

CASOS CLINICOS

Equinocosis vertebral complicada. Muerte por rotura de aorta

Dres. Roberto L. Estrugo y Marisa Bueno *

Se presenta un caso de equinocosis vertebral primitiva, hecho confirmado por la necropsia. La evolución clínica fue de 26 años. Los últimos 6 años se caracterizaron por la aparición de paraplejía definitiva con incontinencia esfinteriana y pseudo absceso osifluente hidático. El motivo del ingreso fue una complicación: insuficiencia renal crónica por compresión de la vía urinaria. El diagnóstico positivo se hizo en base a la clínica: procedente del interior, adulto joven, evolución lenta con paraplejía y tumoración abdominal. Radiológicamente se apreció la destrucción de L4 y alteraciones de L3 y L5. La inmunoelectroforesis fue positiva. El tratamiento consistió en mejorar la insuficiencia renal obstructiva mediante nefrostomía en sedal y en segunda instancia drenaje del pseudo absceso osifluente. Tuvo una complicación rara, escasamente citada en la bibliografía: rotura de aorta producida por una arteritis en continuidad con la carie ósea, luego de drenado el pseudo absceso. Ella determinó su muerte.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS: Echinococcosis / complications. Aortic rupture / etiology.

Presentamos un caso de equinocosis vertebral mostrando en su evolución la casi totalidad de las complicaciones posibles y se destaca que tratándose de una enfermedad benigna la topografía ósea le confiere una malignidad evolutiva tal que la terapéutica debe ser casi siempre mutilante. El diagnóstico se hace habitualmente en la etapa de las complicaciones, una de las cuales, la rotura vascular, culminó con la muerte del paciente.

La hidatidosis ósea es rara, 2 % del total de las localizaciones, esto surge de las diferentes estadísticas consultadas (11, 14, 24, 38, 39). Dentro de la localización ósea del parásito la raquídea es la más frecuente, 50 %, y le siguen coxal, fémur, húmero (11, 24, 33).

Dentro del raquis la mayor frecuencia le corresponde a la topografía dorsal y luego lumbar, sacra y muy poco frecuente la cervical.

Instituto de Cirugía para Post Graduados (Prof. Dr. Luis M. Bosch del Marco). Hospital Pasteur, Montevideo.

La infestación se produce en la misma época (segunda infancia) que para otras localizaciones pero por su lenta evolución y falta de elementos clínicos no se exterioriza hasta la edad adulta (11, 24). Veremos que en nuestro paciente la sintomatología neurológica (primera manifestación) se evidenció a la edad de 13 años.

El parásito evade el hueso afectado primitivamente por la rotura de la cortical, empujando el periostio, separándolo y perforándolo dando lugar a las formas extraóseas. La afectación de un hueso vecino se hace por vía subligamentoperiostica, 38 % de los casos (11) o por vía intraligamentaria como sostiene Larghero (25).

De las formas extraóseas pudimos observar dos variedades: a) el pseudo absceso osifluente; y b) la hidatidosis extraósea múltiple aislada.

a) *El pseudoabsceso osifluente hidático* (S. O. H.) está formado por la capa fibrosa del periostio y las partes blandas desplazadas por la colección, espesada por una reacción fibroplasmocitaria de estos tejidos, difiriendo del quiste hidático en que no tiene membrana madre. En nuestro caso se observó con una prolongación derecha que lo hacía parecer bilateral, como señalan algunos autores (2) con el borde interno apoyando sobre aorta e iliaca izquierda.

El crecimiento se hace por nuevas vesículas vertidas desde la carie ósea y por siembra secundaria de escólices por rotura de múltiples vesículas. Casiraghi (8) compara este proceso al hidatoperitoneo.

Si bien hay poca tendencia invasora puede verse desplazamientos de órganos vecinos: pulmón (22), uréteres y colon (nuestro caso) y los vasos en último término.

El S.O.H. tiene poca tendencia a la fistulización en piel y cavidades naturales por ausencia de enzimas que digieran los tejidos, en nuestro caso se sospechó por la hidatidentería manifestada espontáneamente por el paciente y por la firme adherencia del S.O.H. al recto demostrado por la autopsia.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 29 de octubre de 1975.

* Residente de Cirugía, Anatomopatología.

Dirección: Rivera 5716, Montevideo (Dr. Estrugo).

A diferencia de éste el absceso Póttico es una lesión inflamatoria que crece activamente por acción infiltrante y destructora de su pared, las diferencias entre ambas lesiones han sido bien tratadas por diferentes autores (11, 24, 35).

b) *Hidatidosis extraósea múltiple aislada*, pudimos apreciar esta variedad en el subperitoneo en dos de las intervenciones y en la autopsia, su patogenia se atribuye a: 1) migración intersticial activa de los escólices y 2) vesicularización exógena aceptando que se mantiene su capacidad en los tejidos blandos.

