATOLOGIA

La causa de la hemorragia, fuera de la coexistencia de una lesión ulcerada gastroduodenal (posiblemente el caso del Servicio del Prof. Stajano, del Dr. Priario), está determinada por: a) perturbaciones de la circulación del bazo; b) de la función esplénica; c) perforación en una vena vecina, sobre todo estómago.

a) Perturbaciones de la circulación del bazo.

Son: 1) *Venosas*, las más importantes, por compresión o torsión de la vena esplénica [Rollestone (4)] con conservación del flujo arterial, lo que determina una hipertensión venosa con esplenomegalia congestiva y los vasos cortos y gastroepiploicos izquierdos se presentan distendidos y sufrirían la rotura dentro de las paredes gástricas. Para que se produzca la hemorragia se precisan dos condiciones, la compresión de la vena esplénica y la conservación de la vía venosa gastroesplénica de derivación. Por eso se producen las hemorragias en los quistes retropediculares, porque toman punto de apoyo en el plano firme músculo aponeurótico posterior y comprimen y desplazan en forma inmediata el pedículo esplénico hacia adelante (Terra) y en los quistes anteriores polares o los periesplénicos inferiores [Bengolea, Mascheroni y Negro (5)]; no así en los anteriores que comprimen e isqueman las anastomosis gastroesplénicas. A veces, además de la compresión venosa existe una trombosis de la vena esplénica.

2) *Arteriales*. Por el mayor flujo de sangre arterial a través de la arteria esplénica que puede manifestarse por un aumento de tamaño de la arteria, y un trill determinado por la presencia del quiste agresor, que origina fenómenos de origen inflamatorio y reflejos neurovegetativos por la distensión visceral. La congestión activa arterial alcanza al bazo y al estómago. Se observa una gran congestión esplenomegalia congestiva, vasos venosos dilatados y arterias hiperpulsátiles. Cuando la hemorragia es por una coexistencia lesional (úlceras gastroduodenal, observación del Prof. Priario, del Servicio del Prof. Stajano) no existe esta congestión.

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Juan C. del Campo.

** Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 22 de mayo de 1968.

*** Profesor Adjunto de Cirugía.

b) Perturbación de la función esplénica.

Su aparición está vinculada a la presencia de una esplenomegalia congestiva, que crea un síndrome de hiperesplenismo con inhibición medular (Bengolea, Mascheroni y Negri), con anemia, leucopenia y plaquetopenia que favorece la producción de hemorragias.

Son sobre todo los quistes retropediculares (Terra) y los subpediculares (observación de Karlen y Bengolea y col.) los que se acompañan de hiperesplenismo (observación del Prof. del Campo, de 1926, quiste retropedicular con neutropenia del 42 % y alargamiento del tiempo de coagulación hasta 25 minutos, y observación 27.355 del Hospital de Clínicas, con anemia de 3.500.000, leucocitosis de 3.400 y grueso quiste retrohiliar).

c) Perforación en una víscera vecina.

Hay una observación de Guerin, Roze y Silvestrini (6), donde hubo dolores epigástricos, vómitos de sangre y después hidatidemesia. En general son hemorragias escasas.

TRATAMIENTO

El tratamiento se base en suprimir la hipertensión venosa esplénica por la supresión del parásito.

El ideal es realizar la esplenectomía, pero como el bazo parasitado presenta adherencias firmes a diafragma y vísceras vecinas a menudo, y el estado general del enfermo puede ser precario, se puede recurrir a la evacuación del parásito y drenaje de la cavidad.

En la observación de nuestra Clínica se pudo hacer la esplenectomía.

Vamos a resumir las historias clínicas de dos enfermos.

1) Ficha 1.127. E. A., masc., 21 años, 17-III-41. Procedente de La Teja, Montevideo. Ingresó a Sala San Luis a las 6 horas por hematemesis profusas repetidas y anemia aguda.

Antecedentes familiares y personales: s/p. Enfermedad actual: ayer a las 20 horas, luego de una cena habitual, gastrorragia. Se acuesta y parece calmar, pero a media noche tiene vómitos de sangre roja de mediana in-

tensidad. Vuelve a vomitar a las 5 de la mañana, esta vez abundantemente, con coágulos, se marea al incorporarse y tiene sed intensa. En esas condiciones es traído al hospital.

