

TRES CASOS DE EQUINOCOCOSIS CARDIOPERICARDICA  
OPERADOS (\*) (1)

Dres. A. Amargós, V. Armand Ugón, P. Larghero y R. Di Bello

La presente comunicacion tiene como objeto, demostrar que la Equinococosis cardio-pericárdica es susceptible de ser diagnosticada y lo que es más importante entrar con éxito dentro de la cirugía cardíaca.

Existen en la literatura alrededor de 200 casos de equinococosis cardiopericárdica. Hasta el momento actual solamente han sido operados 6 casos. La primera intervención fué realizada en 1932 en Australia; corresponde a la observación de Long. La segunda intervención pertenece a los autores rusos Opokin y Kolju en el año 1935. El 3º, 4º y 5º casos operados corresponden a nuestras observaciones, uno de los casos operado en 1938 y los otros dos en 1940. La 6ª intervención ha sido realizada recientemente en nuestro país por los Dres. Vigil y Piñeyrúa.

**Resumen de la observación de Long W. J.** — Mujer de 42 años habiendo tenido 4 hijos consulta el 31 de mayo de 1932 por dolor en el pulmón derecho. Tenía además tos y opresión, había adelgazado no obstante comer y dormir bien. El examen del tórax no mostraba nada anormal excepto una pulsación vista y sentida a una pulgada por encima y afuera de la línea mamilar izquierda. La punta del corazón latía en su sitio habitual.

Al examen radiológico del tórax se encontró además de espesamientos pulmonares peribrónquicos, la presencia de una gruesa sombra redondeada saliente sobre el borde izquierdo del corazón; esta sombra que era imposible de separar de la sombra cardíaca, parecía transmitir los movimientos del corazón sin ser ella misma pulsátil. Radiografías estereoscópicas precisaron la localización de la lesión que respondía al sitio de las

---

(1) Estas 3 observaciones constituyen una parte del material que forma la base de la monografía sobre equinococosis cardiopericárdica que los Dres. Amargós, Di Bello y Menéndez publicarán en breve.

(\*) Presentado en la sesión del 4 de setiembre de 1946.

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

pulsaciones comprobadas sobre la línea medio-clavicular, centrada sobre la 4ª costilla. El radiólogo concluyó: "El tumor parece ser un quiste hidático del tamaño aproximado de un huevo de ganzo, adherente al pericardio o situado en su interior". Casoni positiva.

*Operación.* — 13-VII-1932. Anestesia intratraqueal.

Resección de 8 cms. de la 5ª costilla sobre la línea axilar anterior. Vaciamiento del contenido quístico "muerto o casi muerto con muy poco líquido", a través de la cavidad pleural libre protegida. "El índice podía ciertamente sentir la pared del ventrículo, el músculo contrayéndose sobre el dedo". La cavidad hidática se drenó a través de la cavidad pleural, ésta se infectó.

El 8 de setiembre, algunos días antes de la comunicación de este caso, la cavidad quística se drenaba todavía ligeramente. Se percibía aún la pulsación anormal pero no tan fuertemente como antes; la enferma se encontraba muy mejorada.

Una radiografía mostraba el tubo de drenaje en la cavidad quística y una pequeña cantidad de líquido en el seno costo-diafragmático izquierdo.

**Resumen de la observación de Opokín - Kolju.** — Mujer de 25 años siempre sana. Comenzó en febrero con chuchos, fiebre, disnea y debilidad general, tos con expectoración y puntadas en el lado izquierdo durante los movimientos; a fines de marzo la tos se hizo más violenta y con expectoración hemoptoica. En una oportunidad pequeña hemoptisis de 2 eucharaditas de sangre pura. El dolor en el lado izquierdo aumentó irradiándose al omóplato izquierdo. A mediados de mayo todos los síntomas empezaron a retroceder y al cabo de dos meses la enferma se encontró completamente bien.

A mediados de agosto, después de un resfrío, nuevamente sintió el dolor en el omóplato izquierdo exacerbado por los movimientos, el trabajo y los golpes de tos. Debilidad general.

**Pulmones.** — Ligera matidez en el lóbulo inferior izquierdo.

**Corazón.** — Matidez cardíaca anormal. Tonos sordos. Pulso rítmico débil.

**Abdomen.** — S/P.

**S. nervioso.** — S/P.

**Sangre:** Hemoglobina, 70 %; Hematíes: 4.310.000; G. blancos: 8.200; Eosinófilos, 7 %; Wassermann: negativo; Casoni: positivo.

**Rayos X.** — En el lóbulo inferior del pulmón izquierdo en la zona media hay una sombra redondeada de 3 por 6 cms. de diámetro; sombras hiliares marcadas.

**Corazón.** — Junto al apex entre la 6ª y 8ª costillas se ve una sombra redondeada pulsando sincrónicamente con la punta del corazón. En los cambios de posición esta sombra empuja al corazón hacia adelante y llena con su parte anterior el espacio retroesternal. La parte inferior está contigua al corazón; en los movimientos respiratorios se mueve con el diafragma. Diagnóstico clínico y radiológico: equinococo del pulmón?

*Operación:* Anestesia local e hipertensión pulmonar. Se reseca la 6ª costilla en una extensión de 30 cms. Se abre ampliamente la pleura no encontrándose nada anormal en el pulmón. Por el contrario se encuentra en el pericardio un quiste hidático que hace saliente en la cavidad pleural recubierto por la pleura mediastinal.

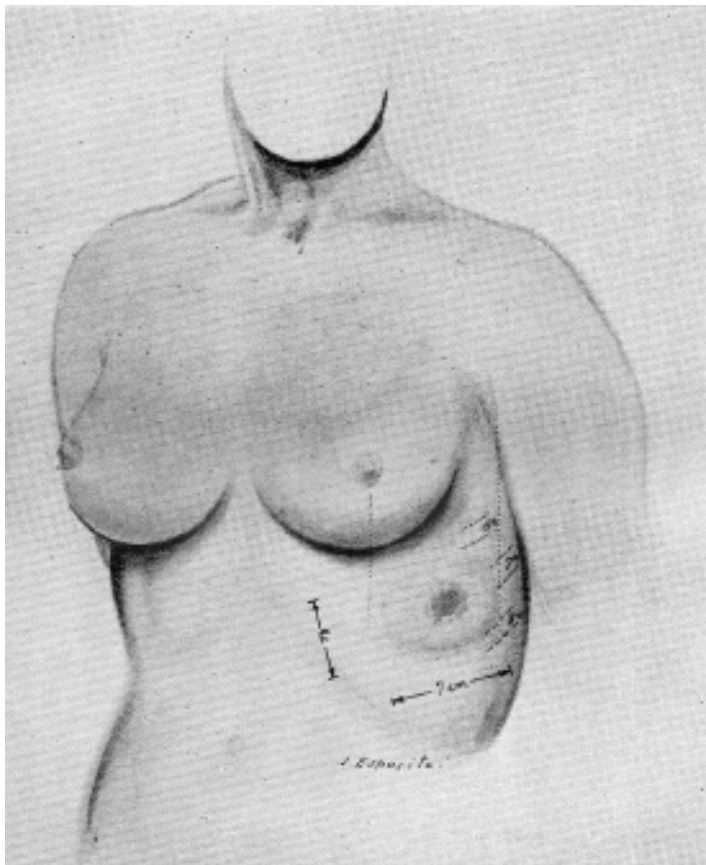


FIG. 1. — Caso 1. — Leyenda en el texto.

Se separa el pulmón; se liberó la vesícula del tejido pleural puncionándose el quiste, realizándose la formolización. Se abrió luego el quiste vaciándolo y lavando su superficie interna con formol al 5 %. Sutura de la cavidad.

*Post-operatorio:* Se formó un hematoma subcutáneo que obligó a la reapertura de la herida.

Pleuresía seropurulenta que se drenó. Fué dada de alta completamente curada.

OBSERVACIONES PERSONALES — *Caso 1.* — E. M., mujer de 16 años. Procede del departamento de Minas.

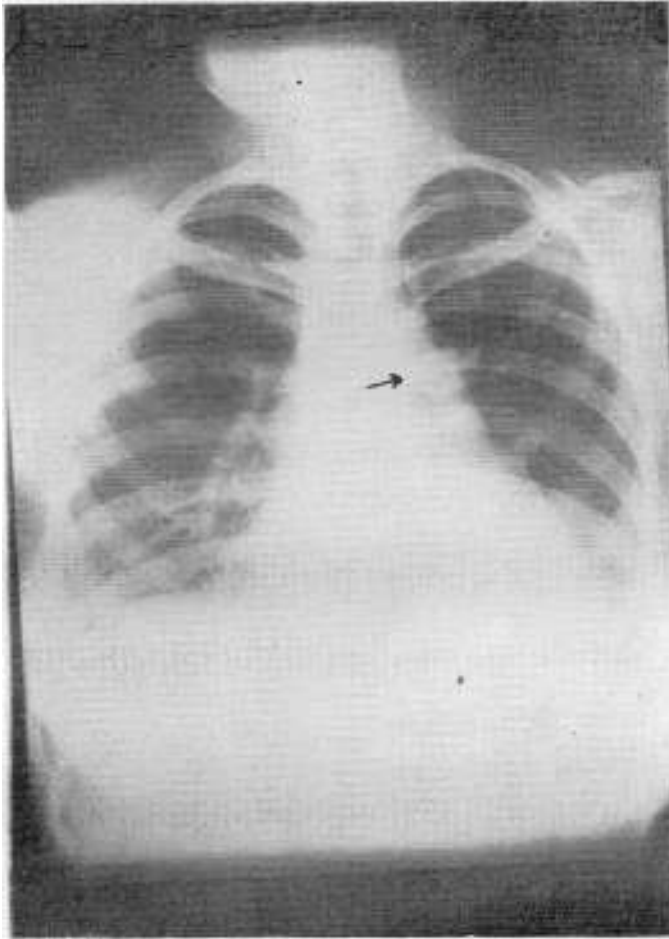


FIG. 2. — *Caso 1.* — Radiografía de corazón frontal. Dilatación cardíaca. Ensamchamiento del pedículo vascular. Por debajo del botón aórtico se ve una sombra redondeada que levanta ligeramente el contorno cardíaco izquierdo (flecha).

Ingresa el 24 de enero de 1938 por una tumoración dolorosa del hemitórax izquierdo. La enfermedad comenzó 4 ó 5 meses antes con dolores en forma de puntada continua por debajo del mamelón izquierdo.

No se palpó esa región ignorando por lo tanto si había ya en ella una

tumoración. Dos meses después de la iniciación comienza a sentir disnea de esfuerzo que aumentó progresivamente hasta no permitirle marchar más de 100 metros. Al mismo tiempo los dolores se intensifican; se trata de un

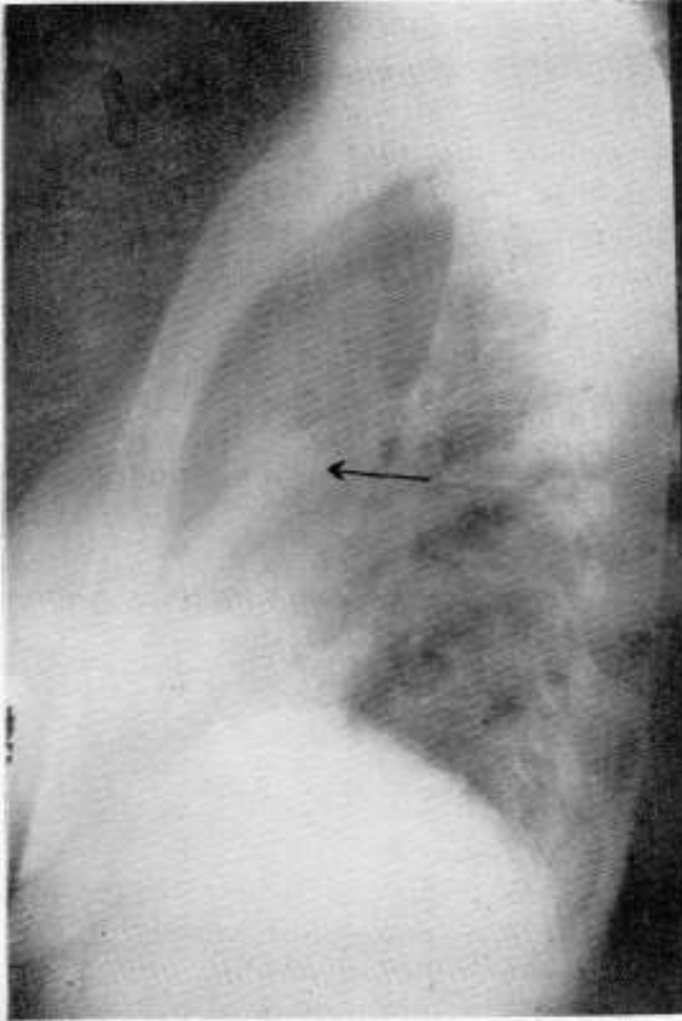


FIG. 3. — Caso I. — Perfil izquierdo. En medio de la sombra cardíaca se aprecia una sombra de mayor opacidad que el resto (flecha).

dolor fijo que aumenta con el ejercicio pero que lo siente también en reposo; es muy intenso y de carácter opresivo, se irradia al hemitórax izquierdo hasta el hombro del mismo lado. Un mes y medio antes de su entrada al hospital nota, con la recrudescencia del dolor, la aparición de un tumor

pulsátil doloroso a la palpación. Simultáneamente la disnea aumenta acompañándose en los últimos días de ortopnea necesitando dormir con tres almohadas. En los últimos días el tumor ha crecido rápidamente apareciendo enrojecimiento de la piel y calor. El dolor y la disnea se hicieron sumamente intensos particularmente en el decúbito lateral izquierdo posición que le es imposible adoptar. Ha adelgado 10 kilogramos.