CASO CLINICO

H.D.P. Reg. H. Pasteur 7.522. Reg. Postgraduados 5.303. 39 años. Sexo masculino. Cutis blanco. Piedras de Afilar, Depto de Canelones.

Ingresa por vómitos y diarreas incontrolables.

Desde hace 8 días el paciente presenta estado nauseoso y vómitos casi en forma permanente, diarreas abundantes, repetidas, gleras y dolores cólicos intensos, chuchos de frío. Temperatura axilar de 40° C. Oliguria con orinas turbias.

Como antecedente se destaca: pérdida brusca de fuerzas en ambos miembros inferiores a la edad de 13 años con recuperación casi total luego de 3 meses de reposo. A posteriori episodios de radiculalgias, pérdida de fuerzas e hipoestesia en ambos Ms. Is. Estos episodios se repitieron en varias oportunidades hasta que 20 años más tarde en el curso de 7 meses se instala una paroplejía definitiva con incontinencia esfinteriana. Desde hace 2 años aproximadamente nota tumefacción en el hemivientre izquierdo de crecimiento progresivo, indolora. Hidatidentería hace 1 año y medio.

Al examen: Mucosas pálidas, piel color blanco pajizo.

Tórax: asimétrico, escoliosis dextrocóncava. Base de hemitórax izquierdo mayor que el derecho, espacios intercostales ensanchados a izq.

Cardiovascular: sólo se destaca ausencia de pulsos femorales, tibiales posteriores y pedios.

Sistema nervioso: paroplejía flácida, anestesia total a nivel de ambos trocánteres. Ausencia de reflejos, atrofia de masas musculares.

Abdomen: asimétrico a expensas de una gran tumoración que deforma y ocupa todo el hemivientre izquierdo desde el reborde costal a la arcada crural, a la derecha se aprecia otra tumefacción con similitudes características sobre región periumbilical e hipogastrio. Fosa lumbar izquierda deformada con espacio costoiálico aumentado de tamaño, se visualiza la tumefacción antes mencionada.

Exámenes complementarios: Ht. 27 %, G.B. L6.800, Glicemia 1,22 gr %, Azoemia 3 gr %, V.E.S. 95 mm/1ª hora, RX. de tórax normal, RX simple de abdomen: gruesa tumoración pelviabdominal de contorno nítido. RX de raquis frente y perfil: destrucción total de L4 y lesiones menores de aspecto geódico en L3 y L5 con destrucción parcial de apófisis transversas (Figs. 1A, 1B, 2A, 2B).

Orina minutada: sedimento minutado de 10 millo- nes de picitos por minuto y albuminuria de 2 gr.

Inmunolectroforesis positiva.

El día 15/1/75 se realizó una biopsia a nivel de la region inguinocrural de la que se obtiene líquido cristal de roca y vesículas hijas de diferente tamaño.

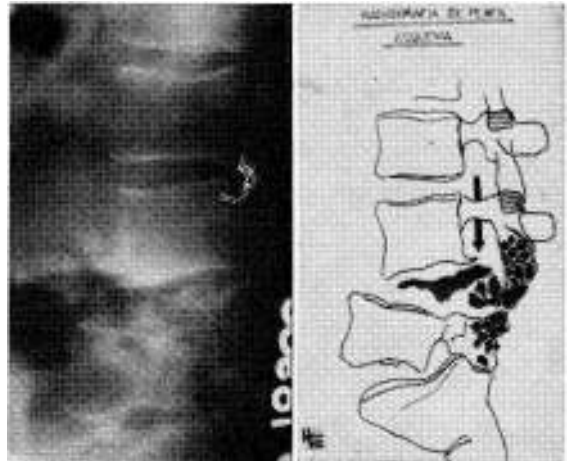


FIG. 1 A — FIG. 1 B

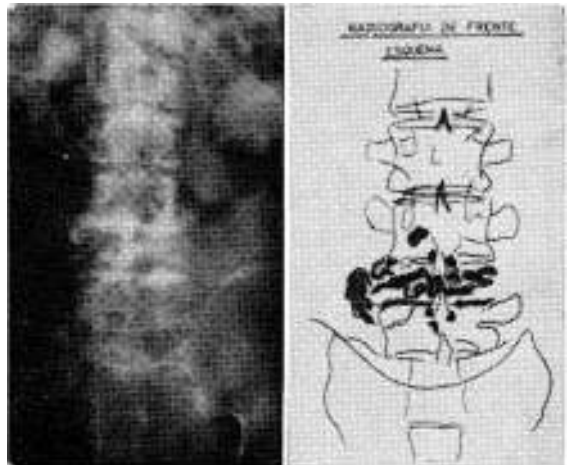


FIG. 2 A — FIG. 2 B

Radiografía de raquis lumbar y esquema de frente y perfil: Destrucción total de L4 y lesiones menores de aspecto geódico en L3 y L5 con destrucción parcial de apófisis transversas.

