

gular solución de continuidad donde el proceso tumoral de uno y otro lado se ponen en contacto.

Histológicamente se trata de un "meningoblastoma" (Oberling), o de un "meningoexotelioma" (Del Río Hortega) o de un "meningioma" (Cushing) o de un "endotelioma" (antigua nomenclatura). Del estudio de las alteraciones óseas se desprende que, por lo menos en las partes periféricas, la hiperostosis está vinculada a una indiscutible congestión de los espacios medulares. Que la neoplasia posee un moderado poder osteolítico y no siempre, pues al penetrar la médula ósea sólo determina una moderada atrofia de las trabéculas y excepcionalmente la destrucción propiamente dicha. Puede coexistir la invasión neoplásica de los espacios medulares con hiperostosis eúrnea.

Sobre algunas complicaciones del quiste hidático abierto en las vías biliares

Por el Prof. DOMINGO PRAT (1)

La hidatidosis hepática con su compleja y proteiforme manifestación clínica a menudo nos da ocasión de constatar procesos anatomopatológicos poco frecuentes, o complicaciones raras. Nos proponemos presentar hoy a la Sociedad de Cirugía de Montevideo cuatro complicaciones del quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares, a saber: a) hemorragia intraquística, simulando una hemorragia interna; b) vómica hidática del quiste abierto en vías biliares; c) infiltración hidática retrógrada de las vías biliares, y c) cirrosis biliar hidática.

A continuación publicamos las historias clínicas de esos interesantes casos.

Quiste hidático del hígado abierto en vías biliares. Hemorragia intraquística, infiltración hidática retrógrada de las vías biliares y cirrosis biliar.

1.^a **Observación.** — C. P. de Ump., de 30 años de edad, uruguaya, ingresa a nuestro Servicio del Hospital Pasteur el 7 de Diciembre de 1930.

Antecedentes. Padre fallecido, madre viva y sana. Ha tenido tres hijos, uno fallecido de bronconeumonía. Partos normales, puerperios normales. Menstruaciones periódicas de carácter normal.

Enfermedad actual. Hace seis años que notó la aparición de una tumefacción en el epigastrio, tumefacción pequeña que fué creciendo paulatinamente sin determinar ningún trastorno funcional. Pasa así unos tres años, hasta que un día tiene un dolor bastante pronunciado en el epigastrio, irradiado a la parte posterior correspondiente, que dura un día y luego se calma. Hace dos meses repite su dolor acompañado de

(1) Con la colaboración anatomopatológica de los Drs. P. Larghero y H. Castiglioni Alonso.

vómitos alimenticios, con los mismos caracteres e irradiaciones. El 7 de Diciembre de 1930 ingresa a las 3 de la mañana al Hospital Pasteur, por un dolor intenso en el epigastrio que le hace perder el conocimiento. El médico que la ve cree que sea una melena. Ingresaba en estado de shock, casi sin pulso radial, palidez y enfriamiento. Llega a la Sala con las indicaciones de posición de Trendelenburg, calor, tonicardiacos y hielo al vientre.

Examen: Enferma pálida con mucosas coloreadas, pulso radial apenas perceptible, temperatura 38°, lengua seca. La pared abdominal se moviliza con la respiración, indolora y depresible. Tumefacción epigástrica que levanta ligeramente la pared abdominal, redondeada a la palpación y bien limitada hacia abajo, donde llega hasta dos traveses de dedo del ombligo, con una saliencia más acentuada en el punto cístico, donde se continúa con el hígado. Tumefacción móvil con la respiración y que sigue al hígado en sus desplazamientos, su consistencia es dura, resistente, indolora, sin infiltración de los planos superficiales, con frémito evidente. El resto del abdomen es normal, fosas lumbares libres.

Reacción de Casoni intensamente positiva.

A su ingreso se pensó en un cuadro hemorrágico, cosa que estaba en desacuerdo con sus mucosas, que estaban bien coloreadas; se hace hacer un examen de sangre que da: Glóbulos rojos 5.280.000. Glóbulos blancos 28.000. Hemoglobina 110 %. Valor globular 1.04. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 94 %; eosinófilos, 0 %; basófilos, 0 %; grandes mononucleares, 5 %; medianos, 0 %; linfocitos, 1 %. Este examen de sangre descarta toda hemorragia; sin embargo, un nuevo examen de sangre, dos días después, da: 4.200.000 glóbulos rojos.

Examen de orina: Albúmina, indicios. Acetona y ácido diacético, reacción positiva intensa.

Urea en el suero, 0gr.45 %.

Reacciones de Wassermann y Meinicke, negativas.

Examen de rayos X: Se ve una sombra redondeada del tamaño de una bergamota, que hace saliencia en el borde anterior del lóbulo izquierdo del hígado (Dr. Fernández Colmeiro).

Se tonifica y se prepara bien a la enferma para operarla de quiste hidático del hígado, que es el diagnóstico a que se llega.

Operación. XII-17-930.—Drs. Soto Blanco, Prof. Prat. Pte. Alvarez.—Anestesia local a la novocaína. Celiotomía transrectal derecha. Abierto el peritoneo se encuentran dos tumefacciones hepáticas del lóbulo derecho y una del izquierdo, después se encuentran más. Se punciona y se evacúa el quiste derecho, dando salida a sangre negra y espesa, luego vesículas hidáticas y membranas; hay hemorragia intraquistica. Otro quiste evacuado da salida a líquido hidático bilioso con vesículas claras y otras negras. Nos llama la atención el color negro de las vesículas, lo que nos hace pensar que sea debido a la hemorragia, pero es evidente que dentro de las cavidades quísticas hay bilis. Tratamos de puncionar y evacuar el nódulo que se palpaba a nivel de la vesícula, pero es duro y no se puede vaciar con el aspirador, lo hacemos con cucharilla y se extrae una papilla verde, donde no se reconoce ningún elemento hidático. Después de cortar una serie de tabiques de adventicia quística y puentes de parénquima hepático, podemos vaciar con el Finochietto el quiste mayor, del tamaño de una gruesa naranja, lleno de vesículas, membranas y bilis. Su contenido está muy alterado e infectado. Lavado de formol al 5 %. Por fuera de este núcleo central quístico, rodeándolo y adherido a él, existe una serie de formaciones quísticas con tendencia extensiva hacia el resto del parénquima, especialmente de la pared anterior y hacia abajo, vesículas que tienen el aspecto de la vesiculización exógena

por la saliencia que hacen en la pared ántero-superior y están rodeando al quiste central. Abrimos estos nódulos, que son cavidades con contenido hidático y llenas de un líquido negruzco. Esta zona hepática tiene el aspecto de una esponja infiltrada de vesículas hidáticas.

La expresión de las paredes de estas cavidades quísticas de mayor volumen, da salida a vesículas hidáticas y líquido oscuro.

Existe una parte de la cara anterior del hígado vecina al borde anterior y en plena zona patológica, que presenta una superficie nodular e irregular, saliente, de color amarillento. Se extirpa una gran parte de ella para el estudio histológico. Exterpación de tabiques hepáticos y vesículas.

Vesícula biliar sana y sin cálculos. Drenaje y marsupialización de la cavidad del quiste grande, mecha en las otras cavidades.

Cierre parcial de la herida operatoria en dos planos. Se deja un tubo y tres mechas.

En los días siguientes moja mucho la curación con un líquido verdoso. Estado general bueno. A los diez días la temperatura baja completamente y la enferma mejora sensiblemente, siendo dada de alta, casi curada, al mes y cuatro días.

Esta enferma curó bien de su operación, cicatrizando perfectamente sus heridas y con desaparición de sus molestias. Le aconsejamos que continúe viniendo a la Clínica para su vigilancia médica, sin embargo a pesar de este consejo la perdemos de vista durante más de dos años.