*Antecedentes personales.* Hace 4 años congestión pulmonar. Desde esa fecha siente a menudo pequeñas puntadas en la región anterior del tórax en la zona donde se ha desarrollado el tumor.

Niega reumatismo. Menstruaciones normales.

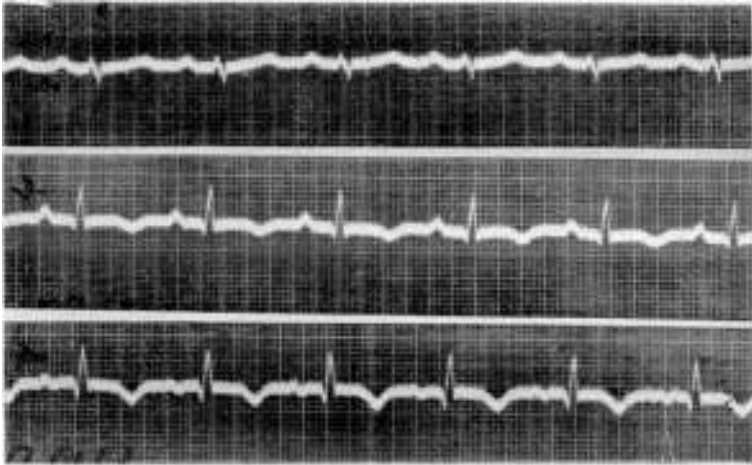


FIG. 4. — Caso I. — Electrocardiograma — 19 enero 1938 — Ritmo sinusal de 110 pulsaciones por minuto. Preponderancia ventricular derecha. Onda T fuercamente negativa en D2 y D3.

*Antecedentes familiares.* — Padre muerto repentinamente de afección cardíaca a los 60 años de edad, 11 hermanos, uno de ellos presenta una aortitis con periaortitis sifilítica.

*Examen.* — Enferma pálida, cianosis de las mucosas y de las extremidades. Ligeró edema maleolar. Buen estado de nutrición. Apirética.

*Tumoración intercostal* (fig. 1). — En la cara anterior del hemitórax izquierdo a nivel del 7º espacio intercostal, presenta una tumoración ovalada a gran eje paralelo a la dirección del espacio intercostal que mide 7 cms. de largo por 4 cms. de ancho. Su polo interno está situado a nivel de la línea mamilar y su polo externo llega a la línea axilar anterior. En su parte más saliente existe una zona de color rojo vivo cuya tonalidad cambia sincrónicamente con el pulso. Presenta latidos y expansión neta a la inspección. Alrededor de la tumefacción los planos superficiales están infiltrados con venas visibles. A la palpación existen latidos sincrónicos con el pulso con

expansión sistólica amplia. Su palpación provoca dolor marcado en toda su extensión especialmente en su borde inferior donde se confunde con la 7ª costilla desbordándola hacia abajo. La 6ª y la 8ª costillas se palpan bien

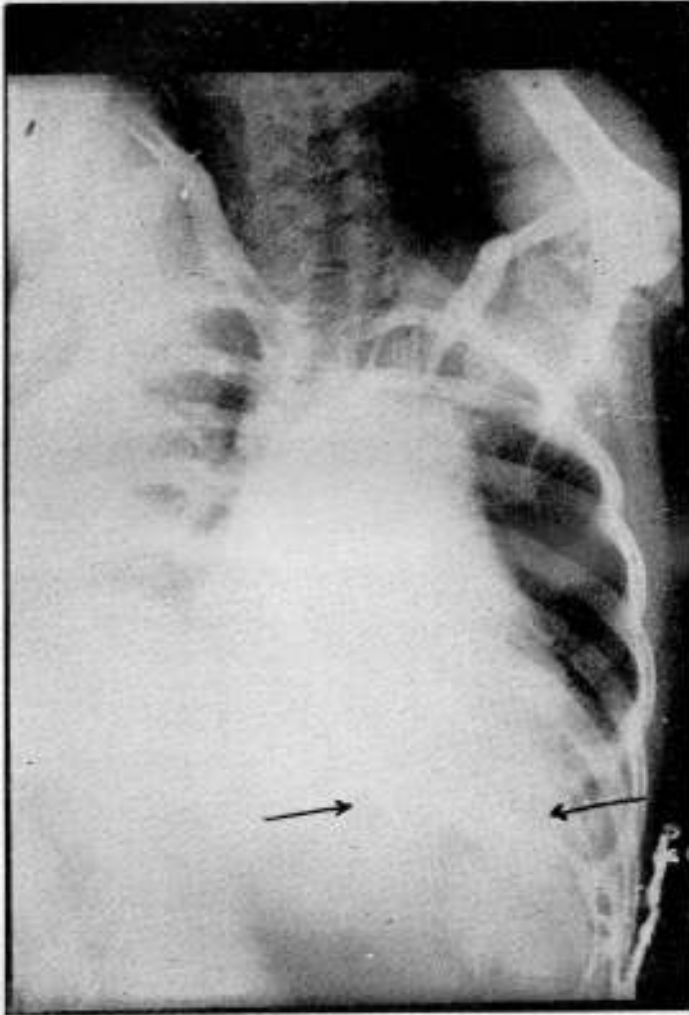


FIG. 5. — Caso I. — Relleno lipiodolado del trayecto fistuloso postoperatorio. Se aprecia que el lipiodol rellena toda la parte parietal del trayecto y sólo una pequeña porción de la parte declive del saco pericárdico.

independientes del tumor. Calor local intenso. Reductibilidad incompleta a la presión suave. No hay trill. Todo el trayecto del espacio intercostal es doloroso. A la auscultación se oyen los tonos cardiacos apagados; existe un soplo sistólico.

*Aparato cardiovascular.* — Punta del corazón imposible de localizar. Taquicardia. Tonos sordos. Doble soplo de la base con caracteres anorgánicos (grandes variaciones con los cambios de posición y movimientos respiratorios). Ritmo de galope presistólico izquierdo. Presión arterial 11-5 ½.

*Aparato respiratorio.* — Congestión de ambas bases pulmonares.

*Aparato digestivo.* — No hay trastornos funcionales. Hepatomegalia regular y dolorosa.

*Boca y faringe.* — Paladar ojival.

*Sistema nervioso.* — Sin particularidades.

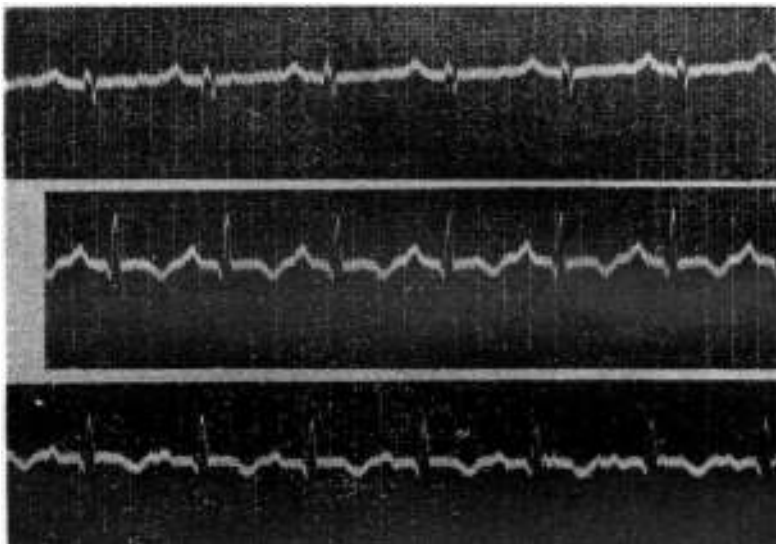


FIG. 6. — **Caso I.** — Electrocardiograma — 8 marzo 1938. — Después de la intervención. Comparando con el trazado anterior se aprecia que la onda P está más acentuada y la onda T es más baja en DI y más negativa en D<sup>2</sup>.

*Exámenes de laboratorio:* Urea en el suero, 0 grs. 29 ‰. Wassermann: negativo. Orina. normal.

*Radiografía costal:* Pequeña lesión destructiva de la 7ª costilla izquierda.

*Radiografía de corazón y vasos.* — Frontal (fig. 2). Dilatación cardíaca. Ensanchamiento del pedículo vascular. Por debajo del botón aórtico se ve una saliente redondeada del contorno cardiovascular. Perfil izquierdo (fig. 3). En medio de la sombra cardíaca se ve una zona irregular de mayor opacidad que el resto. En el perfil derecho no había nada digno de hacer notar.

*Electrocardiograma* (fig. 4). — Ritmo sinusal de 110 pulsaciones por minuto. Onda P. un poco grande. Preponderancia ventricular derecha. Onda T. francamente negativa en D 2 y D 3. Pequeña onda Q. en D 2 y D 3.

*En resumen.* — Enferma de 16 años. Procedencia, departamento de



Minas. Ingresó el 24 de enero de 1938 en asistolia y con una tumoración dolorosa en el 7º espacio intercostal izquierdo de 7 cms. de largo por 4 cms. de ancho, tumoración que presentaba latidos sincrónicos con el pulso, amplia expansión sistólica y soplo sistólico. Wassermann era negativo. Paladar ojival. Un hermano con aortitis y periaortitis sifilítica. Padre muerto bruscamente a los 60 años.

*Diagnóstico.* — Frente a una tumoración intercostal con latidos, expansión y soplo sistólico y descartado el osteosarcoma de costilla por la negatividad de la radiografía costal se hace diagnóstico de aneurisma de la arteria intercostal. El cuadro de insuficiencia cardíaca se atribuye a una

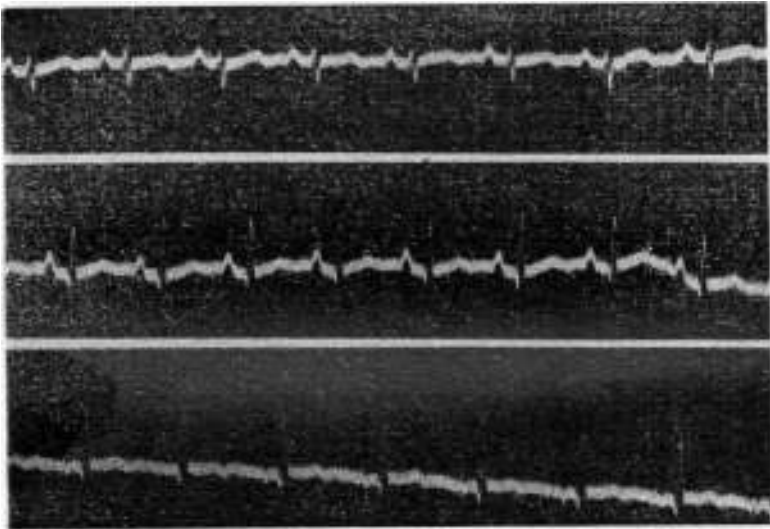


FIG. 7. — **Caso I.** — Electrocardiograma 20 diciembre de 1938. Comparado con el trazado anterior la onda T se ha hecho francamente positiva en D1 y D2 y bifásica en D3.

sífilis cardiovascular concomitante. Se trataría de una heredosifilis en apoyo de la cual estarían el paladar ojival y los antecedentes familiares de la enferma.

Como la tumoración aumenta rápidamente amenazando con una ruptura espontánea se decide intervenir después de haber tonificado el corazón.

*Operación.* — 28 de enero de 1938. Dres. P. Larghero y Ardao. Anestesia troncular de los 6º, 7º y 8º intercostales. Colgajo cuadrangular circunscribiendo la tumoración a pedículo superior. Se descubren en la rama vertical externa del colgajo los vasos intercostales 6º y 7º y se ligan, lo que no produce modificación alguna de los latidos de la tumefacción. Vamos entonces a la rama vertical interna del colgajo en busca de las ramas de la mamaria interna que creemos deben alimentar el tumor; se incinden, para ello, los

músculos intercostales internos y se despegan de la fascia endotorácica lo suficiente como para introducir un dedo y apreciar que el latido no asienta en los planos parietales sino que viene de la profundidad.

Abordamos entonces por la parte inferior, se secciona el periostio de la 7ª costilla para intentar liberar la masa del plano parietal; al intentarlo, caemos en un tejido infiltrado y amarillento saliendo líquido seroso turbio con grumos blanquecinos en forma de pequeños fragmentos membranosos. Se recoge este líquido asépticamente y se envía para bacteriología (pus amicrobiano).