El día 20/1/75, 2ª intervención, Dr. Curi. Diagnóstico operatorio: hidronefrosis der. Q.H. retroperitoneal. Pielonefrostomía der. en sedal, quistectomía, drenaje retroperitoneal.

En el postoperatorio mejora la diuresis que oscila entre 2.100 y 1.500 cc, desciende la azoemia a 0,5 gr %, pero aparece edema peneano y del miembro inferior izquierdo, se sospecha la compresión de gruesos troncos venosos.

El urocultivo muestra la presencia de pseudomona aeruginosa y proteus por lo que se comienza con antibióticos a grandes dosis.

El urograma por pielonefrostomía muestra a der. pelvis renal hidronefrótica, estenosis de la unión pieloureteral, uréter dilatado y flexuoso.

Dada la persistencia de la compresión de la vía urinaria distal y de gruesos vasos venosos se decide el drenaje del pseudoabsceso osifluente.

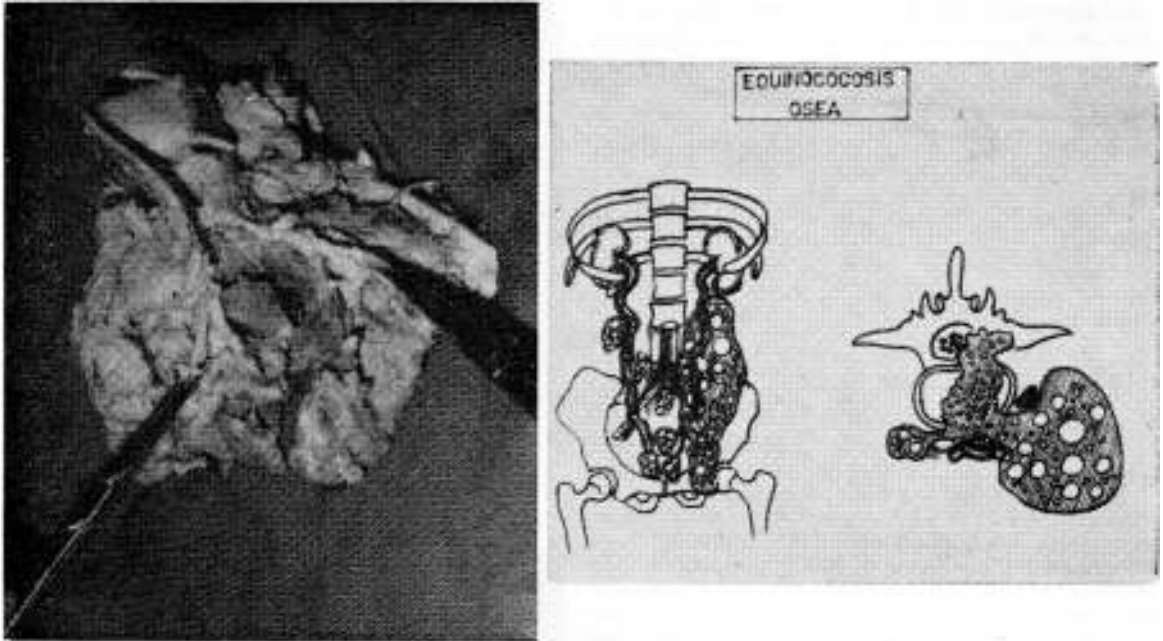


Fig. 3 A.—Sector terminal, cono aórtico visto desde su cara posterior mostrando las groseras alteraciones parietales así como la trombosis (pieza de autopsia).

Fig. 3 B.—Esquema de la topografía del pseudoabsceso osificante hidático y su relación con la aorta.

El 14/III/75. Reintervención. Dr. Estrugo. Pseudoabsceso osificante hidático a izq. e hidatidosis extraósea múltiple aislada a nivel de la bifurcación aórtica. Evacuación, lavado con C1Na al 33 % y drenaje de goma.

En la exploración intraabscedual se encontró la carie ósea en cara anterior del cuerpo vertebral de L4.

El postoperatorio cursa sin incidentes hasta 15 días más tarde en que luego de dos episodios de sangrado por el tubo de drenaje es intervenido de urgencia por *anemia aguda por hemorragia*. Diagnóstico operatorio: gran hematoma retroperitoneal, evacuación, lavado y mechado.

Fallece a las 48 horas.

Necropsia: Dr. Estrugo, Sr. Lema.

Tórax: neumonitis supurada basal der. Pericardio, pleura, corazón y pulmón izq. sin particularidades.

Abdomen: Distensión visceral con exudado fibrinoso entre medio de las asas hepatoesplenomegalia. Se practica la exenteración visceral, y cortes paralelos en hígado y bazo no encontrándose hidatidosis.

