

*Oclusión intestinal por hidatidosis peritoneal secundaria **

Dres. HUBERTO VIOLA, JOSE DIFILIPPO y WOLFGANG GOLLER **

I) INTRODUCCION

Una vez más, la equinocosis hidatídica es el factor causal de una situación clínico-patológica que se destaca: por su escasa frecuencia, por su gravedad, y por presentar dificultades diagnósticas y terapéuticas.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. W. Suiffet.

Asistente de Cirugía, Practicante Interino M. S. P., Asistente de Clínica Quirúrgica.

Presentado el 25 de abril de 1973.

II) CASO CLINICO

V. G. de P. de 70 años, Registro N° 30352, de la clínica del Prof. W. Suiffet (H. Pasteur).

Ingresa el 8/III/1973, por dolor abdominal y detención del tránsito intestinal.

Su enfermedad actual, comienza 6 días antes del ingreso con dolor tipo cólico del hemiabdomen inferior, intenso, acompañado de ruidos hidroaéreos.

Desde hace 4 días presenta detención del tránsito intestinal para materias y gases, concomitantemente distensión abdominal progresiva. Vómitos desde hace 72 horas, los cuales son abundantes y de aspecto porráceo al ingreso.

Como antecedentes de la E.A. presenta episodios de dolor cólico intermitentes desde hace varios meses y una repercusión general importante con astenia, anorexia y adelgazamiento.

El tránsito digestivo era normal hasta el momento actual.

El T.U. acusa oliguria en las últimas 24 horas.

Examen: Enferma con mal estado general, adelgazada.

Anemia clínica. Deshidratada. Taquicardia de 120 p/m tonos alejados. Presión arterial: 10/6.

El abdomen se presenta distendido uniformemente, siendo móvil con los movimientos respiratorios.

Se palpa una tumoración en fosa iliaca y flanco derechos, bien limitada hacia adentro y que se pierde bajo la cresta iliaca hacia afuera, de unos 8 cm. de diámetro, ovoidea, pétreo, irregular e inmóvil.

Existe dolor a la compresión profunda en zona paraumbilical derecha. Hipersonoridad difusa, aún a nivel de la tumoración.

El acto rectal muestra una ampolla sin materias y un Douglas indoloro.

Conducta: Se hace diagnóstico clínico, de oclusión intestinal mecánica por neoplasia de ciego.

Se efectúa una radiografía de abdomen de pie y acostada, en la que se ven numerosas asas delgadas distendidas con gases y niveles hidroaéreos y ausencia de gas en el colon, configurando una oclusión de delgado bajo. Se ven además, 2 imágenes que corresponden a una hidatidosis hepática calcificada (Fig. 1).

El laboratorio, muestra un hematocrito de 56 % seguramente por hemoconcentración, azoemia de 0,95 de origen extrarrenal por la deshidratación. Se resuelve operarla de urgencia, luego de una reposición hidroelectrolítica adecuada.

Colocación de sonda nasogástrica de aspiración y una venoclisis por descubierta en vena basilica del codo, recibiendo suero gluco-clorurado y 2 volúmenes de sangre.

Intervención: Dres. Goller, Viola y Diffilippo. 8/III/1973.

Anestesia general. Mediana infraumbilical y parcialmente supraumbilical.

Explocación: Tumor polilobulado, duro, de aspecto poliquistico, topografiado en el ángulo ileo-cólico comprimiendo el ciego y la última asa ileal; hay una

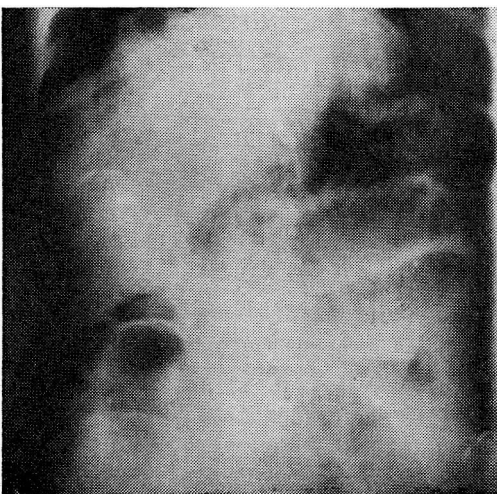


Fig. 1.—Rx. de abdomen de pie.

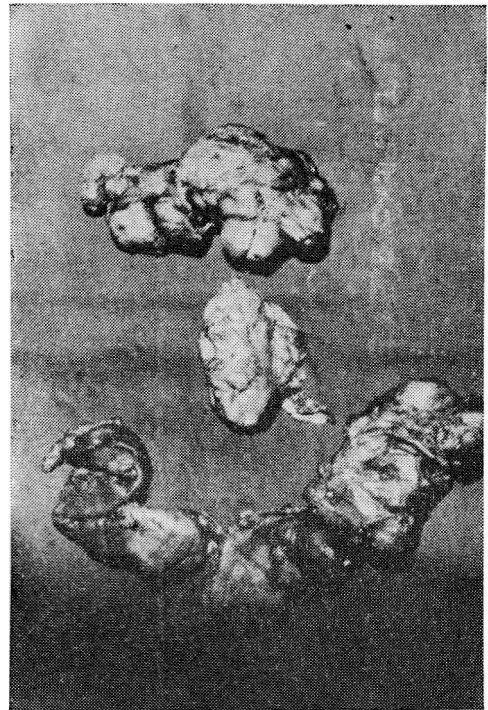


Fig. 2.—Pieza de resección, quiste del ligamento gastro-cólico, quiste de F.I.D.; de izquierda a derecha.

brida que va del tumor a la pelvis, estrangulando al ileon terminal y siendo la causa de la oclusión. Los últimos 30 cm. de ileon se encuentran sumamente dilataados y de color cianótico. Dilatación del resto de las asas delgadas.