Se abre ahora ampliamente la cavidad y viene líquido abundante con

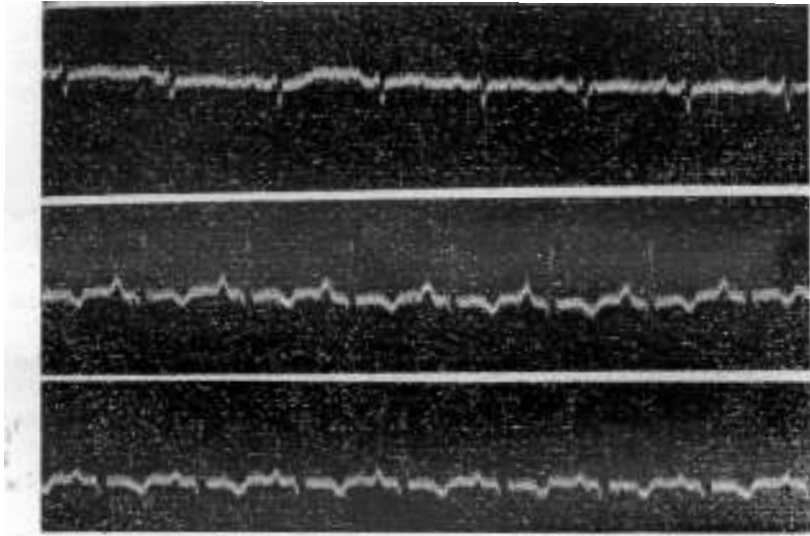


FIG. 8. — Caso I. — Electrocardiograma — 8 de enero de 1940. — La onda T es ahora poco marcada en D1 y se ha hecho nuevamente negativa en D2 y D3.

el mismo carácter. Esta cavidad situada en el espesor de la pared, comunica por un orificio, que da paso a un dedo, con la cavidad pericárdica. El dedo introducido en la profundidad siente chocar contra él la punta del corazón cuyos latidos provocan en la cavidad un chapoteo hidro-aéreo rítmico.

Con buena iluminación se ve por el orificio, la punta del corazón de color amarillento rojiza, cubierta por exudado.

Se hace diagnóstico de pericarditis tuberculosa con empiema pulsátil de necesidad. Se coloca en la cavidad un tubo fino que se dejará 24 horas para evacuar el exceso de líquido. Se sutura el colgajo.

*Post-operatorio.* — Enero 29: Pasó bien. Pulso 120 p.m. regular, lleno. No se queja de nada. Curación muy poco mojada, lo que me llama la atención dado que la cantidad de líquido restante en el saco pericárdico era al

parecer grande. Retiro el tubo y compruebo con asombro que su orificio interno se ha obstruido por una vesícula hidática que se ha insinuado y atascado en ese orificio.

Al retirar el tubo viene, a chorro ritmado por los latidos, líquido rosado sucio y numerosas vesículas aplastadas junto con fragmentos de membrana gruesa. Se repone el tubo.

*Enero 31.* — Sigue muy bien. Curación seca por lo cual se retira el tubo y se abre el colgajo drenándose unos 50 cc. de pus achocolatado con vesículas flácidas flotantes. Se oye de nuevo el chapoteo ritmado por el pulso cosa que la enferma percibe y le molesta bastante.

Se comprueba la existencia de una córtico-pleuritis con pequeño derrame del lado izquierdo.

Evolución posterior sin incidentes. El drenaje se suprime completamente en dos semanas. Salvo los dos primeros días después de la operación en que hizo un pequeño movimiento febril a  $37^{\circ} \frac{3}{5}$  y  $37^{\circ} \frac{4}{5}$ , la evolución ha sido en apirexia completa y con aspecto de plena salud.

Abandona el lecho a los 25 días de la operación.

Pasa a asistirse en la Policlínica con el Dr. Amargós.

Antes del cierre completo del trayecto del tubo hicimos una tentativa de inyección de los residuos de cavidad pericárdica con lipiodol (fig. 5). Pese a la posición en declive adoptada no fué posible hacer llenar con la sustancia opaca otra cosa que la parte parietal del trayecto y una pequeña porción de la parte declive del saco pericárdico.

*Evolución.* — La enferma mejoró rápidamente desapareciendo todos los síntomas de insuficiencia cardíaca.

El segundo trazado el 8 de marzo (Fig. 6) muestra una onda P. más acentuada con onda T. más baja en D. 1 y más negativa en D. 2.

El 20 de diciembre la mejoría continúa pudiendo realizar las tareas de la casa.

El electrocardiograma (Fig. 7) muestra una T positiva en D. 1 y D. 2 y bifásica en D. 3. El 8 de enero de 1940, dos años después de la intervención, el estado de salud es perfecto; la enferma se considera curada pidiendo autorización para contraer matrimonio. Pero el electrocardiograma (Fig. 8) muestra una T poco marcada en D. 1 y nuevamente una T negativa en D. 2 y D. 3.

En vista de esto y de la persistencia sin modificaciones de la imagen radiológica, se le niega dicha autorización, después de lo cual se pierde de vista a la enferma.

**Consideraciones.** Es evidente que la evacuación del derrame pericárdico y de algunos pequeños elementos hidáticos, produjo una importante mejoría de la enferma, sin embargo esta intervención no fué suficiente; la imagen radiológica no se modificó mostrando siempre en la parte superior del contorno izquierdo una deformación, que seguramente obedecía a la persis-

tencia de equinococos en el pericardio (figs. 2 y 3); por otra parte el último electro-cardiograma mostró nuevamente características francamente anormales, señalando el carácter evolutivo de la lesión equinocócica. Debíó haberse ido a la abertura amplia de la cavidad pericárdica y a la evacuación completa de todos los elementos hidáticos para estar seguros de la curación.

Transcribimos ahora la observación de Hatzeganu - Vasiliu y Moga por ser la única que hemos encontrado en la literatura, similar al caso que acabamos de relatar.

**Resumen de la observación de Hatzeganu Vasiliu y Moga.** — Enferma de 37 años. Ingresa el 23 de abril de 1932. Nada interesante en su anamnesis.

Su enfermedad data aproximadamente de dos años estando caracterizada por disnea de esfuerzo. Cuatro semanas antes de su entrada al Hospital tuvo un parto. Desde esta época, fiebre y dolores en la base del hemitórax izquierdo, región submamaria, de donde se irradia en cinturón hasta el dorso. Durante el embarazo edemas pasajeros de las piernas y un poco de tos.

Después del parto la tos se acentuó así como la disnea que se hizo continua, los edemas no desaparecieron.

La noche antes de su entrada, lipotimia, náuseas y vómitos; los dolores son violentos y la disnea sofocante.

Es en este momento que nota por primera vez el tumor que tiene bajo el seno izquierdo.

*Examen:* Edema de las extremidades inferiores y de las partes en declive. Temperatura entre 38° y 39°. Bajo el seno izquierdo entre el 6° y 9° espacio intercostal se comprueba un tumor del tamaño de una manzana, animado de pulsaciones rítmicas, de carácter expansivo, sincrónicas con los latidos cardíacos. El tumor es sensible a la palpación y la piel en este lugar es rojiza e hiperémica.

*Aparato pulmonar:* bronquitis difusa, congestión de la base izquierda.

*Corazón:* agrandado en el sentido transversal. Ruidos sordos. No hay soplos. Tensión arterial 9.5-6. Índice oscilométrico 3.5 en los miembros superiores, 3 en los miembros inferiores.

*En el abdomen,* en el H. I. se tiene la sensación de pulsaciones sincrónicas con las del tumor.

Hígado sensible a la presión. No se palpa bazo.

*Orinas:* albúmina y pus, hematíes y leucocitos.

*Wassermann:* intensamente positivo. *Leucocitosis:* 13.000 por mm<sup>3</sup>.

*Evolución.* — El estado general empeoró rápidamente; el 1° de mayo dolor abdominal violento acompañado de gran disnea, pulso filiforme muriendo media hora después.

*Autopsia.* — Plastrón esternal adherente en su parte xifoidea a la masa subyacente. Pulmón izquierdo rechazado por la masa cardiopericárdica.

A la abertura del pericardio se comprueba: quiste hidático único conteniendo vesículas. Este quiste está situado en dos compartimentos que dan la apariencia de dos cavidades quísticas. El quiste es del tamaño de una cabeza de feto. Las dos cavidades están un poco superpuestas, de arriba a abajo separadas por un espolón de unos 3 cms. de altura. La superior está escavada en la pared del V. I. formando una cavidad de 6 cms. de diámetro,

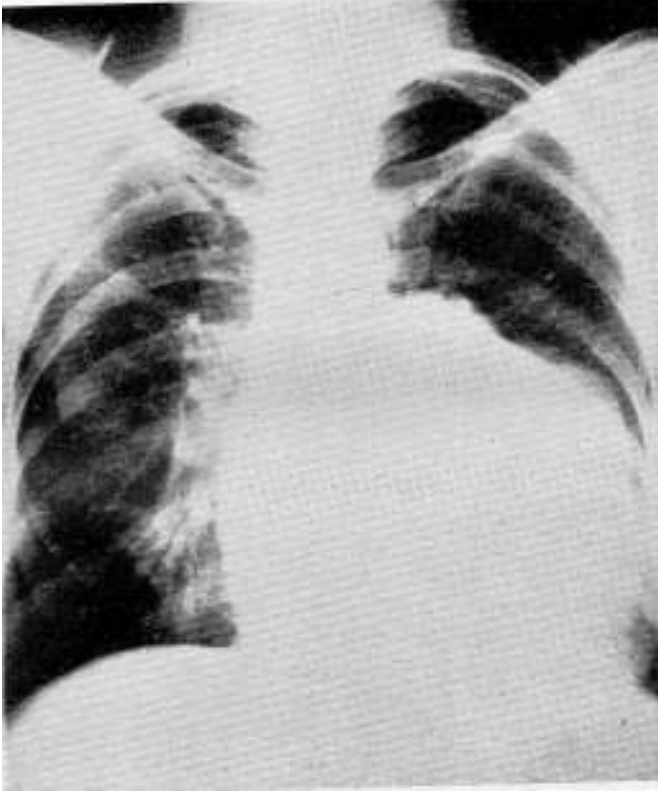


FIG. 9. — Caso II. — Agrandamiento y deformación polilobulada de la imagen cardíaca.

cuya pared izquierda está formada por el epicardio endurecido y apergaminado, teniendo menos de un cm. de espesor. Se prolonga abajo en el mismo compartimento, descendiendo en el diafragma mismo y adherente a la pared torácica, penetrando en los tejidos muscular y celular bajo las falsas costillas que están reblandecidas.

El corazón está dado vuelta, la punta dirigida hacia la derecha, quedando sobre una línea más alta que la de la base; ésta es atraída hacia abajo por el tumor y el corazón toma una posición horizontal. La cavidad pericárdica

no contiene vesículas. El saco es reducido y libre, casi vertical. No hay otras localizaciones hidáticas en otros órganos. Es un quiste único, unilocular. Su contenido sanguinolento, gelatinoso, purulento.

CASO 2. — M. M. de M. Mujer de 48 años, uruguaya. Procedencia Dpto. de Cerro Largo.

*Antecedentes personales.* — En la infancia sarampión, tos convulsa,

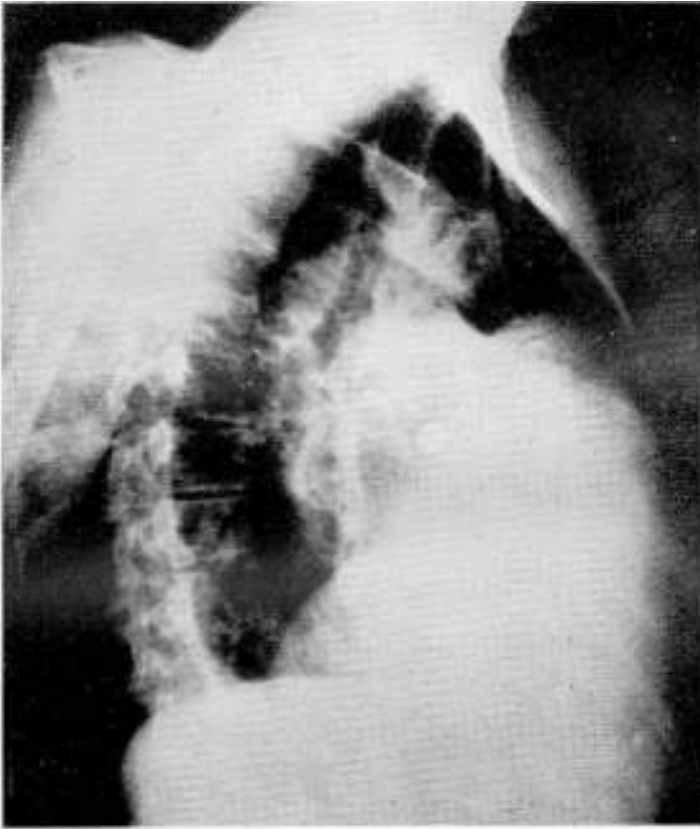


FIG. 10. — Caso II. — Perfil derecho. Se aprecian con claridad varias lobulaciones del contorno cardíaco anterior.

tifoidea, viruela? Menarca a los 14 años, menstruaciones regulares tipo 3/30 no dolorosas. Casada a los 22 años, ha tenido 13 hijos; los embarazos y partos normales; no ha tenido abortos. En menopausia desde hace 5 años, inmediatamente después de su último parto. No ha habido trastornos marcados en ese período.