La cavidad abdominal vacía muestra una tumefacción mediana enmarcada por los vasos ilíacos y llega por abajo hasta el recto perineal, su apertura da salida a numerosas vesículas hidáticas correspondientes a 2 bolsas hidáticas independientes que pasaron desapercibidas en el acto operatorio.

A izquierda se aprecia una bolsa de gruesas paredes que presenta infiltración hemorrágica en toda su extensión. Se abre en sentido longitudinal desde el diafragma hasta la arcada crural. Se aprecia un resaca que pasa por delante de los cuerpos vertebrales y por detrás de los grandes vasos, a la altura de la L4 se ve un orificio en la cara anterior del cuerpo

irregular de 3,5 a 4 cm de diámetro, cubriéndolo parcialmente se palpa la *aorta dura calcificada, abierta en su borde izquierdo firmemente adherida al proceso óseo así como la arteria iliaca primitiva izq. trombadas*. (Figs. 3A y 3B). Trombosis de vena iliaca izq.

Riñones aumentados de tamaño, el derecho fijo por adherencias operatorias, el tejido lipomatoso perirrenal fibrosado, acartonado, uréteres de gruesas paredes de aproximadamente 2 cm de diámetro que en su sector inferior completan un marco romboidal a las bolsas hidáticas antes mencionadas.

El recto está íntimamente adherido a la porción inferior de la gran bolsa lateral pero no hay efracción del mismo (a ese nivel puede estar el punto donde se produjo la fístula e hidatidentería).

Microscopía

1) Riñón: Fase avanzada de una *pielonefritis crónica inespecífica* inducida por la compresión de la vía excretora del órgano.

2) Vértebra muestra sectores indemnes y áreas con lesiones caracterizadas por una reacción linfoplasma-proliferativa, macrofágica y hemorrágica alrededor de membranas hidáticas (cuticular) replegadas sobre sí mismas, limitando ocasionalmente cavidades ópticamente vacías (Fig. 4A). No se observa prolifera y no se observaron escólices viables. Sectores con restos hidáticos deshilachados y englobados por una reacción granulomatosa gigantocelular formando parte de la atmósfera de hidatidosis ósea ya descrita.

3) Pared aórtica muestra una profunda modificación de la misma, con severa aterosclerosis y compromiso de todas las capas. En el sector medial de la

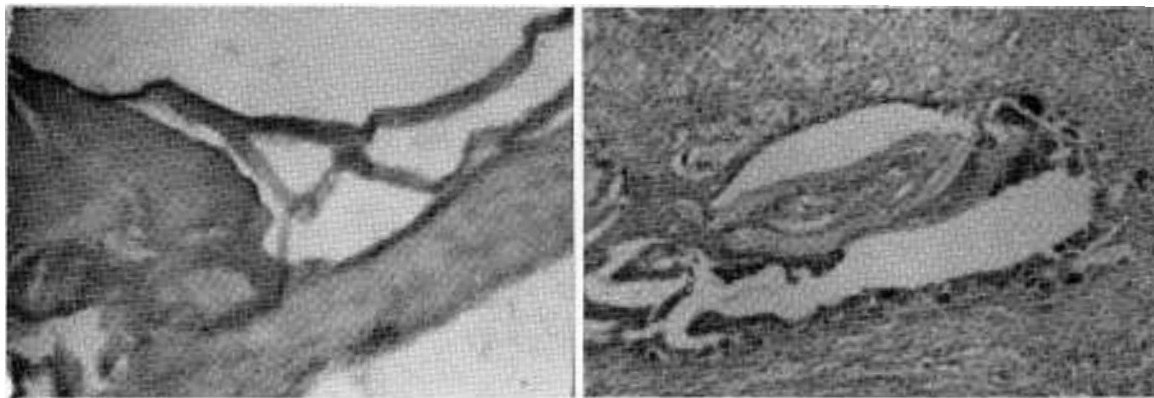


Fig. 4 A.— Fragmento vertebral con restos hidáticos.

Fig. 4 B.— Fragmento de pared aórtica en la cual se observa reacción gigante celular de cuerpo extraño sobre membranas hidáticas plegadas.

pared, reemplazando su esqueleto elástico, por tejido fibroso y granulomatoso se observan *membranas hidáticas plegadas con una reacción gigante celular de cuerpo extraño* (Fig. 4B). Parte de la modificación parietal puede haber sido asiento del contacto entre la pared aórtica y el pseudoabsceso osifluente hidático y la ruptura traumática de esa área puede haber llevado las membranas a la actual localización.

No sería admisible aceptar "embolias" por vía de los vasa vasorum dado el tamaño considerable de las membranas encontradas en la pared aórtica.

Es posible además que parte de las modificaciones parietales (fibrosis) de la pared aórtica fueran inducidas por el crecimiento del S.O.H. hacia esa área.