En el año 1933 viene a vernos nuevamente porque ha vuelto a tener molestias en su hígado, con algunas crisis dolorosas. Al examinarla constatamos en su herida operatoria una tumefacción renitente y redondeada, con todas las características del quiste hidático. Le aconsejamos extirpar el quiste que se constata en la cicatriz. cosa que la enferma acepta.

Mientras está en la Sala preparándose para su intervención, se le hace un sondaje duodenal que da bilis oscura como la bilis de retención hepática, sin ganchos y sin infección.

Operación. XII-13-933.—Dr. Prat. Pte. Prat.—Anestesia local, novocaína al 1/2 %. Incisión que circunscribe y extirpa la cicatriz anterior. Sección del plano fibroso que corresponde a la cicatriz aponeurótica de la línea blanca, hasta que aparece la superficie blanca anacarada de una vesícula hidática, que está inmediatamente por debajo de la aponeurosis. La liberamos por su cara externa de abordaje y constatamos que se trata de una hidátide del tamaño de un huevo de gallina y que se ha vaciado parcialmente por una pequeña punción que ha realizado la tijera que hacía el debridamiento. La pinzamos con una pinza de corazón y se extrae la germinativa, que deja una cavidad limitada por la adventicia. Se hace el formoldo al 2 % de esta cavidad pseudo quística y al explorarla por dentro encontramos en ella una vesícula hidática del tamaño de una avellana, aplicada sobre la pared y que no presenta ningún divertículo. Examinando detenidamente la germinativa y la vesícula, vemos que aquella presenta una depresión o hueco de su cara externa en la cual ajusta y se amolda perfectamente la vesícula hija. Esto nos demuestra que la vesícula es una vesícula hija de generación exógena, y al afrontarlas vemos que existen aún restos de una muy tenue membrana lactescente que las envuelve y las une y que al desgarrarse dejó en libertad la vesícula.

La germinativa presenta, además, otra vesícula exógena muy vecina a la anterior, que está aún en evolución y que no ha hecho todavía su desprendimiento total. Se conserva la pieza y se envía al laboratorio para su examen.

Formolización y cierre de la cavidad con un plano de sutura. No se ha entrado

en la gran cavidad abdominal y la exploración de esta cavidad a través de la aueñticia no permite palpar nada anormal. Cierre de la pared en dos planos.

La enferma hace un post operatorio muy bueno y es dada de alta a los nueve días.

Quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares y vómica.

2.ª Observación. — F. Esc. de Oliv., uruguaya, de 33 años de edad, ingresa al Servicio del Profesor Prat, en el Hospital Pasteur, el 30 de Agosto de 1929, con un cuadro agudo de vientre.

Hace ocho días sintió dolores en el vientre superior, por lo cual la enferma ingiere un purgante. Durante tres días los dolores son difusos y poco intensos, pero a continuación se intensifican, lo que la decide a hospitalizarse.

Los dolores tienen su localización predominante en el hipocondrio derecho, se irradiaban hacia el hipocondrio izquierdo y hacia la espalda al omóplato derecho. La crisis dolorosa tenía ya un día y medio de duración y se acompañaba de vómitos y náuseas.

Se constata una contractura de la pared abdominal en el vientre superior, temperatura 38° y pulso con 80 pulsaciones por minuto. Estado general bastante bueno, pero la enferma está bastante deprimida.

Se le indica hielo al vientre, morfina, dieta, suero y un enema intestinal.

Calmando el dolor, aparece una ictericia que se intensifica muy rápidamente, con materias decoloradas y orinas muy colúricas.

Antecedentes personales: La enferma ha nacido en campaña (Departamento de Cerro Largo), donde vivió hasta los 22 años de edad. Sarampión y angina en la segunda infancia, siempre tuvo la cara pigmentada como si sufriera del hígado. Menstrúa a los 16 años con trastornos dismenorreicos que aún persisten. Se casa y al año tiene una hija nacida a término, con signos de raquitismo y que en la actualidad es sana. A los 22 años absceso de la margen del ano tratado quirúrgicamente. Fenómenos de urticaria y ahogos, por los cuales consultó a un médico que explicó estos trastornos por la presencia de un bocio parenquimatoso, síntomas que desaparecieron con tratamiento de yodo y tiroidina.

Antecedentes hereditarios. No tienen valor, pues no recuerda dato alguno de importancia.

Exámenes practicados. Orina: albumina, 1gr.29 oloo. Contiene pigmentos y ácidos biliares y también urobilina. Urea en suero 0gr.40.

Reacción Bordet-Wassermann, negativa. Reacción de Meinicke, positiva débil. Examen de esputos: no hay bacilos de Koch. Leucocitosis, 11.806 glóbulos blancos.

Radioscopia. Sombra de bordes difusos de la parte posterior e interna del hemitórax derecho, con aspecto de lesión parenquimatosa y pleural (Dr. Pelfort).

Sondaje duodenal. La bilis tiene pigmentos y sales biliares. Bilirrubina 1gr.4 oloo.

La fiebre descendió un poco con el tratamiento, pero a los pocos días vuelve a ascender con tos y expectoración. Se le hace gomenol y tonicardíacos.

El 9 de Setiembre, en pleno estado febril de 37° ½ a 38° y con tendencia a subir, hace una vómica con eliminación de abundante pus, restos fibrinosos, trozos de membrana hidática pigmentados en verde y con presencia de bilis. Al examen practicado se encuentran ganchos de equinococo, neumococos, bacilo gram positivo y bacilo fusiforme.

El 19 de Octubre vuelve a expulsar membranas hidáticas con la tos.

En esta enferma a su ingreso nuestro diagnóstico se inclinaba más bien a la litiasis biliar con cálculo enclavado; en presencia de esta vómica hacemos al firme

El diagnóstico de quiste hidático abierto en vías biliares, se recomienda investigar las membranas hidáticas en las materias fecales y se le plantea la operación a la enferma.

No se confirmó la hidatidentería y la enferma, que aún está icterica, acertó la operación.

Operación. 22-X-929.—Drs. Prat y Soto Blanco.—Anestesia local, novocaína al 1/2 %. Vía posterior transtorácica. Se hace una incisión de unos 15 centímetros sobre la 7.^a costilla derecha y se resecan unos 10 centímetros del arco posterior de esta costilla, por debajo del ángulo del omóplato. La pleura parietal está adherente, se incinde la pleura y el diafragma y se cae sobre un gran quiste de la cara pósterosuperior del hígado, que puncionamos y vaciamos con el aspirador de Finochietto. Sale abundante pus y gran cantidad de membranas con bils.

Quiste infectado. Drenaje con grueso tubo de goma y dos mechas.

Post operatorio bueno. Drena mucho pus y bils. A los dos días desapareció la fiebre alta para hacer uno o dos quintos. En Enero de 1930 es dada de alta completamente curada. Por inconvenientes circunstanciales no se hizo la radiografía lipiodolada del quiste, como es nuestra práctica en estos casos.

En Marzo de 1932 la enferma que había seguido muy bien hace temperatura y chuchos de frío, después dolor a nivel de la herida e ictericia. Se piensa en la posibilidad de una reinfección de su antiguo quiste, que se punciona a través de la cicatriz sin resultado. Se le hace un examen radiológico con torotrast, que no dió ningún resultado positivo. Se tuvo a la enferma en observación durante unos días y como todo entró perfectamente en orden, se le dió alta en muy buenas condiciones.

Quiste hidático del hígado abierto en vías biliares con infiltración hidática retrógrada de estas vías y vómita.