*Hace unos 3 años,* proceso pulmonar a comienzo agudo, con expectora-

ción hemática que duró unos 15 días y del cual se repuso bien. La enferma ya era una tosedora crónica. Es una constipada habitual desde su juventud. Hasta hace 3 años la enferma comía de todo sin sentir molestias. No hay antecedentes urinarios.

*Antecedentes familiares.* — Padre fallecido de afección cardíaca, en la vejez. Madre bacilar fallecida también en la vejez. De sus 13 hijos viven 8,

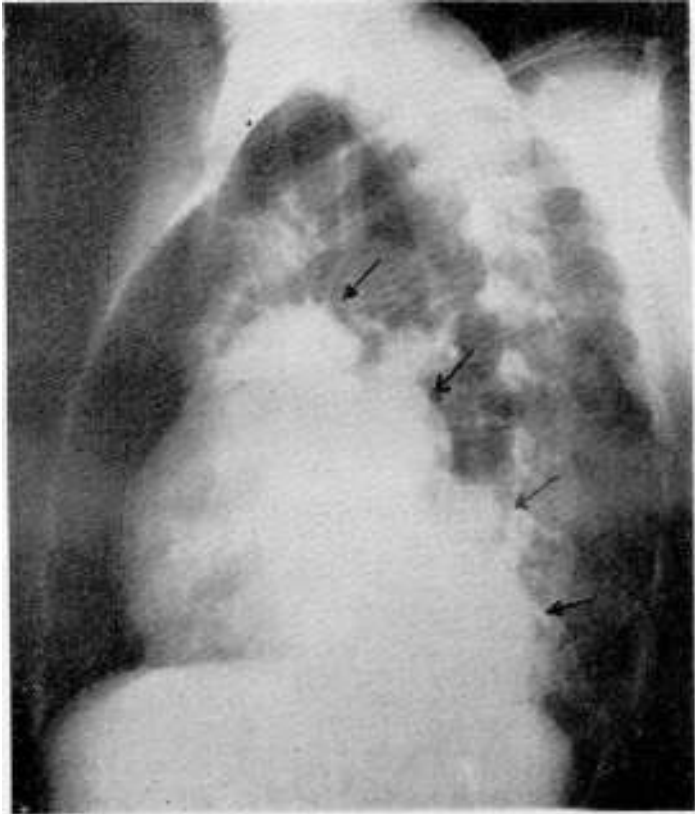


FIG. 11. — **Caso II.** — Perfil izquierdo. Se ven claramente las lobulaciones múltiples de la sombra cardíaca señalada por las flechas.

uno de los cuales de 23 años de edad, sufre al parecer de ataques epilépticos; los demás son sanos. Las causas del fallecimiento de los demás fueron: uno a los 7 días de meningitis; otro de bronconeumonía post-sarampionosa en la infancia; otro al parecer de noma bucal; otro por accidente traumático, y otro de difteria ya adulto. Esposo sano.

*Enfermedad actual.* — Comenzó hace dos años con dolores de hemitórax izquierdo, con predominancia en la región precordial, a veces irradiados al

brazo izquierdo con sensación de adormecimiento, en relación con los esfuerzos; Meses después comenzó a instalarse una disnea de esfuerzo que coincidía con el dolor. Luego, disnea y dolores aparecían también en el decúbito: la enferma se despertaba a media noche con sensación de angustia, dolor y disnea, a veces acompañados de tos. Estas crisis duraban poco tiempo y la enferma podía seguir durmiendo. Estos trastornos fueron

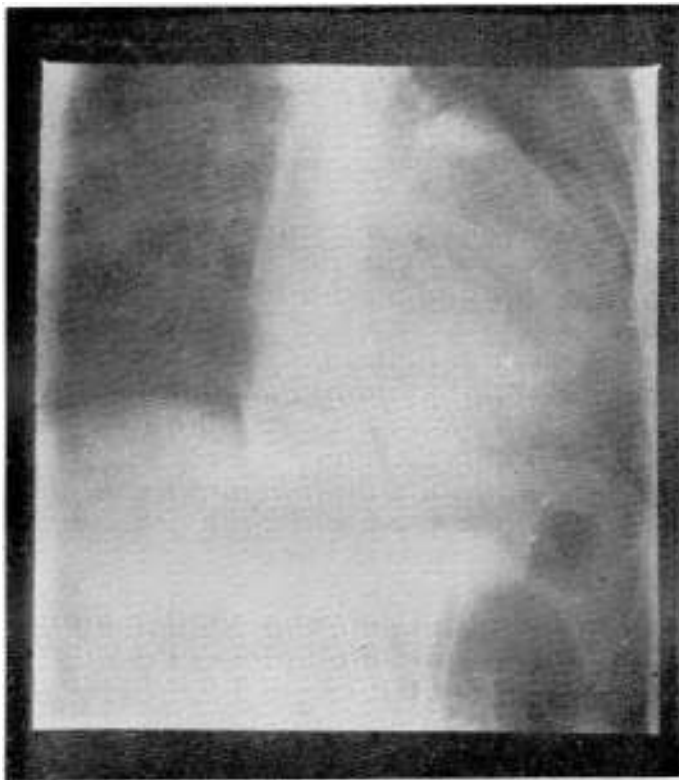


FIG. 12. — **Caso II.** — Relleno esofágico. Discreta desviación del esófago a derecha.

acentuándose en estos últimos tiempos. No ha notado edemas, salvo en una ocasión hace 8 años, en que se le hincharon bruscamente ambos miembros inferiores y el abdomen, y éste adquirió un volumen como durante sus embarazos. Este accidente, duró 5 días, no fué acompañado, ni precedido de otros síntomas y durante el mismo no fué vista por médico. En todo este tiempo la enferma no ha adelgazado.

*Examen.* — Enferma delgada. Ligera cianosis de los labios. No tiene disnea mientras está sentada en la cama. Presenta crisis de tos al acostarse.



No hay palidez de la piel ni conjuntivas. Lengua húmeda. De su dentadura sólo conserva dos raigones. Garganta sin particularidades.

*Tórax.* — A la inspección retracción costal a nivel de la parte media y superior del hemitórax izquierdo, formando una depresión evidente que comienza a 8 cms. de la columna y que sufre a su vez una discreta retracción sistólica. En la parte anterior del hemitórax se aprecia:

1º) que la región precordial hace más saliencia que en la región simétrica del lado derecho;

2º) que está animada de movimientos ritmados con el pulso;

3º) que esos movimientos, son sobretodo de retracción sistólica en los 1º, 2º, 3º y 4º espacios junto al esternón, y en el 5º a nivel del mamelón:

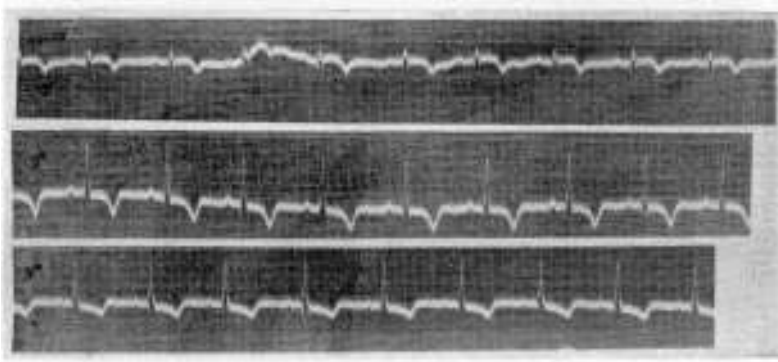


FIG. 13. — Caso II. — Electrocardiograma — 28 de marzo de 1940. — Ritmo sinusal de 58 pulsaciones por minuto. Preponderancia ventricular indefinida con tendencia a derecha. Vacilaciones en la conducción intraventricular. Onda T. profundamente negativa en las tres derivaciones.

son seguidos inmediatamente de movimientos de expansión evidentes sobre todo a nivel de los 2º, 3º y 4º espacios hacia la línea medioclavicular y más hacia afuera. En conjunto se produce un movimiento de reptación precordial.

4º) a nivel del 3er. espacio hay un evidente foco de latidos con expansión sistólica.

A la palpación: Región precordial: aplicando la mano sobre dicha región, se aprecia por encima del mamelón una amplia zona que choca rítmicamente dando la sensación de expansión. La zona de choque se desplaza algo con el decúbito lateral izquierdo.

Se palpa la aorta profundamente en el hueco supra-esternal. Las vibraciones torácicas no están modificadas.

A la *percusión*: (parte posterior) sonoridad aumentada en los 2/3 inferiores del campo pulmonar izquierdo. Lado derecho sin particularidades. Parte anterior; macidez precordial muy agrandada, llegando hacia abajo hasta el 6º espacio; hacia arriba el 2º, hacia afuera se pierde en la axila.

aunque hacia adentro no rebasa francamente el reborde derecho del esternón.

*Auscultación:* Pulmonar sin particularidades. Cardíaca: ritmo regular de 80'. Ruido de galope izquierdo.

*Aparato vascular:* Pulso regular de buena tension, no sufre modificaciones con la respiración. P. A. *humeral derecha:* Mx. 10.5, Mn. 6.5; I.O. 4.5. *Humeral izquierda:* Mx. 10, Mn. 6. I.O. 3.5. *Tibial derecha:* Mx. 11.5, Mn. 6.25, I.O. 2.5. *Tibial izquierda:* Mx. 11, Mn. 6.5, I.O. 3.

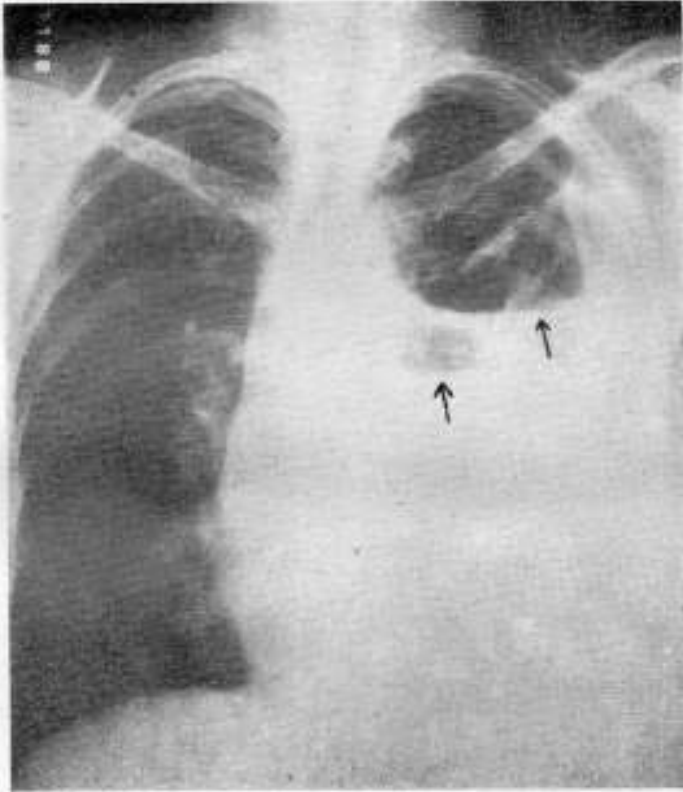


FIG. 14. — Caso II. — Radiografía de tórax después de la intervención. 17 junio 1940. — Se ven dos niveles líquidos señalados por las flechas que corresponden a los derrames pleural y pericárdico

*Abdomen:* Paredes algo flácidas, se moviliza bien con la respiración. Presenta una diastasis de los rectos y una pequeña hernia umbilical. No se palpa hígado, ni bazo, ni riñón. No hay matidez declive.

*Miembros inferiores:* Discreto edema de las piernas.

*Cuello:* Latidos venosos visibles. Reflujo hepato-yugular

*Sistema ganglionar:* S/P.

*Examen genital:* S/P.

*Sistema nervioso:* No parálisis ni contracturas. No hay trastornos sensoriales, ni sensitivos, ni de los reflejos.

*Exámenes de laboratorio:* Wassermann negativo. Reacción de Casoni negativa. Reacción de Weimberg negativa.

Hemograma: hematíes 3.970.000. Hb. 88 %.



FIG. 15. — Caso 2. — Perfil izquierdo. 17 de junio de 1940. Se ven los dos niveles líquidos correspondiendo a los derrames pleural y pericárdico.

Leucocitos: 4.600. Neutrófilos 75 %. Eosinófilos 8 %. Linfocitos 11 %. Monocitos 6 %. Exámenes de expectoración: investigación de bacilos de Koch siempre negativa.

*Radiografía de tórax:* Frontal (fig. 9): Agrandamiento y deformación polilobulada de la imagen cardíaca. A radioscopia se ve que alguna de las lobulaciones superiores del contorno izquierdo presenta latidos y expansión sistólica.

Los dos perfiles (figs. 10 y 11) muestran también con claridad las lobu-

laciones del contorno izquierdo cardíaco. Relleno esofágico (fig. 12). Desviación del esófago a la derecha.