COMENTARIO

Este enfermo era una síntesis de las complicaciones posibles, la *infección* (la más frecuente) fue secundaria al drenaje quirúrgico del pseudoabsceso, la *fractura* evidenciada por la radiología y la autopsia, la *fistulización* ya mencionada, las *compresiones viscerales* como señala Dévé las pudimos apreciar a nivel de ambos uréteres, *compresión nerviosa* a nivel de la cola de caballo con aplastamiento de las raíces y engrosamiento de la duramadre comprobado por la autopsia.

Las compresiones y alteraciones de vecindad pueden afectar a grandes vasos, dada su rareza y que esta complicación produjo el deceso de nuestro paciente citaremos los tres únicos casos hallados en la bibliografía revisada.

Dixon (13) relata la compresión de la arteria subclavia por absceso osifluente proveniente del borde izquierdo de C3 contra la primera costilla, la arteria era un cordón fibroso entre los escalenos. Se produjo una fisura de la arteria con hemorragia mortal dentro de la cavidad quística previamente drenada.

Craig (9) muestra una equinococosis de la región iliaca izquierda que erosionó la pared de la arteria iliaca primitiva homolateral provocando la muerte rápida por hemorragia peritoneal y retroperitoneal difusa.

Horand (23) observó una equinococosis coxofemoral que produjo una tromboflebitis de la vena safena interna propagada hasta la vena iliaca externa, esta última se ulceró y perforó por la colección hidática (previamente drenada quirúrgicamente provocando una hemorragia que determinó la muerte del paciente.

En nuestro caso, 15 días luego del drenaje quirúrgico del pseudo absceso se presentaron tres episodios de hemorragia grave a través del tubo de drenaje y por fuera del mismo, el último de los cuales obligó a una intervención de urgencia comprobándose gran hematoma retroperitoneal sin determinarse la causa. Falleció 48 horas más tarde. En la necropsia se comprobó la perforación del borde izquierdo de la aorta a nivel del cono, con trombosis parcial del mismo, de la arteria iliaca izquierda y de la vena iliaca primitiva izquierda.

Esta localización no escapa a la regla de la hidatidosis la evolución es silenciosa, cuando se manifiesta el primer síntoma habitualmente corresponde a una complicación. La integridad prolongada del estado general es una particularidad clínica muy importante.

Según diversos autores (14, 38) el síntoma más frecuente lo constituyen los dolores radiculares, luego se aprecia el clásico cuadro de compresión medular con trastornos motores deficitarios progresivos, trastornos esfinterianos y tumoración paravertebral. La evolución es de curso muy lento, según apreciamos los episodios de claudicación medular precedieron en 20 años a la instalación de su paraplejía definitiva.

Se descartó clínica, radiológicamente y por la autopsia la presencia de otras lesiones hidatídicas si bien están citadas (8, 14) en 30 % de los casos.

El diagnóstico difícil e imposible en los estados iniciales, en nuestro caso las manifestaciones clínicas correspondieron a las complicaciones neurológicas urinarias y a la presencia del S.O.H.

El diagnóstico precoz es ilusorio (11). El grado de densidad radiológica de las microvesículas infiltradas es exactamente igual a la del tejido medular que ellas reemplazan en la intimidad del hueso. Para Bado (4) el diagnóstico precoz es posible aunque depende de la topografía ósea y del área del hueso afectado.

En nuestro caso las lesiones óseas eran muy avanzadas, radiológicamente se informó destrucción total de L4 y lesiones menores de L3 y L5 de aspecto geóico sin elementos de hiperostosis. Se ha descrito múltiples signos radiológicos patognomónicos de lesión equinocócica de gran ayuda diagnóstica (6, 8, 11, 18, 19, 24). Respecto a los S.O.H. radiológicamente se informó como una gruesa tumcración pelviabdominal de contorno nítido.

Se han usado diversas técnicas complementarias para precisar el diagnóstico (22, 26) y diferenciar los S.O.H. de quistes hidatídicos de pulmón, pleura o interpleurcparietales como mencionan algunos autores (3, 21).

Del punto de vista biológico pensamos como la mayoría de los autores (11, 14, 24, 38) que los datos obtenidos por la reacción de Casoni y resto de las reacciones biológicas son falaces, y se marca una nueva etapa en el diagnóstico precoz con la inmunoelectroforesis.

Biológicamente se debe considerar la equinococosis ósea como una hidatidosis rota de cualquier topografía y en esta situación el porcentaje de positividad llega casi al 95 % (40). Esta reacción no es positiva en ninguna otra parasitosis y en caso de ser negativa se puede realizar una reacción de Casni como reacción de recuerdo (7). En la serie de Fregeiro (14) en los 3 casos en que se realizó fue positiva así como en nuestro caso.

Creemos que la práctica sistemática y reiterada de la inmunoelectroforesis en el postoperatorio de estos pacientes dará la pauta de la amplitud de la resección.

Como último método de diagnóstico mencionamos la biopsia por osteotomía (34) en caso de grandes dudas.