3.^a Observación. — Elms Anast. de 33 años de edad, uruguayo, ingresa a nuestro Servicio del Hospital Pasteur el 2 de de Abril de 1933. Desde hace seis años tiene dolores en el epigastrio y en el hipocondrio derecho acompañados de malestar gástrico. Apetito conservado, comía de todo, pero los dolores eran más intensos con ciertas comidas, como ser guisos y puchero. Ligeró adelgazamiento. Consulta al homeopático, toma remedios y no mejora. Las incomodidades persistían, de vez en cuando tenía cólicos hepáticos que se aliviaban pronto. Ictericia hace seis años. Hace ocho días los dolores se intensifican en forma de puntada intercostal, en los últimos espacios del lado derecho, irradiándose hacia el hipocondrio.

Gran constipación, coluria.

Examen. A la inspección se constata que la parte inferior del hemitórax derecho está levantado, dando una deformación redondeada del hipocondrio. Hemicircunferencia torácica derecha mayor que la izquierda, con ensanchamiento de los últimos espacios intercostales.

Palpación. Hígado grande, sobrepasa tres traveses de dedo el reborde costal, siendo este aumento más pronunciado en el epigastrio.

A la percusión constatamos una macíñez vertical de unos 15 centímetros en la línea axilar anterior. La macíñez hepática llega hasta el 5.^o espacio, hay submacíñez en la extrema base derecha.

Corazón: Primer tono apagado, tiende a desdoblarse, 2.^o tono golpeado.

Antecedentes. Chanero sífilítico en el año 1919, hizo tratamiento pero irregularmente, a los seis años le hacen un nuevo tratamiento.

Reacción de Casoni, negativa. Urea 0gr.40.

Wassermann, positivo.

Del estudio y presentación que se hace de este enfermo en la clínica llega el Prof. Prat al posible diagnóstico de sífilis hepática y se somete al enfermo a un tratamiento antisifilítico, dándolo de alta (22 Abril de 1933), con pase al Dispensario del Instituto Profiláctico de la Sífilis.

En Noviembre de 1933 vuelve el enfermo a reingresar al Hospital Pasteur porque continúan sus dolores en el epigastrio y por una ictericia franca. Pasó seis meses bien, sin dolores, hasta que éstos reaparecieron desde hace veinte días. Régimen de legumbres y bolsa de hielo al vientre.

Ictericia progresiva y 24 horas después de iniciada ésta aparecen los dolores.

Materias fecales completamente decoloradas durante tres días y orinas colúricas; actualmente su ictericia tiende a retroceder. Ayer y antes de ayer tuvo diarreas; hace trece años estuvo en el Brasil y tuvo diarreas a repetición. Nunca tuvo urticaria, pero el enfermo hace notar que tuvo picazón cuando se inició la ictericia. Chuchos de frío en los primeros días de sus accidentes, pero no notó nada anormal en sus materias.

Examen. Tinte icterico marcado y generalizado de los tegumentos, destacándose en la esclerótica de los ojos. Temperatura de 38° todas las tardes. La inspección pone de manifiesto un hipocondrio derecho y el reborde costal correspondiente más levantado que el izquierdo. Hígado aumentado de volumen sobrepasa cuatro traveses de dedo el reborde costal, notándose una tumefacción redondeada en el epigastrio. El hipocondrio derecho mide cuatro centímetros más que el izquierdo. Curva febril que oscila entre 38° y 38° ½.

Reacción de Casoni, negativa. Eosinofilia 8 %.

Exámenes realizados, sangre, 6 de Abril de 1933:

Polinucleares neutrófilos	67 %
Eosinófilos	7 %
Grandes mononucleares	10 %
Linfocitos	16 %

Noviembre 14 de 1933. — Leucocitosis, 14.000.

Noviembre 15 de 1933. — Clasificación:

Polinucleares neutrófilos	68 %
Eosinófilos	8 %
Grandes mononucleares	3 %
Linfocitos	21 %

Noviembre 27. — Leucocitosis, 17.600.

Clasificación: Polinucleares neutrófilos, 83 %. Eosinófilos, 1 %. Polinucleares basófilos, 1 %. Grandes mononucleares, 7 %. Linfocitos, 8 %.

Examen de orina. Albúmina 0gr.70 %. Pigmentos biliares, contiene. Píocitos y cilindros granulados (Abril de 1933). En Noviembre: examen casi normal, existiendo sólo urobilina. Presión arterial: máxima, 11; mínima, 5 ½.

Dos radioscopías realizadas el 17 y el 22 de Noviembre de 1933, las anteriores no se han encontrado.

Setiembre 17 de 1933. — Diafragma derecho levantado y con la excursión diafragmática disminuída. El hígado es grande y además tiene una gran saliente en el borde inferior, redondeada, que lleva al estómago para la izquierda. Debe haber más de un quiste (Dr. Fernández Colmeiro).

Octubre 22 de 1933. — Se ve una gran saliencia redondeada del borde anterior del hígado como del lóbulo izquierdo y que agranda la sombra hepática, desviando para la izquierda el estómago. Diafragma derecho poco móvil, pero no está levantado ni deformado. — (Dr. Fernández Colmeiro).

Como se ve estos dos exámenes radioscópicos son contradictorios, mientras en el primero se constató el diafragma derecho levantado, en el segundo examen, a los cinco días, se rectifica este dato y se comprueba que el diafragma no está deformado ni levantado.

Cuando el enfermo estuvo hospitalizado la primera vez en el H. Pasteur, nuestro diagnóstico osciló entre quiste hidático y sífilis hepática. Las reacciones humorales del quiste hidático, que fueron negativas, asociadas a la disminución de la hepatomegalia con el tratamiento antisifilítico, nos hicieron inclinarse al diagnóstico de sífilis hepática. Ahora, en presencia de la tumefacción redondeada del hígado, el síndrome pseudo litiasico con ictericia por retención y el examen radiológico nos inclinan francamente al diagnóstico de quiste hidático supurado del hígado abierto en las vías biliares. Se recomendó investigar la hidatidenteria en las materias fecales, pero resultó negativa.

Se prepara y se tonifica cuidadosamente al enfermo con suero simple, suero glucosado, digitalina, calcio, etc., y se opera.

Operación. 25-IX-933.—Dr. Prat. Interno Barberouse. Pte. Prat.—Anestesia crepuscular (eucodal, sedargil y efetonina). Anestesia local a la novocaína al ½ %. Celiotomía paramediana izquierda supraumbilical. Abierto el peritoneo se encuentra hígado grande y adherencias del epiploon. Liberamos las adherencias en la cara antero-superior del hígado en plena región epigástrica y aparece una superficie blanquecina anacarada con todas las características del quiste hidático. Hacia abajo esta superficie anacarada se continúa hasta el borde anterior del hígado, formando una superficie irregular, abollonada, en partes de color blanquecino y en otras con el color normal del hígado, lo que constituye una masa nodular del tamaño de una pequeña naranja. La superficie hepática en esta zona, por encima del borde, está constituida por nódulos esféricos del tamaño de una bolita, la mayoría de ellos de aspecto blanquecino y recubiertos por el peritoneo hepático (Glisson). En los intervalos de las tumefacciones esféricas se ve tejido hepático de color casi normal. Observando con toda detención esta superficie que estamos describiendo, se observan pequesimas granulaciones blanquecinas que tienen todo el aspecto de la pseudo tuberculosis hidática. Toda la región, que tan anormalmente se presenta, está sumamente congestionada.