Examen. Buen estado general y de nutrición, gran palidez cutaneomucosa por anemia aguda. Ansioso, se queja de sed y falta de aire. Pulso 120 p.m. P.A. 9 ½/6. Abdomen: dolor epigástrico espontáneo, no intenso. Se defiende al examen y parece palparse una tumefacción en hipocondrio izquierdo. Traube poco sonoro. No se palpa hígado. Hemivientre inferior y tacto rectal s/p. Resto del examen s/p.

En resumen, anemia aguda. Tumefacción discretamente dolorosa en hipocondrio izquierdo. No hay ningún antecedente ulceroso ni síntomas que hagan pensar en úlcus.

Visto por el Prof. García Lagos, plantea la posibilidad de hemorragia por úlcera e indica la exploración. Se le hace previamente 1 litro de suero y transfusión de 300 c.c. de sangre.

Exámenes de laboratorio: G.R. 2 millones; leucocitosis, 12.000. Clasificación: N., 73 %; E., 4 %; L., 19 %; M., 4 %. Tiempo de coagulación, 8 minutos. Tiempo de sangría, 1 ½ minuto. Prueba del lazo s/p. Orina s/p.

Operación (hora 10). Anestesia general, éter, CO₂. Dres. Cendán y Casal; Pte. Pietropinto. Laparatomía supraumbilical. Abierto el peritoneo aparecen vísceras pálidas. El hipocondrio izquierdo está ocupado por una tumefacción, que resulta ser una esplenomegalia de 25 cm. por 15 x 15. Bazo muy congestionado, vinoso, con gran periesplenitis, que lo fija a la pared y al estómago. La gran ingurgitación de los vasos gastroepiploicos izquierdos explica el origen de la hemorragia, pero dado el estado del enfermo y la dificultad de practicar la esplenectomía, se resuelve no hacer nada. El hígado es de tamaño normal y no tiene aspecto cirrótico. Duodeno s/p. Cierre por planos.

Fallece a las 3 horas (hora 14). Necropsia: al proceder a la extirpación del bazo, éste se dilacera y se rompe un gran quiste hidático central, hialino, único, con adventicia delgada, que hace saliente en el borde posterior y cara convexa en la zona adherente al diafragma. Los vasos esplénicos son de aspecto normal. Se examina gastroduodeno cuidadosamente, no encontrándose ningún elemento que explique la hemorragia. Se retiran fragmentos para su estudio histológico.

Anatomía patológica (Dr. E. Castro). Piezas de necropsia: bazo desgarrado transversalmente y con pérdida de la cápsula en su superficie convexa. Cápsula espesada, fibrosa, de color rojo vinoso. En el centro se ve la adventicia del quiste hidático de 2 mm. de espesor. Hiperplasia difusa, especialmente reticular. Llama la atención las dilataciones vasculares que le da un aspecto cavernomatoso. Estómago y duodeno normales. Histológicamente discreta gastritis hipertrófica.

2) Historia Nº 130.357; masc., 58 años. Procede de Paso de los Toros. Ingresó 17-X-60 por hematemesis y melenas. Antecedentes de dispepsia hiperesténica desde hace 18 años, fe-

cha en que tuvo una hemorragia digestiva. Hace 14 años melenas. Es un hipertenso tratado.

Enfermedad actual: 5 días antes del ingreso, tuvo melenas y luego abundantes hematemesis, lipotimias y sed. Hace 2 semanas hemorragia abundante por extracción dentaria.

Examen. Estado general regular. Piel y mucosas pálidas. Tórax: Traube desaparecido. Cardiovascular: 80 p.m. P.A. 15/9. Abdomen: se ve epigastrio e hipocondrio izquierdo una tumefacción que se pierde bajo reborde costal, móvil con la respiración desde el comienzo al fin. A la palpación presenta un polo inferior redondeado convexo. La tumefacción no tiene contacto lumbar inmediato. R.X. (21-X-60): estómago, pliegues engrosados, imagen encascada; pequeña curva retraída. Peristaltismo y evacuación s/p. Duodeno s/p.