En nuestro caso se planteó como diagnóstico diferencial una gran tumoración de origen retroperitoneal con destrucción ósea. Es frecuente plantear el diagnóstico diferencial con afecciones de origen inflamatorio, distróico y tumoral. En cuanto al pseudoabsceso osifluente hidático las calcificaciones eliminan el quiste hidático de pulmón (26) y los quistes hidáticos parietales torácicos por presentar ensanchamiento de los espacios intercostales y alteraciones vertebrales o costales por erosión (28).

Según Vigil (38) "El pronóstico es severo porque el diagnóstico tardío se hace únicamente a favor de las complicaciones que son frecuentemente irreversibles, porque el tratamiento quirúrgico es extremadamente riesgoso y por la dificultad de resecar con seguridad en tejidos sanos".

"No hay tratamiento médico de la equinococosis ósea" [Ivanisovich (24)]. El tratamiento debe ser quirúrgico y radical conservando la función al máximo (5) y recordando

que en la mayoría de los casos la intervención conservadora es insuficiente y la mutilante excesiva (20).

En nuestro país y en la Argentina numerosos autores han desarrollado técnicas o propugnado por métodos terapéuticos complementarios para el tratamiento de esta afección (1, 8, 10, 14, 15, 29, 30, 31, 37).

En nuestro caso no se actuó directamente sobre el foco que pasó o segundo plano por razones vitales sino sobre las complicaciones deccprimiendo las vías urinarias.

RESUME

Echinococose vertébrale. Complications. Mort par rupture de l'aorte.

Présentation d'un cas d'échinococose vertébrale primitive, confirmé par la nécropsie. L'évolution clinique fut de 26 ans. Les six dernières années se caractérisèrent par l'apparition de paraplégie définitive avec incontinence sphinctérienne et un pseudo abcès ossifluent hydatique.

La raison de l'entrée en clinique fut une complication: insuffisance rénale chronique par compression de la voie urinaire. Le diagnostic positif se fit sur la base des données cliniques: adulte jeune, provenant de l'intérieur du pays, évolution lente avec paraplégie et tumeur abdominale. Radiologiquement on observa la destruction de L4 et des altérations de L3 et L5. L'immuno-électrophorèse fut positive. Le traitement consista à améliorer l'insuffisance rénale obstructive au moyen d'une pyélo-néphrostomie en seton et en deuxième lieu à un drainage du pseudo abcès ossifluent.

Le patient subit une étrange complication, rarement citée dans la bibliographie: la rupture de l'aorte produite par une artérite dans la continuité de la carie osseuse, une fois le pseudo abcès drainé, ce qui détermina sa mort.

SUMMARY

Vertebral echinococcosis, its complications and death due to rupture of aorta.

A young adult, from rural areas, was diagnosed as a case of primitive vertebral echinococcosis by the authors and this was confirmed by the postmortem examination. He was brought to the hospital by reason of a complication: chronic renal failure due to compression of urinary tract. Clinical data lead to establishing diagnosis: slow evolution, paraplegia and an abdominal mass. Radiological examination showed destruction of L4 and alterations in L3 and L5. Inmunoelectroforesis proved positive.

Evolution lasted 26 years, the last six of which were characterized by the appearance of permanent paraplegia with sphincter incontinence and hydatid ossifluent pseudo-abscess.

Obstructive renal failure was improved by means of a pyelonephrostomy and, at a second stage, drainage of ossifluent pseudo-abscess.