Protegemos cuidadosamente la superficie quística del hígado con compresas de franela, sobre todo abajo y hacia la izquierda de la herida, a la derecha no porque el ligamento suspensor del hígado realiza un buen aislamiento del quiste del resto de la cavidad peritoneal. El quiste lo abrimos pues, a la izquierda del ligamento suspensor del hígado. Punción con la jeringa que da líquido claro; punción y aspiración con el trocar sin que se aspire nada, por ser el quiste multivesicular. Abrimos entonces una amplia brecha en el quiste y a cureta y a chorro de agua formolada se vacía un gran quiste del tamaño de un huevo de avestruz. Sale una gran cantidad de membranas y vesículas degeneradas, vesículas llenas aún y bilis. Se suturan las paredes del quiste al peritoneo, marsupializándolo. Hecho esto exploramos el nódulo o tumefacción que está por debajo del quiste, resecamos dos o tres nodulitos blanquecinos, sangrando bastante la superficie hepática de sección. Confirmamos que esta formación hidática es independiente del quiste que hemos vaciado anteriormente. Continuando en nuestra tentativa exploradora abrimos un nuevo quiste junto a la pared inferior del quiste marsupializado, del tamaño de una mandarina, con vesículas degeneradas y biliosas en su gran mayoría. Colocando un dedo en cada cavidad quística podemos explorar bien las nudosidades inferiores, cosa que nos permite constatar que estas formaciones nodulares estaban diseminadas en el parénquima hepático

entre los quistes que hemos vaciado y la cara inferior del hígado. Vaciado el segundo quiste se formoliza y se cierra la pared drenando cada quiste con un tubo independiente. Sutura de la pared dejando una amplia brecha de drenaje. Resección cuneiforme de una parte del borde anterior. Sutura hemostática.

En resumen, marsupializamos un gran quiste plurivesicular con membranas nidadas en bilis, otro quiste inferior adyacente, pequeño, que también marsupializamos, y había además una hidatidosis intracanalicular biliar de la parte del parénquima hepático comprendido entre el quiste y la cara inferior del hígado.

El material operatorio se envía a la Sección de Anatomía Patológica para su estudio.

Noviembre 27 de 1933. El enfermo está bastante delicado, días antes de operarse existía una reacción inflamatoria de la región parotídea izquierda, que después de operado fué una franca parotiditis.

Estado flemcoso de la cara y del cuello. Calor y tonificación intensiva del enfermo. Suero.

Diciembre 1.º — Se incide su tumefacción parotídea, que ha sufrido una evolución progresiva. Sale sangre. Drenaje y calor.

Diciembre 4. — El enfermo sigue grave. La parótida supura abundantemente lo mismo que sus tubos del hígado.

La ictericia tiende a disminuir. La temperatura también bajó, oscila entre 37° y 37° ½, a veces llega a 35°.

Diciembre 31 de 1933. — Ha pasado la gravedad del enfermo, hoy es el primer día que no hace fiebre (36° a 36° 2/5).

Enero 6 de 1934. — Hizo desde el 3 de Enero un ascenso de temperatura y concomitantemente ha hecho un cuadro de condensación de la base pulmonar derecha, con macidez, abolición de respiración y conservación de vibraciones. Radioscópicamente se encontró una sombra difusa que ocupaba toda la base del pulmón derecho. En ese día hace una hemoptisis de sangre líquida y coágulos, unos 100 gramos en totalidad. En seguida elimina vesículas hidáticas vacías del tamaño de una ciruela y algunas llenas más chicas, como garbanzos. Tiene poca tos y arroja una cantidad de pus líquido, unos 300 gramos. Poca cianosis, aunque en la noche anterior le costaba respirar, se ahogaba.

Esta vómica hidática desgraciadamente no fué guardada para ser examinada. Después de este episodio todo entra en orden, sigue bien y sin fiebre y el 23 de Enero se va de alta curado.

HEMORRAGIA EN EL QUISTE HIDATICO

En nuestra larga experiencia profesional nunca habíamos constatado una hemorragia intraquistica en un quiste hidático no operado del hígado o de cualquier otra víscera. En cambio, de vez en cuando, se tiene ocasión de observar una hemorragia post operatoria del quiste hidático.

En el caso que presentamos, tuvo la enferma una mañana de madrugada, un dolor brusco e intenso en el epigastrio, que le hace perder el conocimiento e ingresa al hospital con un síndrome de hemorragia interna: shock, anemia, palidez, enfriamiento y casi ausencia de pulso radial. Deposición con todos los caracteres de una melena. El médico

que la recibe en el hospital, hace el diagnóstico de hemorragia interna, la medica como tal y la pone en rigurosa observación.

Al día siguiente la enferma había reaccionado bastante, sin embargo persiste la palidez y el pulso radial está muy chico; pero, en cambio, las mucosas están coloreadas y un examen de sangre da 5.280.000 glóbulos rojos y 110 % de hemoglobina. Valor globular 1.04.

Con estos datos es difícil aceptar la existencia de una hemorragia, por lo menos de una hemorragia de cierta importancia, pues el único dato favorable a ella era la palidez. Sin embargo una numeración de glóbulos, realizada dos días más tarde, dió: 4.200.000 glóbulos rojos, lo que significa que, evidentemente, hubo un estado hemorrágico.

La operación realizada parece confirmar también esta hemorragia, pues uno de los tres quistes al puncionarlo y evacuarlo, dió salida a gran cantidad de sangre negra y espesa y vesículas hidáticas, confirmando una hemorragia intraquistica, que databa ya de varios días.

Ante la confirmación evidente de la hemorragia intraquistica, tenemos que valernos de ella para explicar el síndrome clínico que presentó la enferma. Para nosotros no hay duda de que la hemorragia existió, lo que sí sin poder establecer su cantidad precisa, ella no fué seguramente tan profusa y abundante como parecía manifestarlo el grave síndrome clínico que presentaba la enferma a su ingreso al hospital; si ese cuadro adquirió tan marcados contornos de gravedad, creemos que ello se deba a una hemorragia de mediana intensidad, que por haberse desarrollado en una cavidad visceral, debido a la distensión provocada por el derrame, dió los síntomas asociados de shock simpático y hemorrágico.

Nos autorizan para pensar así la evidencia de la hemorragia intraquistica y el color negro del contenido de los canales biliares y membranas, que suponemos ocasionado por la pigmentación hemoglobínica modificada y transformada. Si la melena existió realmente, podría haberse debido al pasaje de la sangre quística al intestino, por vía canalicular biliar.

Los hechos relatados y bien comprobados nos autorizan a admitir la existencia de una hemorragia espontánea en un quiste hidático infectado del hígado, que estaba abierto en las vías biliares. Casos similares deben ser muy raros o excepcionales, pues nunca hemos tenido ocasión de observar algo semejante, ni haber leído nada parecido sobre esta complicación de la hidatidosis hepática.

La evolución del caso y el análisis de los hechos parecen estar de acuerdo con la hipótesis que aceptamos, o sea la de la hemorragia intraquistica primitiva, que por primera vez nos ha sido dado comprobar en los anales de nuestra experiencia.

En el post operatorio hemos tenido ocasión de constatar a veces hemorragias intensas; en ocasiones comprobadas por la evidencia del derrame sanguíneo, que no dejaba lugar a dudas; en cambio, otras veces, hemos asistido a un profundo decaimiento progresivo de un operado de un gran quiste hepático marsupializado y sin haberse exteriorizado la sangre, llegar el enfermo a una profunda anemia de 1 ½ a 2 millones de glóbulos rojos que, no obstante la intensa hemorragia operatoria, no justificaba tan formidable anemia. Creemos que en estos casos pueda tratarse de hemorragia intraquistica, sangre que ha coagulado y se ha organizado sin manifestarse la hemorragia al exterior por la posición del enfermo favorable a esa ocultación clínica y por el enorme volumen del quiste, que también contribuye a que no se haga visible la hemorragia.