*Electrocardiograma:* 28-V-940. (fig. 13). Ritmo sinusal de 58 contracciones por minuto. Preponderancia ventricular indefinida con ciertas vaci-

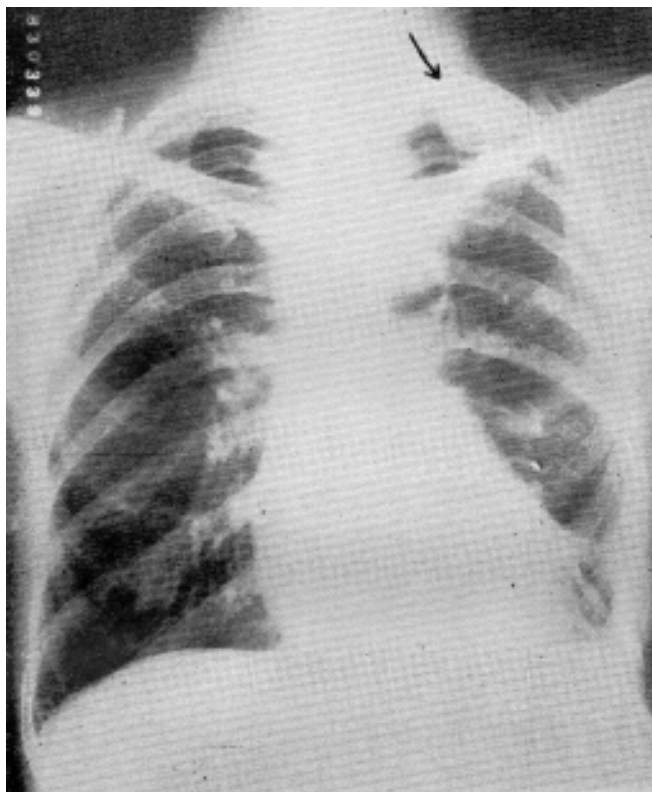


FIG. 16. — Caso II. — Radiografía de tórax varios meses después de la intervención. Muestra como se normalizó la imagen radiológica del corazón. Compárese con la imagen preoperatoria (fig. 9). En el vértice izquierdo se aprecia una sombra redondeada que obedece a la existencia de un quiste hidático pleural secundario a la diseminación operatoria de la pleura (flecha).

laciones en la conducción intraventricular. Onda T profundamente negativa en las tres derivaciones.

En resumen: Enferma de 48 años. Procedencia: Dpto. de Cerro Largo. Hace 8 años hace bruscamente intensa hinchazón de miembros inferiores y del abdomen. Hace tres años proceso pulmonar agudo, con expectoración hemoptoica. Desde hace dos años disnea y dolor precordial en el esfuerzo y en el decúbito y tos. Retracción sistólica de la región precordial con foco

de latidos y expansión sistólica en el 3er. espacio intercostal izquierdo. Ritmo de galope izquierdo.

Casoni y Weimberg negativos. Wassermann negativo. Eosinofilia 8%. Baciloscopías varias veces negativas.

Deformación polilobulada de la imagen radiológica del corazón con lati-

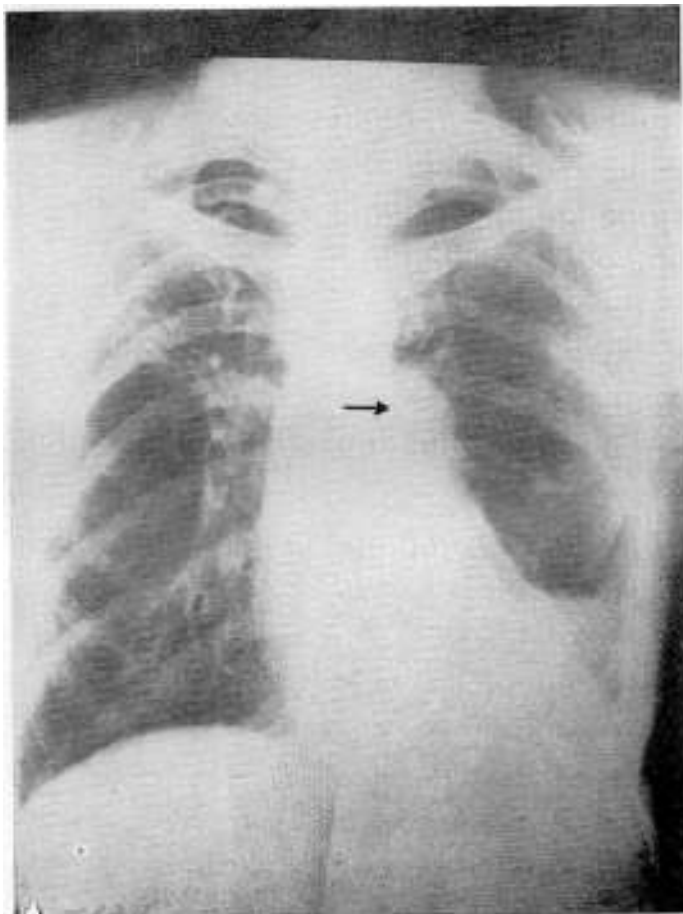


FIG. 17. — Caso II. — Diciembre de 1944. Sombra redondeada que deforma la parte superior del contorno cardíaco izquierdo

dos y expansión sistólica franca en una de las lobulaciones. Intensa inversión de la onda T en el E.C.G.

*Diagnóstico:* hidatidosis cardíaca. Este diagnóstico se basó en los siguientes hechos: 1) Enferma de campaña. 2) Sombra cardíaca agrandada y polilobulada con latidos y expansión sistólica. Los caracteres de esta imagen cardíaca y las manifestaciones electrocardiográficas descartaban una serie

de lesiones capaces de deformar la sombra radiológica del corazón (aneurisma del corazón, divertículo del pericardio, quiste del pericardio, la mayoría de los tumores del corazón, aneurisma de la aorta, aneurisma de la arteria pulmonar, etc. 3) La existencia de expansión sistólica en una de las

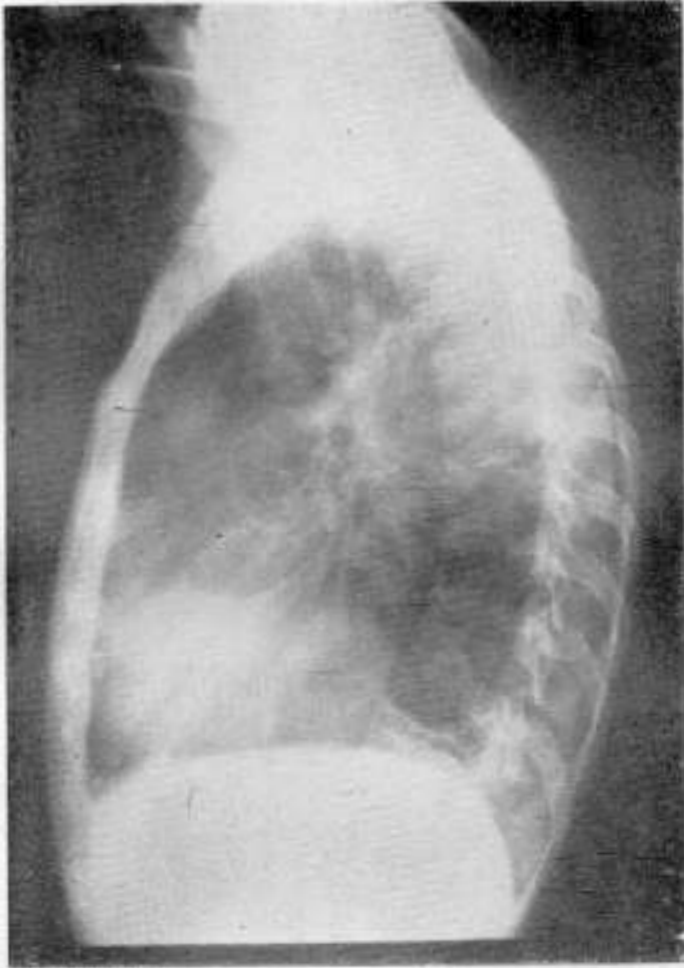


FIG. 18. — **Caso II.** — Diciembre del 1944. Perfil izquierdo. La sombra que se ve en la placa anterior aparece en el perfil en el lugar indicado por la flecha. Hay un surco de separación entre esta sombra y la imagen cardiovascular.

lobulaciones de la imagen cardiaca que nos hizo equiparar este caso al anterior. 4) La eosinofilia marcada. 5) La similitud electrocardiográfica con el caso anterior. 6) El accidente pulmonar rojo, que hizo pensar en la concomitancia de una hidatidosis pulmonar. 7) El accidente de hinchazón brusca,

intensa y transitoria de los miembros inferiores y del abdomen ocurrido 8 años antes, que nos hizo pensar que este cuadro obedeció a la ruptura del quiste primitivo parietal del corazón en el pericardio, provocando un síndrome adiafórico agudo.

*Operación:* 13-VI-940. Dres. V. Armand Ugón y Cendán. Pte. R. Armand Ugón.



FIG. 19. — **Caso II.** — Diciembre de 1944. Tomografía. Se aprecia netamente la separación de la sombra patológica de la imagen cardiovascular.

Anestesia general al ciclopropano: Dr. Palma. Bien tolerada.  
Posición decúbito dorsal; brazo izquierdo en abducción forzada.  
Desinfección con yodo y alcohol.

Toracotomía sobre el 3er. espacio intercostal izquierdo, desde la línea esternal hasta la línea axilar posterior. Se produce neumotórax lento, bien tolerado. Sección del 3º y 4º cartílagos costales a ras del esternón. Ligadura de la mamaria. Se coloca separador de Tuffier. Los lóbulos pulmonares se

colaban. Hay que desprender adherencias laxas que unen la cara mediastinal del lóbulo inferior al pericardio. El pericardio se encuentra muy distendido por una tumoración blancuzca, renitente, pulsátil, abollonada; parece haber expansión clara en una abollonadura superior. Se punciona una de las lobulaciones y se extrae líquido hidático. Incisión vertical del pericardio a 2 treveses de dedo por delante del nervio frénico; previamente se había protegido la cavidad pleural con 4 compresas. Se evacúan múltiples vesículas hidáticas intrapericárdicas, las cuales se extendían por delante, a la izquierda y por detrás del corazón. Estas vesículas estaban contenidas en varias saculaciones, separadas una de otra por bridas fibrosas, duras, inextensibles que unían la hoja visceral con la hoja parietal del pericardio.

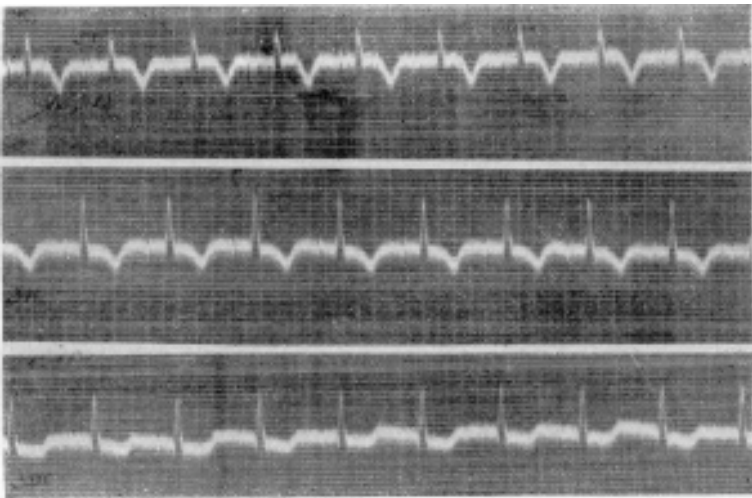


FIG. 20. — Caso II. — Electrocardiograma — Año 1944. — Poca variación con respecto a los trazados anteriores

Estos tabiques fibrosos, inextensibles habían impedido la distensión del saco pericárdico en los puntos en que ellos se insertaban en la hoja parietal de la serosa provocando así el aspecto polilobulado del saco pericárdico. La saculación más superior llegaba a contacto con la aorta; la más inferior a nivel de fondo de saco de Haller, llegaba hasta la vecindad de la columna.

Una vez hecha la abertura de las múltiples saculaciones y la evacuación total de las vesículas hidáticas en ellas contenidas, se hizo lavado de la cavidad con formol tibio al 2 %. El pulso desfallece cuando se ejercen ligeras tracciones con pinzas sobre los tabiques fibrosos de las saculaciones yuxtaauriculares.

Cierre del pericardio con surget. Toilette pleural. Cierre de la toracotomía en tres planos, sin drenaje. No se realiza hiperpresión. Se extrae fragmento de tabique fibroso para biopsia. Las vesículas extraídas son examinadas: fértiles.



Hora 20.30: Está muy bien. Pulso 92, regular, chico.

Hora 22: Algunas intermitencias en el pulso. Está ligeramente agitada.

16-VI-940: A la percusión se nota matidez en los 2/3 inferiores del campo pulmonar izquierdo; se punciona extrayéndose líquido sanguinolento.

17-VI-940: Radiografía (fig. 14). Derrame pleural ocupando los 2/3 inferiores de la cavidad pleural izquierda. Derrame pericárdico. Se ven con claridad los dos niveles líquidos, el pleural y el pericárdico.