This patient died of a rare complication, hardly ever mentioned in bibliography: rupture of aorta due to arteritis in the continuity of bone caries, after drainage of pseudo-abscess.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ARANA INIGUEZ R, GARCIA CAPURRO R y CAUBARRERE N. Hidatidosis vertebral. A propósito de 1 caso diagnosticado precozmente. *Arch Int Hidat*, 7: 243, 1947.
2. ARDAO AR. Anatomía patológica quirúrgica. Montevideo, Delta, 1962.
3. ARMAND UGON V. Quistes interpleuroparietales. *Arch Int Hidat*, 1: 222, 1935.
4. BADO JL y CAGNOLI H. El diagnóstico precoz de la hidatidosis ósea. *Dia Méd Urug*, 13: 138, 1945.
5. BERMUDEZ O. Temas de patología ósea y articular. Montevideo. Rosgal, 1951.
6. CAGNOLI H. El signo de Bado en el diagnóstico radiológico de la equinococosis ósea. *Bol Soc Cir Urug*, 19: 459, 1948.
7. CAPRON A. Aspectos recientes del diagnóstico inmunológico de la hidatidosis. *Tórax*, 17: 18, 1968.
8. CASIRAGHI J. Equinococosis vertebral. Diagnóstico y tratamiento. *Dia Méd* (Buenos Aires), 10: 359, 1949.
9. CRAIG *Med J Austr*, 19: 718, 1927. [Citado por Dévé F (11)].
10. DEL CAMPO JC. Equinococosis vertebral. Resección total de la 5ª lumbar. *Bol Soc Cir Urug*, 22: 211, 1949.
11. DEVE F. L'échinococose ossuse. Montevideo. Monteverde, 1948.
12. DEW RH. Hydatid disease. Sydney. Australian Med Pub, 1928.
13. DIXON 1851. [Citado por Dévé F (11)].
14. FREGEIRO JO, NAVARRO E, POL DEUS JG, ARANA INIGUEZ R. Equinococosis vertebral. *Congreso de Neurocirugía de Panamá*, 1973.
15. FREGEIRO JO, NAVARRO E, POL DEUS JG, ARANA INIGUEZ R. Tratamiento de la hidatidosis vertebral. Vertebroctomía con sustitución con metilmetacromato. *Congreso Mundial de Neurocirugía*, Tokio, 1973.
16. FOSSATI A. Quistes hidáticos óseos. *Rev Tuberc Urug*, 1: 500, 1931.
17. GANGOLPHE M. [Citado por Dévé F (11)].
18. GARCIA CAPURRO F. Equinococosis ósea. Aspectos radiológicos. *Acta Radiol Interam*, 6: 127, 1956.
19. GARCIA CAPURRO F. Equinococosis ósea. Aspectos radiológicos. *Dia Méd Urug*, 25: 1966, 1957.
20. GARCIA CAPURRO R, PEDEMONTE PV. Hidatidosis del fémur. Reposición total de un fémur. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 29, 1951, p. 471.
21. GARCIA RUSSICH W. Absceso hidático osifluente mediastinal. *Bol Soc Cir Urug*, 27: 319, 1956.
22. GINELLA H, RODRIGUEZ A. Un caso de hidatidosis costal con pseudoabsceso osifluente. *Hoja Tisiológ*, 4: 104, 1944.
23. HORAND R. [Citado por Dévé F (11)].
24. IVANISSEVICH O, RIVAS CI. Equinococosis hidatídica. Buenos Aires. Ministerio de Educación y Justicia. 1962.
25. LARGHERO IBARZ P. Patogenia de la hidatidosis biepisfilaria de las articulaciones. *Arch Urug Med Cir y Esp*, 15: 545, 1939.
26. LARGHERO P. Equinococosis costal. *Tórax*, 1: 199, 1952.
27. MARTINEZ APEZTEGUIA JL. Hidatidosis interpleuroparietal. *Tórax*, 19: 192, 1970.
28. MARTINEZ APEZTEGUIA JL. Hidatidosis de las paredes torácicas. *Tórax*, 21: 114, 1972.
29. PEREZ FONTANA V. Nuevo tratamiento de la hidatidosis raquídea. *Arch Int Hidat*, 11: 443, 1950.
30. PEREZ FONTANA V. Hidatidosis ósea. *Arch Int Hidat*, 13: 37, 1953.
31. PEREZ FONTANA V. Sobre el tratamiento del Q.H. de los huesos. *Arch Int Hidat*, 17: 313, 1959.
32. PRAT D, CASTIGLIONI JC. Estudio de una pieza de hidatidosis raquídea.
33. PRAT D, BARCIA PA. Hidatidosis ósea. *Depto Cient. M.S.P.* (Montevideo), 1: 463, 1934.
34. SCHROEDER AH, MEDOC J. Hidatidosis vertebral. *An Inst Neurol* (Montevideo), 9: 31, 1950-52.
35. SUAREZ MELENDEZ. Curso de Reumatología. Instituto Nal. Reumatología. Montevideo, 1973. (Inédito).
36. URIOSTE JP, SCHROEDER AH, PIAGGIO BLANCO R. Paraplejía por hidatidosis raquídea. *Rev Méd Urug*, 25: 53, 1932.
37. VIGIL SONORA E, ARANA INIGUEZ R, PEREZ ACHARD L. Tratamiento de la equinococosis raquídea. *Bol Soc Cir Urug*, 32: 514, 1961.
38. VIGIL SONORA E. Equinococosis vertebral. *Congreso Médico del Uruguay*, 59, 1: 155, 1962.
39. WOODLAND LJ. Hydatid disease of vertebra. *Med J Austr*, 2: 904, 1904.
40. YARZABAL LA, CAPRON A. Aportes de la inmunoelectroforesis al diagnóstico inmunológico de la hidatidosis. *Tórax*, 20: 160, 1971.

DISCUSION

DR. LUIS M. BOSH DEL MARCO.— Quería hacer una precisión de índole diagnóstica solamente antes de que entre en comentario esta excelente comunicación tan compleja. Sobre todo en lo que se refiere al diagnóstico clínico del paciente. Habían dos diagnósticos a plantear: un absceso osifluente o un tumor retroperitoneal. Ante el ocupamiento de la región crural por una tumefacción y adelantándonos a los exámenes de laboratorio se resolvió abrir y explorar esa región crural. Fue ahí cuando surgieron vesículas hidáticas y se aclaró el panorama en forma absoluta y en ese mismo momento, ante una omisión del interrogatorio, el enfermo mismo expresó que había eliminado hace un par de años, vesículas iguales a las que habían sido extraídas por la exploración quirúrgica, por vía rectal. Quiero destacar este hecho.