Debemos destacar, además, que en nuestra primera observación se produjo un quiste en plena cicatriz quirúrgica, quiste que tiene todas las características de una siembra operatoria. Presentaba este quiste dos vesículas de vesiculización exógena, como lo comprueba el hecho de encontrarse una vesícula hidática del tamaño de un garbanzo que, colocada entre la germinativa y la adventicia, dejó en la cara externa de esa germinativa un hueco de nidación que indicaba su origen y con una membrana velamentosa que ponía de manifiesto que la completa independencia de la vesícula exógena no se había producido aún.

Había, además, otra vesícula exógena intraparietal en la misma membrana. Hemos constatado varias veces ya, tres o cuatro a lo sumo, la presencia de vesículas exógenas en quistes hidáticos del hígado, lo que quiere decir que esta forma de hidatidosis debe ser buscada detenidamente en nuestras operaciones, pues si no se realiza una búsqueda cuidadosa, ella puede pasar completamente desapercibida, como nos había ocurrido hasta poco tiempo ha.

Tanto más se impone esta severa investigación, dado que los cirujanos australianos opinan que esta forma de vesiculización exógena de la hidatidosis es relativamente frecuente y admiten que ella puede ser una causa de la hidatidosis secundaria hepática o peritoneal.

VÓMICA DEL QUISTE HIDATICO ABIERTO EN VIAS BILIARES

El Prof. Dévé nos ha enseñado la gran tendencia que tienen los quistes hidáticos del hígado abiertos en vías biliares a evacuarse por vómica bronquial, al punto de establecer como regla general, que cuando se constata la vómica hidática de un quiste del hígado hay que buscar detenidamente la comunicación quístico-biliar, porque es lo más probable que ella exista. En nuestra segunda observación este criterio nos

permitió establecer el diagnóstico exacto de quiste abierto en las vías biliares por la vómica de la enferma. Es cierto que la comunicación quístico-biliar no fué comprobada por la hidatidentería ni tampoco por la colangiografía que, contrariamente a nuestra práctica, omitimos realizar en este caso, pero todas las constataciones clínicas y operatorias fueron las de un quiste abierto en vías biliares.

En el enfermo de la tercera observación, que también tenía un quiste abierto en las vías biliares, presentó en el curso de su tratamiento una vómica hidática, que es de lamentar que ésta no fuera analizada y estudiada con toda atención y por eso falta en ella el dato fundamental de si esa vómica fué acompañada o no de bilis.

Lo anormal a destacar en este caso es que la vómica se produjo después de evacuados y drenados los quistes abiertos en vías biliares.

El Prof. Dévé en el reciente Congreso celebrado en Abril, en Orán, se ha ocupado especialmente de este interesante tema de la patología hidática.

HIDATIDOSIS RETROGRADA DE LAS VIAS BILIARES

Esta complicación de los quistes hidáticos abiertos en vías biliares bien conocida, ya fué descrita por el profesor Dévé desde 1919, en su comunicación a la Sociedad de Biología de París, con el nombre de "Invasión equinocócica retrógrada en la obstrucción hidática de las vías biliares".

Creemos que esta forma de hidatidosis hepática es sumamente rara, pues en toda nuestra vida profesional sólo hemos tenido ocasión de encontrarla en dos ocasiones, en el año 1930 y en 1933; no conocemos tampoco ninguna observación ni publicación en nuestro país, referente a esta rara complicación de los quistes hidáticos abiertos en vías biliares, lo que justifica plenamente la rareza de la infiltración hidática retrógrada de las vías biliares. Dévé en sus investigaciones de la bibliografía universal ha logrado reunir sólo 21 casos.

¿Cuál es la manifestación anatomopatológica de esta complicación de la hidatidosis hepática? Por lo pronto, ella aparece en un paciente que tiene un quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. En el primer caso (observación 1.^a), el enfermo presentaba tres quistes. dos del lóbulo derecho y uno del izquierdo, uno tenía en su interior sangre, vesículas y membranas, los otros dos, líquido hidático muy teñido por la bilis, vesículas y membranas. Un cuarto nódulo hidático yuxtavesicular estaba constituido por una papilla verde, en la que no se reconocían los elementos hidáticos y que fué necesario vaciarlo con una cucharilla.

Por fuera del núcleo central quístico, rodeándolo, existía una serie de formaciones quísticas con tendencia extensiva y centrífuga hacia el resto del hígado, especialmente en la cara ántero-superior y hacia abajo. La superficie superior del hígado, en la zona que rodea el quiste central, está plagada de vesículas, redondeadas y salientes, de volumen variable, que oscilan desde el tamaño de un garbanzo al de una avellana, siendo las mayores como una nuez.

Al incidir estas vesículas, que tienen una pared muy fina, dan salida a un contenido hidático, vale decir, membranas, y un líquido negruzco. Al comprimir alguna cavidad quística de mayor volumen, da salida a vesículas hidáticas y líquido oscuro. Algunas membranas están también teñidas de negro. Un poco más lejos de esta región circundante del quiste, junto al borde anterior del hígado, existe una zona de unos ocho centímetros por seis que presenta un aspecto particular. La superficie ántero-superior del hígado es nodular e irregular, bien saliente, de color amarillo bien destacado, que contrasta con el resto de la superficie hepática. De esta parte es de donde resecamos un grueso fragmento hepático para hacer el examen histológico.

En el segundo caso (observación 3.^a), las constataciones anatómo-patológicas de la operación fueron bastante parecidas. El hígado era grande y su cara ántero-superior, en la región epigástrica, estaba adherida al epiplón. Aparece al desprender las adherencias, una superficie redondeada blanco-anacarada, con todas las características del quiste hidático. Hacia abajo de esta parte blanquecina, la cara anterior del hígado, se presenta hasta el borde anterior, como una superficie irregular, nodular, en parte de color blanquecino y en otras con el color normal del hígado, lo que en total constituye una lesión nodular del tamaño de una pequeña naranja. La superficie hepática en esta zona patológica, está constituida por nódulos esféricos del tamaño de una bolita, en su generalidad de aspecto blanquecino y recubiertos por el peritoneo hepático. En los intervalos de las tumefacciones esféricas el tejido hepático es de color y aspecto casi normales. Se observan, además, pequeñísimas granulaciones blanquecinas en la superficie que estamos describiendo y que está sumamente congestionada. Se evacúa un quiste del tamaño de un huevo de avestruz, con contenido de membranas y vesículas muy alteradas, vesículas hijas y bilis. Por debajo del gran quiste se abre y se vacía otro adyacente, del tamaño de una mandarina, con contenido de membranas muy alteradas y biliosas. Colocando algunos dedos en las cavidades de los dos quistes ya evacuados y otros en la cara inferior del hígado, podemos explorar bien la formación patológica nodular que está por debajo de aquéllos, cosa que nos permite constatar que estas formaciones nodulares están disemi-

nadas en el parénquima hepático, entre los quistes y la cara inferior del hígado. Como tratamiento y para examen histológico resecamos una amplia cuña del tejido hepático invadido por el proceso y que comprende el borde anterior.

En lo que se refiere al examen histológico de las lesiones que motivan esta comunicación, veamos las consideraciones anatomopatológicas que ha hecho el Dr. Larghero Ibarz.

“La observación topográfica de los preparados nos muestra que el fragmento está constituido por nodulitos de forma groseramente redondeada, con pared fibrosa y centro necrótico, separados unos de otros



Canal biliar muy dilatado. Su pared considerablemente espesada está aún tapizada en su cara interna por el epitelio.
Contenido necrótico con macrófagos gigantes (x).

por un estroma fibroso inflamatorio con islotes de parénquima hepático. El todo está cubierto por una cápsula.