En la placa de perfil (fig. 15) se aprecian también perfectamente estos dos niveles.

18-VI-940: Se extraen 180 c.c. de líquido hemático por paracentesis. Enferma muy bien: duerme y se alimenta.

Posteriormente el derrame pleural fué a la purulencia y tuvo que ser evacuado por toracotomía.

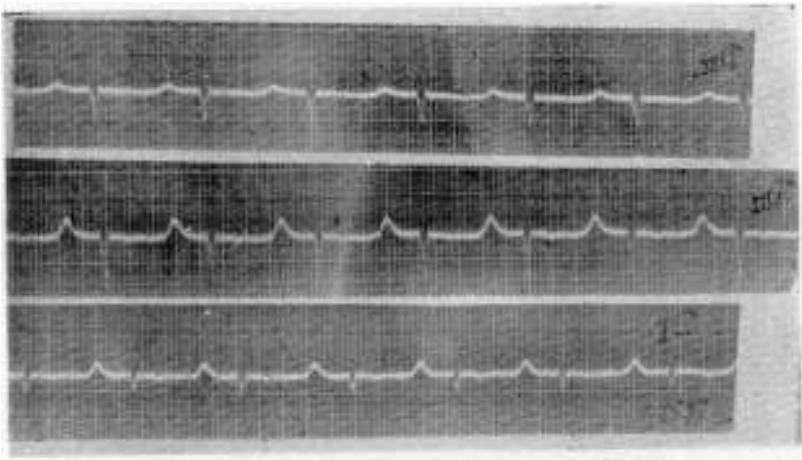


FIG. 21. — **Caso II.** — Electrocardiograma — Año 1946. — Poca variación con respecto a los trazados anteriores.

Luego la enferma marchó muy bien desapareciendo el galope y reponiéndose completamente, pudiendo reintegrarse en forma total a su vida habitual.

La fig. 16 muestra como se normalizó la imagen radiológica del corazón varios meses después de la intervención. En el vértice izquierdo se aprecia sin embargo una sombra redondeada que obedece a la existencia de un quiste hidatídico pleural que tuvo que ser intervenido y que seguramente fué la consecuencia de la diseminación operatoria de los elementos hidáticos en la pleura.

En diciembre de 1944 encontrándose perfectamente bien se le hace una placa de control (fig. 17). Esta muestra la existencia de una sombra redondeada, que deforma la parte superior del contorno izquierdo del corazón, pareciendo formar cuerpo con él. Se planteó entonces la posibilidad de una

recidiva de la equinocosis pericárdica, secundaria a una evacuación hidática operatoria incompleta de la serosa. Sin embargo la placa de perfil parece mostrar (fig. 18) que la sombra antedicha está separada del corazón; esto se demuestra perfectamente con la tomografía (fig. 19) que muestra la existencia de una neta zona de separación entre la sombra patológica y

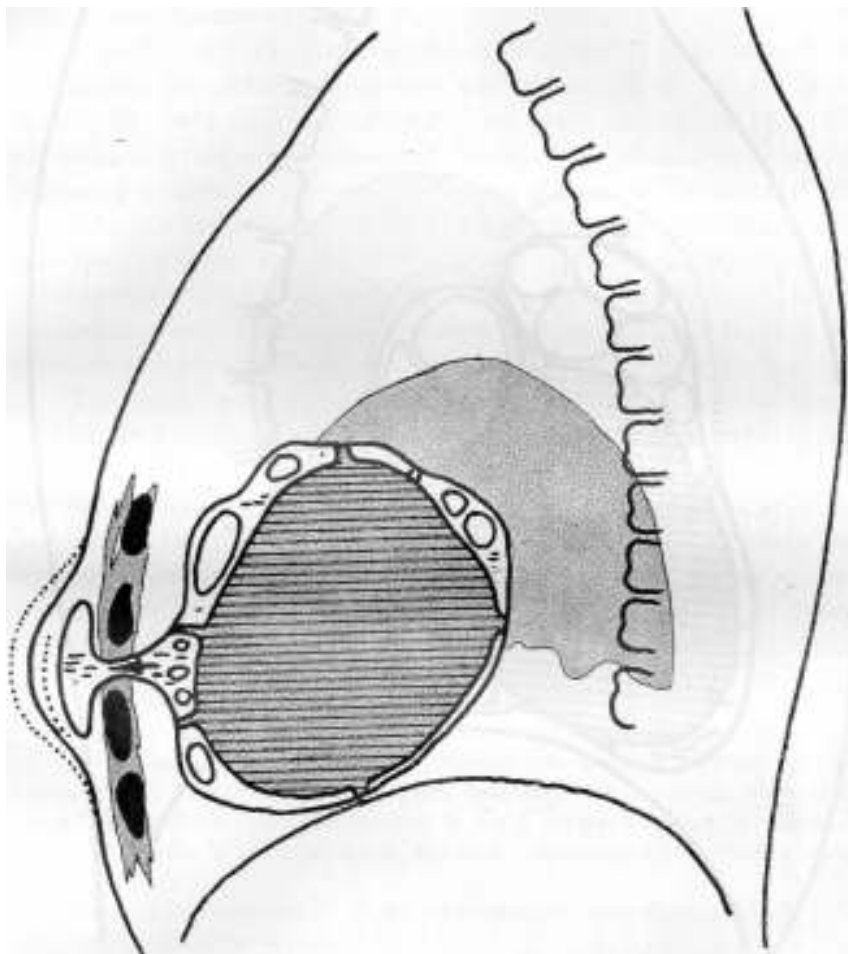


FIG. 22. — Caso 1. — Leyenda en el texto.

la sombra cardiovascular. Lo más probable es que se trate de otro quiste hidatídico yuxtacardiaco secundario a la intervención.

En el momento actual (setiembre de 1946) a más de 6 años de realizada su intervención pericárdica, la enferma está viva y perfectamente bien. La imagen radiológica es similar a la fig. 17. Dos trazados (figs. 20 y 21)

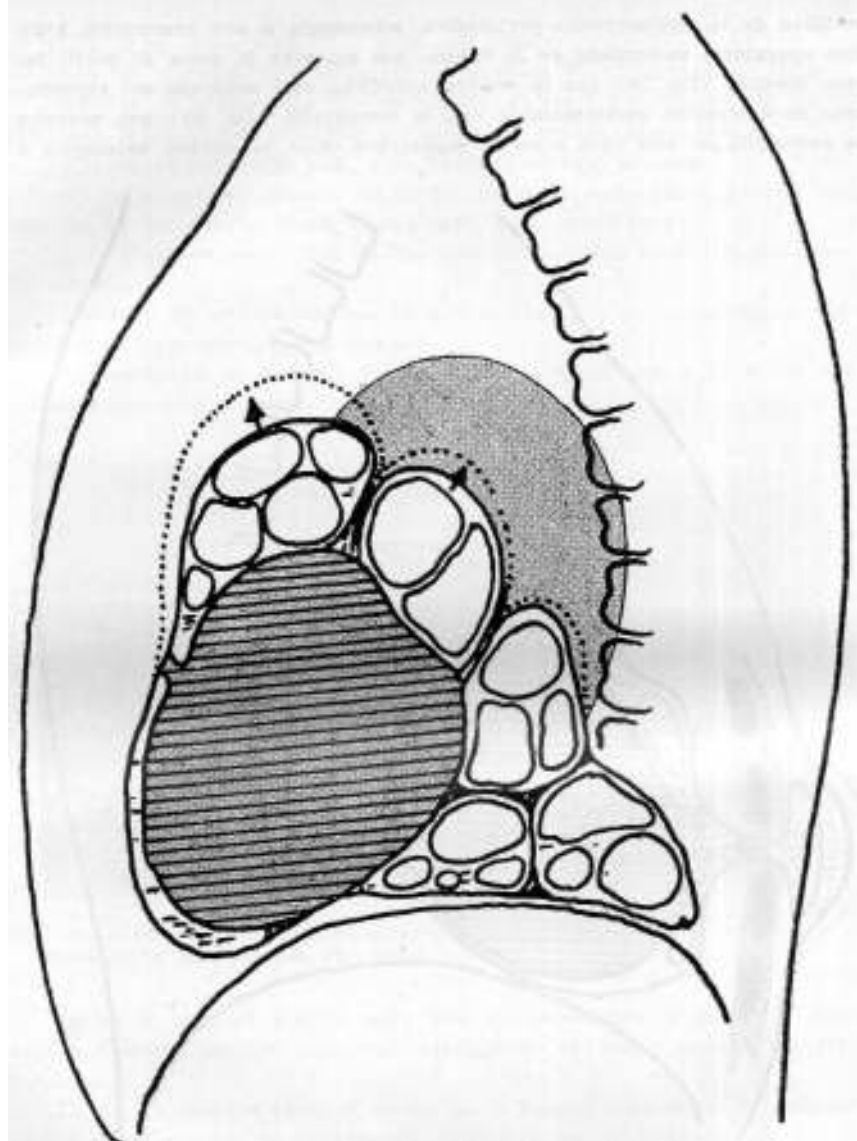


FIG. 23. — Caso 2. — Leyenda en el texto

uno en el año 1944 y otro en 1946 muestran poca variación en la imagen electrocardiográfica. Creemos haber realizado la curación completa de la equinocosis pericárdica que afectaba a esta paciente.

En estos dos casos personales hemos observado un hecho que queremos comentar; es la existencia de expansión sistólica en las

tumoraciones que corresponden a la equinocosis pericárdica. Solamente la hemos visto señalada una vez en esta afección, es el caso de Hatzeganu-Visiliu y Moga muy similar a nuestra observación N° 1. Estos autores sin embargo no dan ninguna explicación a este fenómeno.

Creemos que en nuestra observación N° 1 la expansión de la tumoración intercostal puede ser explicada en la siguiente forma. Se trata de una tumoración en botón de camisa (fig. 22) en comunicación con la cavidad pericárdica llenada ésta por el líquido y vesículas. La parte estrecha del botón de camisa está limitada por las costillas superior e inferior que constituyen planos inextensibles. Cada contracción cardíaca impulsa el líquido pericárdico a través del espacio intercostal inextensible hacia la tumoración exterior, la cual por este motivo presenta latidos, expansión y soplo sistólico.

En cuanto a la explicación de la expansión en nuestra observación N° 2 creemos que ésta es provocada porque la contracción cardíaca al poner tensa la pared miocárdica hace presión sobre las vesículas hidáticas con líquido a tensión y contenidas en saculaciones cuyas paredes laterales están formadas por gruesos tabiques fibrosos inextensibles. Por lo tanto la presión va a transmitirse enteramente hacia la pared exterior de la saculación (pericardio parietal) la cual va a sufrir latidos y expansión sistólica (fig. 23).

CASO 3. — B. B. Hombre de 32 años. Procedente del Depto. de Flores.

*Antecedentes familiares:* Padre fallecido de síncope cardíaco (nunca había sentido nada). Madre sana. Doce hermanos sanos. Cuatro hijos fallecidos: dos mellizos prematuros; otro a los 9 meses de edad de dispepsia grave; el cuarto a los tres meses de edad, (encefalopatía?). Esposa sana; no hay abortos.

*Antecedentes personales:* Niega antecedentes específicos. No hay antecedentes familiares ni de vecindad de bacilosis.

*Enfermedad actual:* Hace ocho meses, estando en plena salud, habiendo cenado igual que siempre, comenzó a la una de la mañana con dolores abdominales muy intensos, difusos, a tipo cólico (se retorció en el suelo), con gran distensión abdominal, vómitos alimenticios y biliosos (como un litro y medio) y diarrea líquida verdosa profusa (gran número de deposiciones). Este cuadro no fué acompañado de ningún otro signo.

Al día siguiente vió médico quien comprobó hígado agrandado y tumoral y un Casoni positivo. Pensó entonces en la posibilidad de un quiste hidático de hígado aconsejándole la intervención inmediata que el enfermo rechazó.