DR. ROBERTO RUBIO.— Nosotros no hemos tenido oportunidad de ver una observación igual a ésta, vale decir un absceso hidático abierto en aorta, en un gran vaso, pero en el último año, en menos de un año, hemos tenido oportunidad de operar en la Clínica a mi cargo, tres enfermos, los tres habían sido tratados y operados en el piso de neurología, habían hombres relativamente jóvenes con una larga historia la mayoría de ellos, uno de ellos es casi un niño es cierto, de paraplejía con una equinococosis vertebral. A estos tres enfermos se les había hecho laminectomía y se había obtenido resultado muy bueno desde el punto de vista neurológico, habían incluso caminado y desaparecido gran parte de los síntomas. Nosotros operamos después a dos de ellos que tenían equinococosis de vértebras dorsales y a otro de vértebras lumbares, drenándoles y evacuando colecciones osifluentes. Tuvieron una larga evolución hasta este momento. Como dato de interés, todos ellos tenían destrucción pero muy grande de uno o dos cuerpos vertebrales. En ese sentido me parece que el Dr. Benedek puede decir algunas cosas más referente a esa situación porque a nosotros nos llamó mucho la atención que en menos de un año pudiéramos ver tres enfermos en las condiciones que hemos relatado.

DR. PEDRO BENEDEK.— Con respecto a si está o no bien indicada la laminectomía en este tipo de pacientes decimos que sí, desde el punto de vista vital por supuesto que sí, desde el punto de vista funcional no porque esa medula, mejor dicho esa cola de caballo seguramente estaba definitivamente lesionada. Desde el punto de vista vital sí, y como la zona dadora de hidátides es el cuerpo vertebral, la única cirugía que pretende ser curativa consiste en la extirpación del cuerpo vertebral y no lo que se hace corrientemente que es la laminectomía que tiene por un lado la finalidad de decomprimir la medula pero por el otro lado le quita a la columna la única zona de la vértebra que está sana, que está libre de infección hidática que es el arco posterior. Justamente hace unos días estábamos hablando de este problema con un colega y se ha ideado un abordaje lateral o posterolateral de la columna que permite reseca en bloques

los pedículos respetando las láminas y las espinosas y que permite cumplir con la doble finalidad que es decomprimir la medula y a la vez respetar la zona sana como ya dije de la vértebra que es el arco posterior.

La cirugía curativa es la cirugía de sustitución, la cirugía de exéresis del cuerpo vertebral y sustitución por un injerto que tiene que ser por el tamaño de la pieza operatoria no de hueso sino de una sustancia sustitutiva que generalmente es acrílico. Se ha intentado hacer en el Instituto y se han hecho dos o tres operaciones con resultados buenos cuando la vértebra afectada era una sola, ya eso es una operación muy importante y hasta ahora, aunque el follow up es muy corto (tres años en el paciente que lleva más tiempo de operado) el resultado ha sido bueno. Cuando son dos vértebras o más, ya la cirugía es prácticamente no digo imposible pero muy difícil. Por supuesto depende de la topografía, si es dorsal es imposible. Así que realmente es un problema muy complejo y no se si en realidad la cirugía es la respuesta para esta enfermedad.

DR. ALBERTO VALLS.—Nosotros no tenemos experiencia en rotura de aorta, parece que se ha hecho por

invasión de la lesión hidática a la aorta, que después se acabó de completar. Nosotros vivimos el problema de hidatidosis ósea, fuimos internos de traumatología y vivimos en el Servicio del Prof. del Campo también este problema. Las múltiples lesiones que van progresando a lo largo de la columna que se pueden acompañar de fractura y con esa historia tan larga uno estaba pensando que podía tener o una hidatidosis ósea o un mal de Pott. El aspecto radiológico típico de la hidatidosis ósea, es distinto al mal de Pott: aparecen las imágenes poligeólicas y en grano de café que describía Bado. En el Servicio del Prof. del Campo, había una enferma que en el mundo fue la primera que se le hizo una resección vertebral, le ayudé al Prof. del Campo, se le hizo la resección de la quinta vértebra lumbar, primero por delante y después se le hizo la laminectomía desde atrás reseándole toda la vértebra, claro que se fue a extirpar la vértebra pero seguramente quedaron vértebras más arriba y más abajo y la lesión siguió progresando. Nosotros la alcanzamos a ver como 15 años después ingresar al Hospital de Clínicas por manifestaciones de su quiste hidático. Hemos visto muchas veces abscesos hidáticos llegar hasta la región crural.