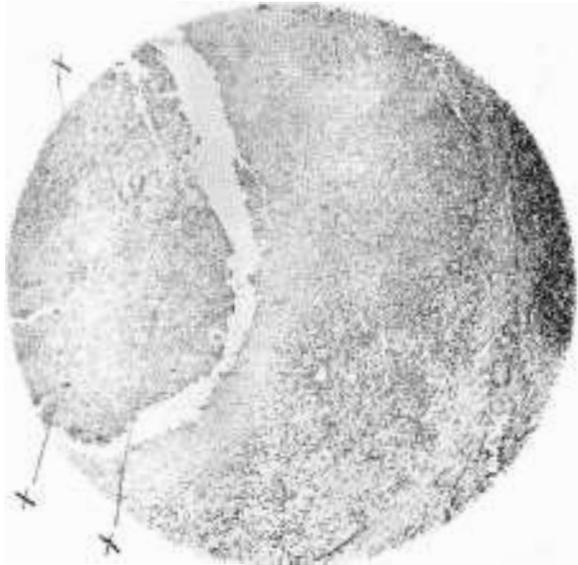
Esta cápsula de espesor variable, de 30 a 50 micras, está constituida por tejido fibroso lamelar con escasos núcleos y fibras elásticas; ella es lisa por su cara interna, en algunas zonas irregular con aposición de fibrina o tejido conjuntivo más joven, sin revestimiento epitelial visible. En su conjunto es ondulosa con entrantes y salientes.

Inmediatamente por debajo de ella se observa en algunos puntos la pared de los nódulos, cuya parte convexa viene a ponerse en su

contacto; en otras zonas existe tejido fibroso con elementos inflamatorios mononucleares y vasos de neoformación.

En algunas zonas en el espacio cuneiforme dejado entre la cápsula dos nódulos que llegan a ponerse en contacto con la cápsula, se observan elementos celulares cúbicos o poligonales por presión recíproca, de protoplasma esponjoso, núcleo redondo y central, con los caracteres de células hepáticas.

Estas células también se disponen en filas de 2 o 3 elementos, in-



Canal biliar sumamente dilatado, con pared fibrosa. Falta en esta zona el epitelio.

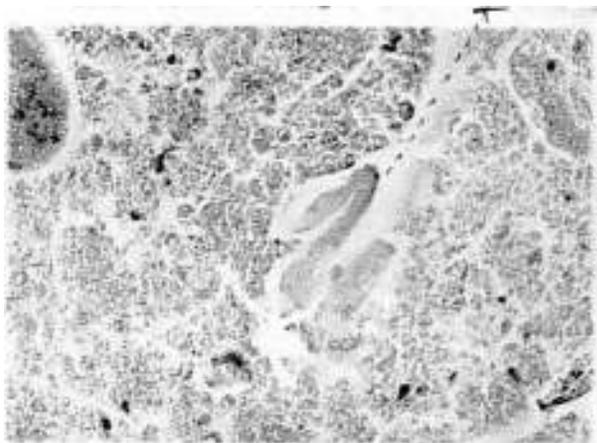
Contenido necrótico. En la masa necrótica, las zonas redondeadas (x) corresponden a macrófagos gigantes.

mediatamente debajo de la cápsula, entre ella y los nódulos que no llegan a su contacto.

En otros puntos existe, entre la cápsula y la convexidad de un nódulo más grande, una verdadera banda de tejido hepático. Más allá, limitados por el tejido inflamatorio, pequeños conglomerados de células hepáticas.

No hemos encontrado canalículos hepáticos normales; por el contrario, más profundamente se encuentran canales biliares de gran calibre, dilatados, con pared fibrosa y revestimiento epitelial cúbico, en algunos trechos cilíndrico y mismo papilar, continuo o discontinuo, conteniendo en su luz dilatada (verdadera cavidad quística), una sustancia necrótica, granulosa, en la cual se encuentran incluidas fragmentos de membranas hidáticas, más o menos alterados pero perfectamente reconocibles.

Se observan otros nódulos, cuyo origen canalicular biliar no es difícil establecer, pero que presentan una estructura diferente: de forma redondeada, ovalar o irregular, de tamaño variable, de $\frac{1}{2}$ a 1 o 2 mm., ellos están también constituidos por una pared y un contenido. La pared está formada por un anillo fibroso externo a fibras concéntricas y este tejido se continúa por su cara externa con el estroma fibroso, con focos hemorrágicos e infiltración leucocitaria mononuclear. Por su cara interna y en esto radica la diferencia, el anillo fibroso se pone en contacto con una capa gruesa, constituida por fibras con-



Membrana hidática con su estriación característica en medio de la sustancia necrótica que llena un canal biliar.

guntivas y células fusiformes numerosas, orientadas perpendicularmente, en forma de radios; en otros esta capa está formada por células más jóvenes, redondas o estrelladas, con prolongamientos anastomosados. Esta capa con elementos perpendiculares, que dobla por dentro el anillo fibroso formando una espesa corona, se encuentra en contacto por su cara interna con el centro necrótico de los nódulos, en los cuales también se reconocen elementos hidáticos.

En algunas partes se observa en el espesor de esta capa radiada, células gigantes únicas o múltiples o placas sincitiales macrofágicas, elementos de comprobación corriente en ciertas formas anatómicas de la hidatidosis.

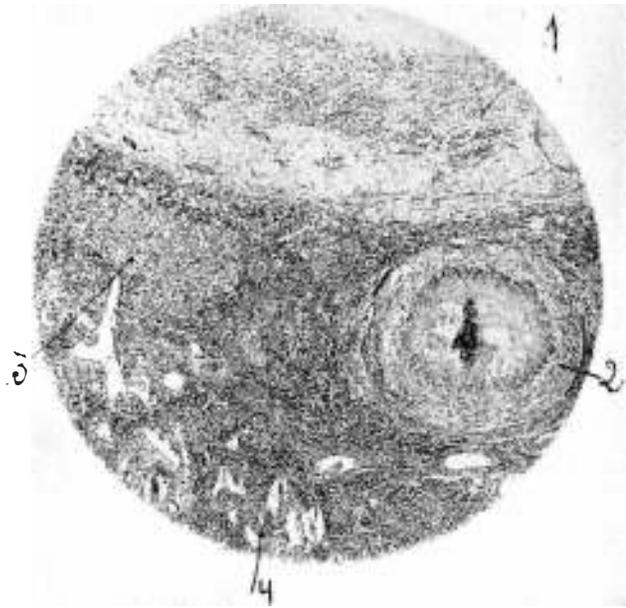
El centro de los nódulos está ocupado por un magma necrótico, amorfo, observándose en su seno restos cuticulares hidáticos. Entre este centro necrótico y la capa radiada, existe una zona fasciculada, necrótica (necrosis fibrinoide (hialina) del tejido fibroso, resultado de la acción tóxica del parásito).

En algunos nódulos pequeños la sustancia necrótica no existe y

el nódulo está constituido por tejido conjuntivo rico en células, de aspecto epitelióide.

La capa radiada traduce un proceso productivo endocanalicular con tendencia obliterante; esta capa aparece también, aunque a trechos, en la cara interna del anillo fibroso de los grandes canales biliares, en los puntos donde el epitelio de revestimiento ha caído.

1. Pared fibrosa de un canal biliar ectásico.
2. Canal biliar, con su pared constituida por un grueso anillo fibroso, por dentro del cual proceso productivo con tendencia obliterante.
3. Zona de parénquima hepático.
4. Estroma inflamatorio y vascular.



Finalmente, el tejido conjuntivo que separa los nódulos y forma el estroma del órgano, presenta lesiones inflamatorias muy marcadas, en algunos puntos crónicas esclerosas, en otros exudativa linfocitaria, con neoformación vascular y hemorragias”.

El Dr. Larghero deduce las siguientes conclusiones.

Conclusiones anatomopatológicas

“De la descripción que antecede, destacaremos a manera de síntesis, las siguientes conclusiones:

El fragmento enviado corresponde a una porción de parénquima hepático tapizado por la cápsula de Glisson.