Se le hizo hielo en el vientre y reposo en cama. A los nueve días fué visto a rayos X comprobándose una enorme imagen cardíaca. No había signos físicos ni funcionales de insuficiencia cardíaca. Se le dió de alta con digitalina por gotas. A los trece días de este primer accidente, uná noche el

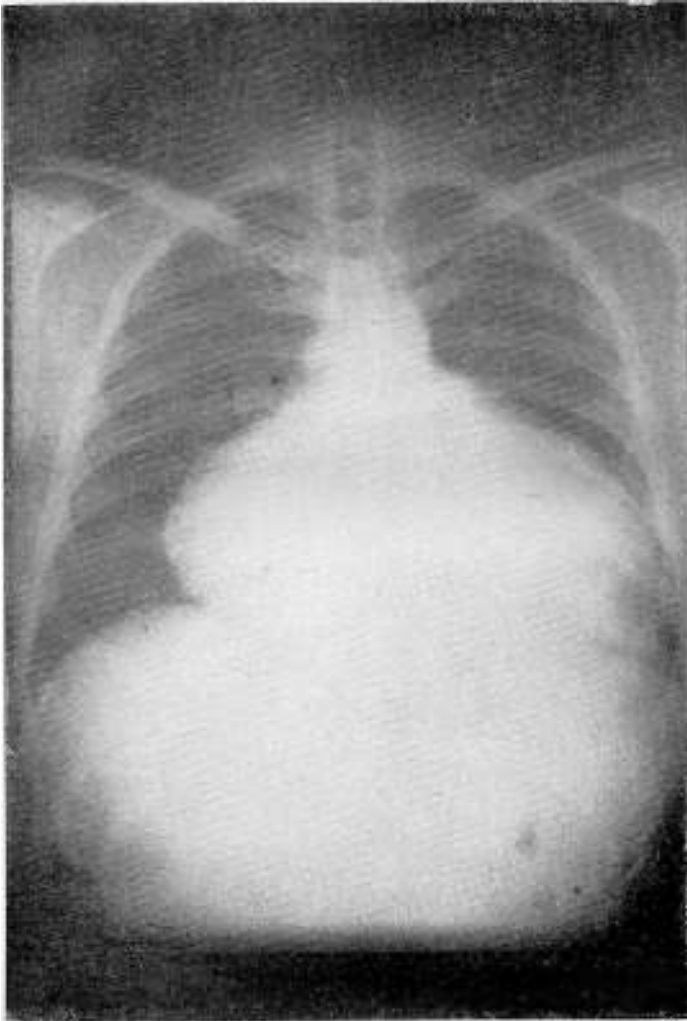


FIG. 24. — Caso III. — Enorme agrandamiento de la imagen cardíaca, con evidente aspecto de derrame pericárdico

enfermo tuvo la sensación de que “algo estallaba en su vientre”, con dolor, sin mareos ni fenómenos digestivos. A la mañana siguiente expulsó por su intestino alrededor de tres lts. de agua verdosa, en una sola deposición, semejante a la expulsada en el cuadro anterior; tres o cuatro días después

expulsó por su intestino "como un forro blanquecino teñido de verde" no habiendo comprobado vesículas. A partir de este episodio, la tumoración hepática que tenía, fué disminuyendo lentamente de volumen. Este cuadro

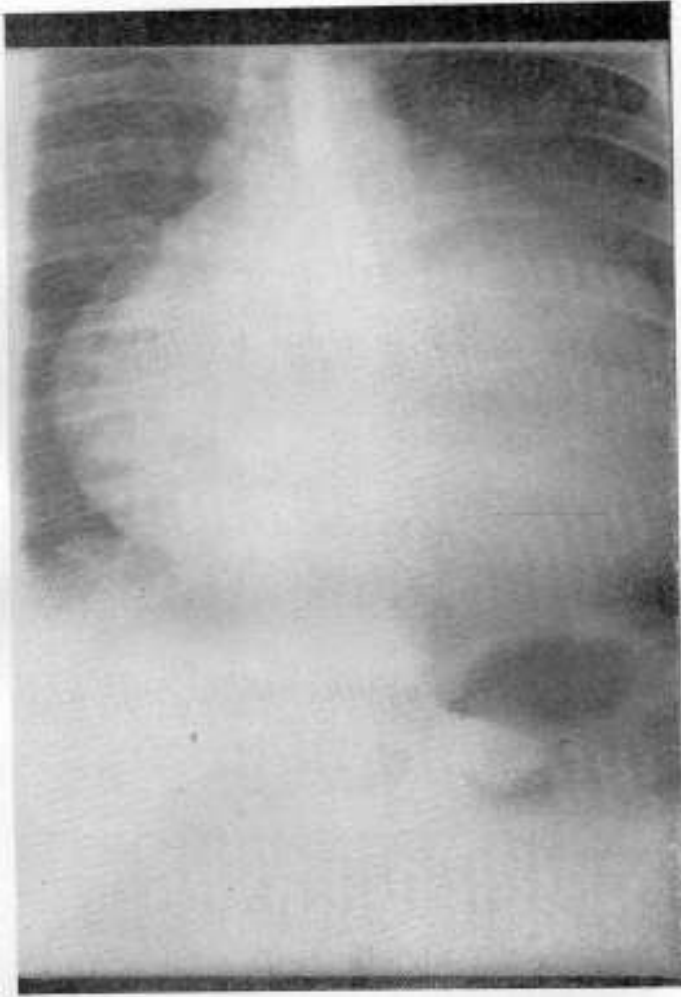


FIG. 25. — **Caso III.** — Relleno esofágico. Discreta compresión del esófago por el corazón agrandado, provocando un ligero retardo en el pasaje de la barita sin obstáculo claro.

fué seguido de una crisis de ictericia de regular intensidad, que el enfermo ya tuvo al parecer otras veces, y mal estado general.

Al mes, habiendo reanudado ya sus tareas (conductor de camiones), fué visto nuevamente por médico quien tuvo entonces la impresión radio-

lógica de que el agrandamiento del corazón se había acentuado. Un segundo Casoni dió negativo. No había tenido nunca síntomas de su aparato cardiovascular. Desde hace un mes muy discreta disnea en los grandes esfuerzos.



FIG. 26. — **Caso III.** — Relleno esofágico. Perfil izquierdo.

tos, que el enfermo atribuye a un resfriado, y disfagia para sólidos, sólo en la primera deglución pues luego puede seguir ingiriendo normalmente sus alimentos. No hay adelgazamiento, no ha habido en ningún momento fiebre, chuchos ni crisis urticarianas.

*Examen:* 26-VI-940. Enfermo en buen estado de nutrición, sin síndrome funcional circulatorio. Mucosas bien coloreadas.

*Tórax.* — No hay deformación torácica. Pulmonar: disminución de sonoridad paravertebral derecha con vibraciones y auscultación sin modificaciones.

*Corazón.* — Punta en el 6º espacio, no desplazable con el decúbito; a un través de dedo por dentro de la línea axilar anterior. Matidez cardíaca muy aumentada, saliendo del borde derecho del esternón y ocupando el espacio cardio-hepático hasta el mamelón; del lado izquierdo la matidez reborda, hacia abajo, la punta, quedando hacia arriba oculta por la sonoridad pulmonar. Traube pequeño. Matidez hepática, límite superior 5º espacio.

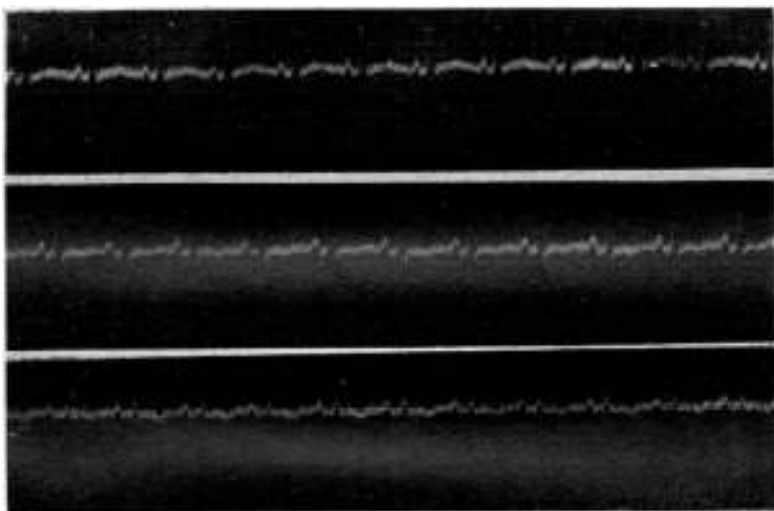


FIG. 27. — **Caso III.** — Electrocardiograma. Onda P aguda. Preponderancia ventricular indefinida. Onda T. positiva en D1 negativa en D2 y D3.

Tonos cardíacos apagados sin otras modificaciones. Pr. art. 14/8.

*Abdomen.* — Algo saliente en el epigastrio, haciendo además un ángulo la extremidad anterior de la 10ª costilla izquierda. A la palpación se observa una tumoración a límites borrosos en el H.D., dolorosa a la palpación, que forma cuerpo con el hígado en cuya cara inferior está situada. Resto del abdomen S/P.

Sistema nervioso: S/P.

Ganglionar: S/P.

*Exámenes de laboratorio:* Orina: normal. Urea en el suero: 0gr.40 %. Cutirreacción a la tuberculina: negativa. Radiografía de tórax: (fig. 24). Enorme agrandamiento de la imagen cardíaca con evidente aspecto de derrame pericárdico.



Las figs. 25 y 26 muestran discreta compresión del esófago por el corazón agrandado provocando un ligero retardo en el pasaje de la barita sin obstáculo claro.

Electrocardiograma (Fig. 27) onda P aguda. Preponderancia ventricular indefinida. Onda T positiva en D. 1, negativa en D. 2 y D. 3.

Punción pericárdica: se extrae líquido de aspecto lechoso en el cual se encuentran ganchos hidáticos.

**En resumen.** — Hombre de 32 años. Procedencia: Dpto. de Flores. En noviembre de 1940 ve médico por cuadro digestivo, quien diagnostica quiste hidático de hígado y encuentra un Casoni positivo. A los pocos días tuvo la sensación de que “algo estallaba en su vientre” con dolor, diarrea e ictericia, expulsando por el intestino posiblemente membranas hidáticas; luego de este episodio la tumoración abdominal fué disminuyendo lentamente de volumen. Al examen radiológico mostró una imagen cardíaca enormemente aumentada con aspecto de derrame pericárdico. Contrastando con ella sólo aparece como síntoma de sufrimiento cardíaco una discreta disnea de esfuerzo. La punción pericárdica da salida a un líquido lechoso en el que se encuentran ganchos.

**Diagnóstico:** Pericarditis hidatídica. En general ésta es la consecuencia de la ruptura de un quiste primitivo de la pared cardíaca. Sin embargo dados los antecedentes del enfermo, se plantea también la posibilidad de que el derrame pericárdico hidatídico se deba a la ruptura, en el pericardio, a través del diafragma, de un quiste situado en el hígado. En contra de esta última hipótesis, está el hecho de que no se encontró bilis en el líquido de punción pericárdica.

**Intervención.** — 4-VII-940. Dr. V. Armand Ugón. E. Palma, M. Pérez Fontana. Anestesia general al éter.

**Primer tiempo:** Laparotomía mediana supraumbilical. Exploración del lóbulo izquierdo del hígado negativa. Sección del ligamento suspensor y exploración del lóbulo derecho; no se puede descartar totalmente la existencia de un quiste en la cara superior del lóbulo derecho. Exploración de bazo: libre, sin adherencias. Cierre de la pared por planos.

**Segundo tiempo:** Incisión de Larrey. Sección de la piel paralela al borde costal. Sección del recto, decolamiento del transverso, sección de sus inserciones costales. Reclinación de la pleura hacia la izquierda y pinzamiento del pericardio. Punción: se aspira líquido turbio. Incisión de 2 cms. de pericardio que está duro y engrosado. Defensa de pleura con compresas, aspiración del contenido pericárdico con el Finochietto. A la inspección directa de la cara interna del pericardio, se observa una superficie rugosa

“en lengua de gato”, sin adherencias, con granulaciones de aspecto análogo a las tuberculosas; este aspecto macroscópico nos hizo pensar que estábamos en presencia de una pericarditis hidática pseudo-tuberculosa. Se hace biopsia de pericardio.

Exploración digital de la superficie cardíaca negativa. La aspiración dió salida a un litro y medio de líquido turbio, que al examinarlo después mostró la existencia de una membranita hidática; no se hallan vesículas hijas. Se coloca tubo de drenaje — cierre de la pared por planos. No se hizo formolización.

Drenaje postural en decúbito ventral mientras dura la anestesia. Luego semisentado. Anestesia e intervención bien toleradas. Postoperatorio inmediato normal.

5-VII-940: Enfermo muy dolorido quejándose del tubo de drenaje, febril, disneico, tos espasmódica que exacerba sus dolores.

6-VII-940: Persiste la fiebre, tos intensa espasmódica catarral; se comprueba un foco de condensación en base izquierda.

7-VII-940: Se encuentra mejor. Persiste la fiebre, más calmado de su tos.

8-VII-940: Muy mejorado, ha descendido la temperatura, menos tos. Persiste foco congestivo de base izquierda con soplo tubario, broncofonía y estertores consonantes. Estertores subcrepitanes medianos muy discretos en base derecha.

Alrededor de 20 días después de la intervención hizo una pericarditis purulenta con manifestaciones de miocarditis y de insuficiencia cardíaca global muriendo con el cuadro de una embolia pulmonar.

No pudo hacerse autopsia.

Creemos que este enfermo pudo haber marchado perfectamente de no mediar la infección secundaria de su cavidad pericárdica.

---

Queremos hacer notar que en nuestras 3 observaciones las alteraciones electrocardiográficas fueron análogas. El hecho más llamativo fué la profunda inversión de la onda T. Hemos visto esta alteración electrocardiográfica en otros casos nuestros y de la literatura mundial. Creemos por lo tanto que esta imagen electrocardiográfica, unida a los otros datos, clínicos y de laboratorio adquiere importancia diagnóstica en la equinocosis cardiopericárdica.