Procedimiento: Enterostomía y vaciado de las asas con tubo de Pool. Se comprueba otro tumor quístico sobre el ligamento gastro-cólico. Se palpan los Q.H. de hígado, calcificados.

1) Extirpación de la tumoración de F.I.D., al seccionar la brida se observa que existe perforación y desinserción de la última asa ileal en el ciego.

2) Resección del tumor quístico del ligamento gastro-cólico.

3) Inyección de prostigmine en el mesenterio, no lográndose la contracción de las asas ileales desvitalizadas.

Se decide realizar hemicolectomía derecha más resección del ileon terminal con ileo-transversostomía laterolateral, anisoperistáltica.

4) Tumoración retroperitoneal en gotera parietocólica derecha, cuya punción da salida a líquido hidático y vesículas hijas, cierre del orificio. Quistosotomía y drenaje por vía retroperitoneal que sale por contraabertura.

Terminada la intervención se abren las tumoraciones, que resultan ser quistes hidáticos constituyendo una equinocosis peritoneal secundaria (Fig. 2).

Evolución: Al 5º día del postoperatorio se instala una fistula ileal a través de la herida operatoria y al 6º entra en estado de Shock, el cual es irreversible a pesar de las medidas de reposición, falleciendo la enferma.

III) COMENTARIOS

La equinocosis peritoneal es poco frecuente, constituyendo el 6-7 % de la totalidad de las localizaciones hidatídicas (1).

Con relación a las localizaciones hepáticas, su frecuencia llega hasta el 11,42 % (2).

El estudio anatomopatológico, mostró que ambos tumores estaban constituidos por una cápsula blanquecina anacarada, teniendo en su interior varios quistes, cuyas membranas presentaban diversos grados de degeneración y con una adventicia común (3).

De acuerdo con Larghero, estamos frente a una equinocosis secundaria del peritoneo, forma que resulta de la rotura de un quiste fértil en la serosa peritoneal, con siembra y germinación posterior.

Seguramente el quiste original, fue uno de los que se encontraron calcificados en el hígado, que accidentalmente roto, diseminó elementos fértiles (escólices, vesículas hijas) de los cuales algunos se detuvieron en el epiplón gástrico y otros siguiendo la gotera parieto-cólica derecha fueron a detenerse en la F.I.D., originando una E.P.S. de siembra, seguramente de larga evolución (1, 4).

Avalando la rareza de esta complicación, encontramos sólo un caso publicado de oclusión intestinal por E.P.S., en el libro del Prof. Larghero, tratándose también de un quiste de F.I.D. y por rara coincidencia comprimiendo el ángulo ileo-cólico, aunque sin comprometer la vitalidad intestinal.

Destacamos como hecho interesante, la máscara clínica de presentación del caso, con todos los caracteres de un neoplasma de ciego en oclusión, diagnóstico con el que se llegó al acto operatorio.

Significamos la gravedad que puede adquirir la E.P.S. a forma germinativa, también llamada injerto hidático peritoneal, que constituye el tipo más frecuente y grave de la E.P., siendo el 73 % de los casos publicados (2).

En efecto, la hidatidosis comprimió el ángulo ileo-cólico provocando la oclusión a ese nivel, llevando con la participación de una brida, a la necrosis y perforación de la última asa ileal.

Por último debemos mencionar, que los hechos patológicos arriba descritos, condicionaron una terapéutica de necesidad, como lo fue la resección del ileon terminal más una colectomía derecha. Que debió realizarse en una enferma añosa, con mal estado general, sin preparación de su intestino para una resección, cúmulo de factores que tuvieron como desenlace la muerte de la enferma.

RESUMEN

Los autores presentan un caso clínico poco frecuente de equinocosis peritoneal secundaria, complicado con oclusión intestinal de intestino delgado bajo y se hacen comentarios sobre el mismo.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent un cas peu fréquent d'Echinococose secondaire du péritoine qui est la cause d'une occlusion d'intestin grele distal.

SUMMARY

A rare case of secondary peritoneal hydatid disease, complicated with obstruction of distal small intestine is reported.

BIBLIOGRAFIA

1. LARGHERO, P., VENTURINO, W. y BROLI, G. Equinocosis hidatídica del abdomen. *Edit. Delta*. Montevideo, pág. 129-150, 1962.
2. VALLS, A. Complicaciones peritoneales crónicas de la hidatidosis peritoneal. *Cir. Urug.*, 41: 378-386, 1971.
3. CHIFFLET, A. y ARDAO, H. Equinocosis peritoneal secundaria. *An. Fac. Med. Montevideo*, 20: 122, 1935.
4. PIQUINELA, J. A. Contusión de abdomen. Ruptura de quiste hidático de hígado. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 25: 716, 1954.

DISCUSION

DR. MÉROLA.—Hace un tiempo se habló en esta Sociedad de las localizaciones excepcionales del quiste hidático y se dijo que, como cosa lógica, el parásito podía asentar en cualquier tejido, llevado allí por la corriente sanguínea.

Hace unos años creímos haber ideado una explicación de por qué los quistes hidáticos no existían en la pared de las vísceras huecas: la razón fue dada antes (¡cuándo no!) por Devé: al desarrollarse el quiste se evacuaría por la luz del órgano. No puede existir pues una oclusión intestinal por quiste "intramural" y en efecto no ha sido vista.

A mí personalmente el caso me deja dudas: ¿se trata de una oclusión por los quistes hidáticos o por bridas?

Espero la aclaración pertinente de los colegas.