El es asiento de un proceso inflamatorio crónico que ha modificado por completo su arquitectura, provocando profundas lesiones exudativas y productivas con neoformación vascular del estroma. Sin em-

bargo, ellas son secundarias y el proceso seguramente primitivo alcanza su máximo de intensidad al nivel de los canales biliares. Es difícil encontrar un canal sano; todos los que se observan presentan lesiones de las cuales una es fundamental: la ectasia, y un contenido necrótico donde persisten y se reconocen fragmentos de membranas hidáticas que afirman la naturaleza del proceso.

Estas dos constataciones, ectasia y restos equinocóclicos, se acompañan de lesiones muy marcadas de la pared misma del canal, lesiones que podemos, pese a su variedad, reducir a dos tipos fundamentales.

Primero: espesamiento fibroso considerable de la pared, con conservación a trechos del epitelio cúbico de revestimiento de los mismos.

Segundo: a este espesamiento fibroso en anillo o, mejor dicho, en tubo, se agrega en algunos canales, por dentro, un proceso productivo fibroplástico con tendencia obliterante, llegando en algunos a la obliteración total y a la sustitución del canal por un cordón fibroso.

No podemos dejar de hacer notar la notable similitud de estas lesiones canaliculares con lo que se puede observar en la equinocosis hepática en el bovino, huésped poco favorable a la evolución del parásito.

En cuarto al mecanismo y la sucesión de las lesiones parece haber sido el siguiente en nuestro caso.

Ha habido una embolia canalicular retrógrada de elementos hidáticos y embolia probablemente a fuerte presión, pues ella ha podido llegar hasta las últimas ramificaciones biliares y éstas, que normalmente son muy finas en la zona subcortical, se presentan aquí considerablemente dilatadas.

El parásito instalado en los canaliculos ectasiados ha determinado las reacciones inflamatorias productivas descritas, pero ha sufrido a su vez una acción que determinó su muerte. Caído su epitelio, la pared conjuntiva ha reaccionado frente al contenido necrótico endocanalicular, lo mismo que en cualquier otra parte del organismo: por fagocitosis (células gigantes) y por neoformación fibroplástica, cuya última etapa es, en algunos canales y podría serlo en todos, la obliteración.

El equinococo se nos aparece, pues, en esta lesión, como una causa más a agregar a la serie de las conocidas de cirrosis sistematizadas del hígado, como un nuevo tipo de las llamadas cirrosis biliares.

Al lado de las cirrosis biliares por ectasia biliar crónica, por angiocolitis y peri-angiocolitis, por litiasis, etc., tendríamos una cirrosis biliar tan sistematizada como las anteriores, aunque con lesiones difusas intersticiales secundarias de origen hidático.

El término final de la "Equinococosis secundaria de origen biliar", de la "Invasión equinocócica retrógrada en la obstrucción hidática de las vías biliares" como la llama Dévé, de los "Aneurismas biliares" de Dévé y Chiari, sería la cirrosis biliar de origen hidático."

En el paciente de la observación 3.^a, cuya histología patológica realizó el Dr. Castiglioni, las lesiones son exactamente idénticas a las del primer caso, dilatación muy grande de los canales biliares con des-camación o caída parcial del epitelio y rellamamiento de los canales biliares por sustancia amorfa, donde se reconocen aún restos de membrana hidática. Otros canales presentan un proceso hipertrófico de sus paredes con tendencia a la obliteración. Estos detalles de la anatomía microscópica se ponen bien en evidencia en las microfotografías que ilustran este trabajo y que ustedes pueden comprobar por las proyecciones.

Del estudio anatomopatológico y microscópico de nuestras observaciones se llega a la conclusión de que se trata de una evidente infiltración hidática de las vías biliares, en enfermos que como lesión fundamental presentaban una hidatidosis múltiple del hígado abierta y drenada en las vías biliares.

Cabe destacar que de nuestros dos pacientes uno (observación 3.^a) presentaba la sintomatología clásica de los quistes abiertos en vías biliares, es decir, cólico pseudo litiásico, ictericia, decoloración de materias, etc., pero en el otro (observación 1.^a) ningún síntoma hizo pensar en esta complicación del quiste hepático, pues no tenía ni los dolores típicos, ni ictericia, ni ningún otro síntoma a no ser la tumefacción hepática con las características del quiste hidático. En ninguno de estos dos casos se hubiera podido comprobar la abertura del quiste en las vías biliares si no fuera por la evidencia del examen microscópico.

No sabemos si la invasión crónica de las vías biliares por la hidatidosis es una complicación frecuente o no, pero tenemos tendencia a considerarla como rara, dada la corta y exigua cantidad de observaciones que se han publicado. Estas dos observaciones que presentamos a la Sociedad de Cirugía, son las primeras y únicas que hemos observado.

El profesor Dévé ha logrado reunir 21 casos de la bibliografía universal y de cuyo detalle debemos dar gracias a la gentileza del maestro de Rouen, que con su proverbial cortesía nos la ha facilitado.

"Invasión retrógrada de las vías biliares por las hidátides".

A) Casos médicos con autopsia:

1er. caso. Charcot. — C. R. de la Soc. de Biología, 1854, p. 99.

2.º caso. Dévé. — Soc. de Medicina de Rouen, 13 Marzo 1905.

- 3er. caso. Gougenheim. — Soc. Anatómica, 1865, p. 485.
- 4.º caso. Hayem y Graux. — Soc. Anatómica, 1874, p. 145.
- 5.º caso. Leroux (según Davaine).
- 6.º caso. Tabora. — Inaug. Diss. Giessen, 1902.
- 7.º caso. Vegas y Cranwell. — Los Qs. Hs., 1901, caso 632.
- 8.º caso. Leudet. — Clin. Med. del Hotel Dieu. Rouen, 1874, p. 412.
- 9.º caso. Casella. — Archiv. Ger. de Medicina, 1901, t. II, p. 91.
- 10.º caso. Musehold. — Inaug. Diss. Berlín, 1876.
- 11.º caso. Schiefer. — Inaug. Diss. Leipzig, 1868, según Nütznadel.
- 12.º caso. Hawmerschlag. — Wiener Med. Blätter., 27 Oct. 1887, p. 1353.
- 13.º caso. Jannard (según Lebourne). — Tesis París, 1873, obs. XXIX.

B) Observaciones quirúrgicas con autopsia.

- 14.º caso. Ayerza. — Rev. de la Soc. Med. Arg., 1901, p. 284.
- 15.º caso. Bouchut. — Gaz. des Hôp., 1859, p. 86.
- 16.º caso. Ferralesco. — Gazz. degli Ospedali, 1900, p. 1034.
- 17.º caso. Libmann y Crohn. — Proc. N. Y. Patholog. Society, 1908, Marzo, p. 45.
- 18.º caso. Terrier. — Gaz. Hebd. de Med. et Chir., Fev. 1896, p. 148.
- 19.º caso. Jacques Petit. — In these Delamare, Alger, 1924, obs. LXVIII.
- 20.º caso. Merlo. — Tesis Bs. Aires, 1911, obs. II.

C) Observaciones quirúrgicas sin autopsia.

- 21.º caso. Fernícola. — Tesis Bs. Aires, 1920, obs. V.

Como se vé la complicación que estudiamos sólo tendría veintitrés observaciones conocidas y publicadas, pero es muy posible que en los países hidatígenos estos casos hayan pasado desapercibidos y por eso, cuando se les conozca mejor, es muy probable que su número aumente rápidamente.