Exámenes de laboratorio (21-X-60). Hemograma: G.R., 2.600.000; hemoglobina, 54 %; V.G., 1,03; G.B., 8.400; N., 95 %; M., 3 %; L., 2 %. Tiempo de coagulación, 9 minutos. Retracción del coágulo buena. Weinberg negativo.

Operación (27-X-60). Anestesia general. Dres. Karlen y Hill; Pte. Pertuso. Mediana supraumbilical. Exploración de estómago y de duodeno. sólo se aprecia una gran congestión venosa de todo el sector supramesocólico del tubo digestivo. Por retrocavidad estómago y duodeno s/p. Desplegando el epiplón gastroesplénico, se ve un quiste hidático de 20 cm. de diámetro, a gran tensión, de adventicia espesa, que ocupa la mitad inferior del bazo, fijado íntimamente al colon transverso. Gran desarrollo venoso de toda la zona vecina. Esplenectomía y quistectomía en block. La cola del páncreas también fue extirpada por su fijez a la adventicia. Ligadura y sección de la *arteria y vena esplénicas, que son muy gruesas*. Peritonización sutura de los mesos seccionados. Drenaje con tubo de goma de la logia esplénica. Cierre parietal con hilo de algodón.

Anatomía patológica Nº 15.540 (Dr. J. F. Cassinelli). Bazo de 20 cm. de alto con sus dos tercios inferiores ocupados por un voluminoso saco adventicio hidático, esclerohialinizado; en su periferia adhieren abundantes trozos de epiplón.

Histología. Porciones de parénquima esplénico y gruesa pared esclerohialina cicatricial sin actividad inflamatoria, ni vestigios de membrana hidática.

El postoperatorio fue accidentado. Tuvo un íleo paralítico seguido de una enterocolitis importante, que lo llevaron por deshidratación a una oligoanuria. Tratado con hidratación parenteral y antibióticos, mejoró lentamente; ~~en~~ ^{con} ~~con~~ ^{andose} perfectamente en el momento del a a el 30-XI-1960.

RESUMEN

Se presenta las hemorragias digestivas, como complicación rara del quiste hidático del bazo, cuyo conocimiento es importante para su solución quirúrgica. Las hemorragias se explican por tres mecanismos: 1) el más importante, por compresión de la vena esplénica por quistes retro o subpediculares, que dejan libres las anastomosis gastrosplénicas; 2) por hiperesplenismo; 3) por perforación del quiste en el estómago.

RÉSUMÉ

On présente les hémorragies digestives, en tant que complication peu fréquence du kyste hydatique de la rate, dont la connaissance est importante en vue d'une solution chirurgicale. Les hémorragies s'expliquent par trois mécanismes: 1) principalement, par compression de la veine splénique par des kystes retro ou sub pédiculaires, qui permettent les anastomoses gastrospléniques; 2) par hypersplénisme; 3) par perforation du kyste dans l'estomac.

SUMMARY

Digestive hemorrhages are discussed as an unusual complication of the hydatid cyst in the spleen, the knowledge whereof is of importance in its surgical solution. Hemorrhages are explained by 3 mechanisms: 1) the most important one, is by compression of the spleen vein by retro or subpedicle cysts which leave gastrosplenic anastomosis free; 2) by hypersplenism; 3) by perforation of the cyst in the stomach.

BIBLIOGRAFIA

1. VEGAS y CRANWEL. *Rev. de Chir.*, 23: 477, 1901.
2. TERRA CORBO, E. *Hidatidosis esplénica*. Tesis de Doctorado. Montevideo 1956.
3. SABADINI, L. *Les Kystes Hydatiques de la Rate*. Masson et Cie., Paris, 1936.
4. ROLLESTONE. Citado por Moynihan: *The Spleen*, 92, 1921.
5. BENGOLEA, A. J., MASCHERONI, H. H. y NEGRI, A. *La Prensa Médica Argentina*, 19: 864-869, 1932.
6. GUERIN, ROZE y SILVESTRI. *Gazz. Intern. Med. Chir.*, 1921.