El diagnóstico de la infiltración hidática retrógrada de las vías biliares sin ser muy fácil durante la intervención, podrá sospecharse o casi asegurarse cuando en la operación de un quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares se constate que la superficie del hígado, a distancia del foco quístico e independiente de él, es irregular, con formaciones nodulares quísticas que al seccionarlas dan salida a elementos hidáticos y bilis. La comprobación diagnóstica, sin embargo, quedará librada en todos los casos al examen microscópico, que es el único que nos puede dar la seguridad del diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales en tales casos, se plantearán entre la equinocosis alveolar, la infiltración hidática retrógrada de las

vías biliares o una de sus variantes, la hidatidosis secundaria de las vías biliares y, finalmente, la saculización exógena hidática.

La equinococosis alveolar rara o excepcional en nuestro país, donde aún no se ha registrado ni descrito ningún caso, y además su contenido quístico no está teñido por la bilis. Podemos, por lo tanto, descartar esta lesión con facilidad. La hidatidosis secundaria de las vías biliares se confunde macroscópicamente con la infiltración hidática simple, lo único que las diferencia, es que, en la hidatidosis secundaria biliar se encuentran en los canales biliares vesículas y gérmenes hidáticos vivos y en vías de evolución.

En la saculización exógena hidática la formación parasitaria no tiene nada que ver con la canalización biliar, como ocurre en la infiltración y, además, la saculización nace habitualmente de un quiste simple y no de un quiste abierto en vías biliares. El aspecto macroscópico, por otra parte, de la saculización es diferente del de la infiltración, es más localizado y no tan difuso y propagado como esta última.

La causa de la infiltración hidática retrógrada de las vías biliares y de la hidatidosis secundaria de estas vías está representada por la obliteración del hepatocolédoco, por el tapón hidático que provoca el cólico seudo litíásico, la retención biliar con ictericia, decoloración de las materias fecales y luego la invasión de la canalización hepática por elementos hidáticos.

Como en nuestra enferma de la 1.^a observación no hubo antecedentes de dolores ni ictericia, aunque ella tenía un quiste hepático abierto en las vías biliares, es el caso de preguntarse si la infiltración hidática tuvo su origen en el mecanismo habitual de la obliteración de las vías biliares externas por el tapón hidático, o preguntarse si esa infiltración no pudo tener otro origen. Hoy día sabemos que hay quistes hidáticos del hígado abiertos en las vías biliares, complicación comprobada por la presencia de ganchos del equinococo extraídos por el sondaje duodenal y que, sin embargo, el paciente no había presentado ningún síntoma y con una evolución absolutamente latente.

Puede suceder que el quiste hidático que se rompió en las vías biliares, haya podido comprimir o aislar un sector de vías biliares de la canalización general hepática, dando lugar a una retención biliar parcial o infiltración también parcial, como han sido ya descritas, y es claro que el contenido quístico circulará y distenderá las vías biliares excluidas sin poder obliterar el hepatocolédoco y, por lo tanto, no podrá dar la sintomatología clásica del quiste hidático abierto en vías biliares. En nuestro caso podría haberse tratado de una infiltración hidática retrógrada bloqueada o parcial, pero no la podemos ase-

gurar porque si bien nuestra enferma no ha presentado la sintomatología correspondiente, no hay que olvidar que el quiste roto en las vías biliares puede, en ciertos casos, evacuarse sin dar ningún signo.

En cuanto al tratamiento de la infiltración hidática retrógrada de las vías biliares tiene como base fundamental de su terapéutica, tratar el quiste primitivo causante de la infiltración. No nos ocuparemos de esto, puesto que ya lo hemos hecho extensamente el año pasado en una comunicación a esta Sociedad (1). Hay que declarar que la infiltración hidática de las vías biliares agrava el ya delicado pronóstico de los quistes abiertos en vías biliares. El tratamiento consistirá, pues, esencialmente, en el completo vaciado y amplio drenaje del quiste primitivo complementada esta terapéutica fundamental con la abertura y vaciamiento de las vesículas quísticas periféricas más voluminosas y su drenaje en caso necesario. Si las lesiones son muy pronunciadas pero limitadas, podría plantearse la posibilidad de realizar una hepatectomía más o menos amplia, siempre que la lesión sea bien accesible y posible de realizar por el cirujano. Cualquier terapéutica que se realice, el drenaje del quiste primitivo debe ser prolongado y el cirujano no tendrá la seguridad absoluta de curar los enfermos de esta rara complicación de la hidatidosis hepática. Nuestros dos enfermos han evolucionado bien; uno fué reoperado a los tres años, por una siembra hidática de la cicatriz, sentía algunos trastornos hepáticos pero se encontraba bastante bien. El otro hace ya un año que fué operado y no hemos tenido más noticias del enfermo, lo que nos hace pensar que debe haber seguido bien.

CIRROSIS BILIAR HIDATICA

La retención biliar, la infección o las toxinas son agentes activos de cirrosis. En 1901, en la "Revue de Chirurgie", Cranwell se ocupó de la cirrosis biliar hidática y en 1920, Dévé en la Sociedad de Biología de París, presentó una comunicación sobre la cirrosis biliar hidática.

Nuestro caso es un interesante ejemplar de cirrosis biliar, como lo pone en evidencia el estudio histológico de nuestra pieza hecho por Larghero Ibarz.

En examen microscópico hecho a pequeño aumento de uno de los cortes felices que hemos obtenido, se observa la distensión ectásica de los canales biliares, recubiertos o no del epitelio correspondiente y llenos en su interior de elementos hidáticos. Esta retención biliar hidática, la ectasia segmentaria que han producido y la casi fatal infección

(1) Prof D. Prat. Sobre el tratamiento de los quistes hidáticos del hígado abiertos en las vías biliares. Boletines de la Sociedad de Cirugía de Montevideo, 1934.

biliar concomitante, son los principales agentes de la cirrosis biliar, que no podría tardar en producirse. Se ven, además, nódulos con una sustancia homogénea y sin organización en el centro, por fuera una intensa infiltración leucocitaria y luego el parénquima hepático bastante alterado en su constitución y reemplazado en gran parte su tejido noble por tejido conjuntivo fibroso. Son canales biliares sin epitelio, con reacción embrionaria periférica y reacción fibrosa de cirrosis. Otros canales biliares se presentan con gran reacción fibrosa hipertrófica de sus paredes, que le dan un carácter bien característico y significativo de cirrosis biliar. Existen después, esparcidos por la preparación, nódulos de infiltración embrionaria que parecen indicar la infección biliar con un proceso de angiocolitis. Alrededor de todas estas formaciones patológicas hay reacción de proliferación conjuntivo-fibrosa, pero siempre a predominio peribiliar, especialmente en los canales cuyo epitelio cayó o se descamó, pero esta reacción de proliferación conjuntiva ha invadido también el epitelio hepático, pero es ésta menos intensa que la reacción fibrosa del árbol biliar, de manera que se confirma una vez más el precepto ya bien conocido de que en la cirrosis biliar el parénquima hepático está poco alterado o por lo menos no tan intensamente como el proceso de cirrosis del árbol biliar, lo que indica bien netamente el punto de partida, origen del proceso patológico.

BIBLIOGRAFIA

1. F. Dévé. — La invasión equinocócica retrógrada en la obstrucción hidática de las vías biliares. Sociedad de Biología de París, 1919.
2. F. Dévé. — Equinocosis hepática secundaria de origen biliar. Sociedad de Biología de París, 1905.
3. F. Dévé. — Cirrosis biliar hidática.
4. Cranwell. — Cirrosis hidática. Revista de Cirugía, París, 1911.
5. Prat. — Tratamiento de los quistes hidáticos del hígado abiertos en vías biliares. Boletines Sociedad Cirugía de Montevideo, 1934.
6. Prat y Piquerez. — Quistes hidáticos del hígado abiertos en las vías biliares. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, 1925.