ESTUDIO ANATOMO PATOLOGICO DE LAS BIOPSIAS OPERATORIAS  
DE LAS OBSERVACIONES 2 y 3

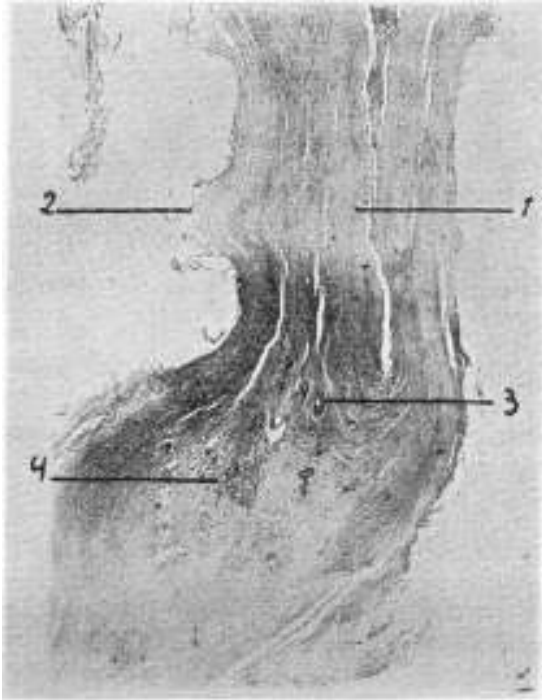


FIG. 28. — **Caso II.** — Pieza N° 3912 del Laboratorio de Patología. Fragmento biopsico de adventicia. Corte micro - topográfico:

- 1) Adventicia esclero-hialina.
- 2) Superficie interna laminada en vías de desintegración molecular y exfoliación.
- 3) Vasos.
- 4) Zona de infiltración hemorrágica e infiltración leucocitaria.

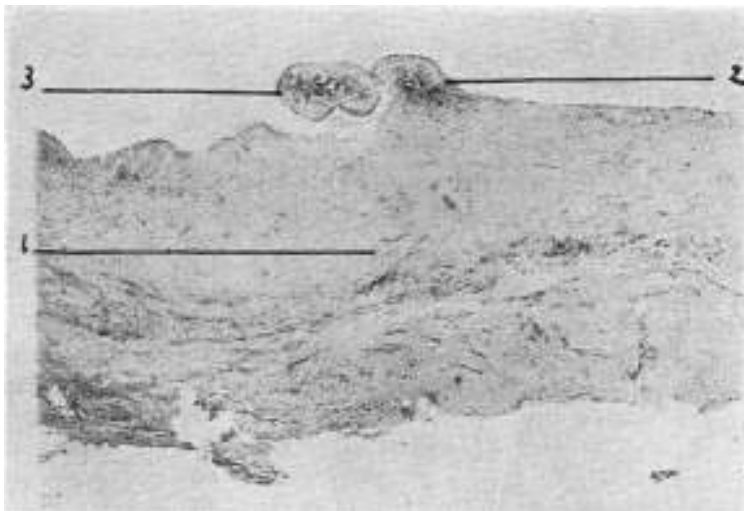


FIG. 29. — **Caso III.** — Pieza N° 3949 del Laboratorio de Patología. Corte micro-topográfico del fragmento biopsico del pericardio. 1) Zona fibro-escleroso-hialina, muy pobre en células. 2) Yema conjuntivo-vascular sesil sobre la superficie interna. 3) Papila muy vascularizada cortada transversalmente. — Estas papilas y yemaciones son las que daban a la cara interna del pericardio un aspecto sospechoso de pseudo tuberculosis hidática.

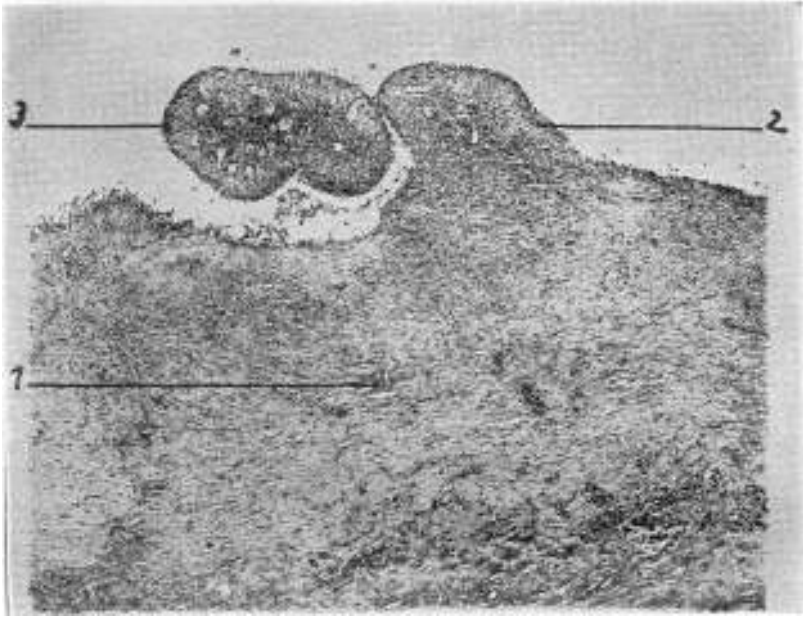


FIG. 30. — Caso III. — La misma preparación que la fig. 29, vista a mayor aumento.

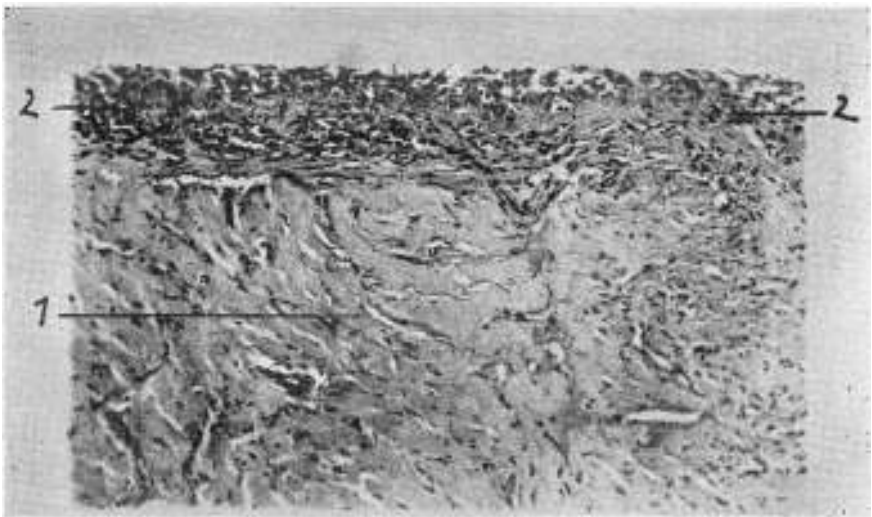


FIG. 31. — Caso III. — La adventicia con sus dos capas típicas: 1) gruesas bandas esclero-hialinas; 2) zona interna de fibroblastos en empalizada.

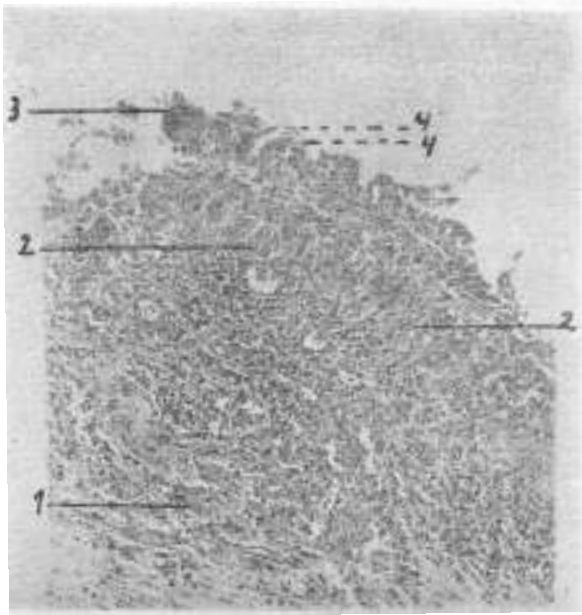


FIG. 32.— Caso III.  
Superficie interna de la adventicia esclerohialina (1) en una zona rica en células; se observa la banda de células conjuntivas en empalizada (2); capilares y macrófagos multinucleados (3) rodeando partículas de quitina hidática (4, 4).

FIG. 33. — Caso III. —  
Aspecto a gran aumento de papilas con su eje conjuntivo vascular rico en células y abundantes capilares y revestimiento externo de fibroblastos en empalizada.



FIG. 34. — **Caso III.** —  
Otra papila similar a la  
de la figura anterior  
vista a gran aumento.



FIG. 35. — **Caso III.** —  
Contenido de la ca-  
vidad pericárdica. —  
Sustancia granulosa  
amorfa, resultado de  
la necrosis de ele-  
mentos hidáticos. Se  
observa un fragmen-  
to de membrana hi-  
dática bien conser-  
vada en medio de la  
necrosis.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE UNA PIEZA AUTOPSICA DE  
EQUINOCOCOSIS SECUNDARIA DEL PERICARDIO.  
SINFISIS PERICARDICA

Piezas de cadáver del Instituto de Anatomía Normal. No pudo ser estudiado el resto del cadáver por cuya razón ignoramos si existían otras localizaciones de la enfermedad hidática. (Donación del Bachiller Alfredo Navarro (hijo). Disector del Instituto de Anatomía).

La pieza comprende el corazón y el saco pericárdico totalmente sinfiado. El pericardio es de color blanco anacarado con marcado engrosamiento en la base y zona media del corazón. La región de la punta tiene el pericardio más delgado. Sobre la cara anterior de los ventrículos existe una saliente globulosa y renitente. Se secciona la pieza en rebanadas sagitales delgadas; uno de los cortes de sección es el que muestra la fotografía (fig. 36). No se encontraron en ninguno de los cortes ni quiste del miocardio ni cicatrices que pudieran corresponder al quiste primitivo.

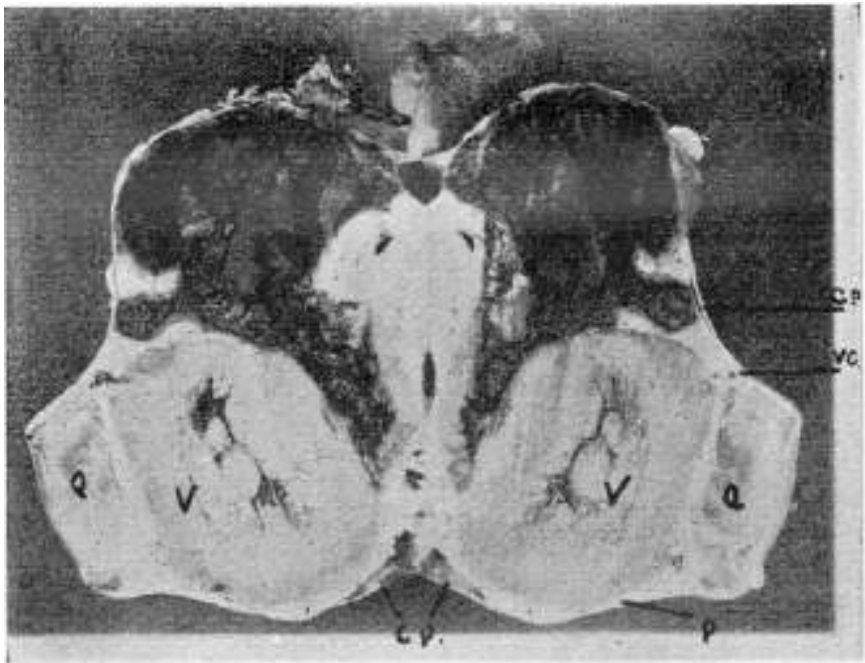


FIG. 36. — Pieza de cadáver de una equinococosis secundaria del pericardio. Corte sagital de la pieza. V: ventrículo; Q: quiste; P: pericardio sinfiado; VC: vasos coronarios; C.P.: restos de la cavidad pericárdica. Se observa que los vasos coronarios están en contacto con la adventicia del quiste. Hacemos constar la importancia operatoria que puede tener este hecho.

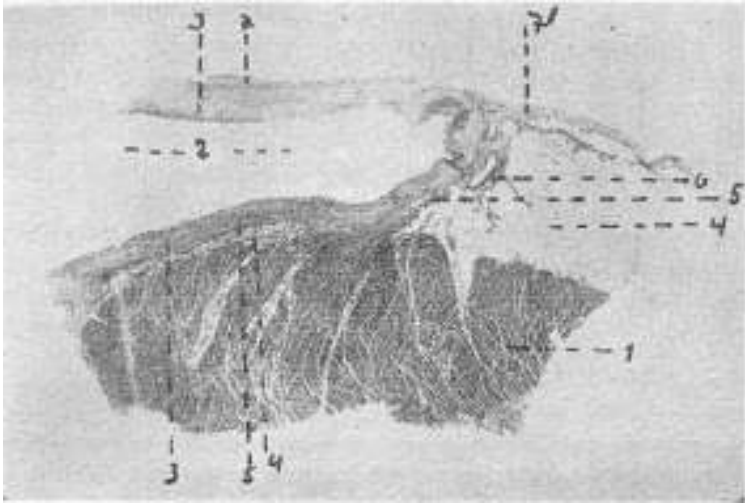


FIG. 37. — Microfotografía de la pieza de la figura anterior. Muestra las relaciones del miocardio, la adventicia del quiste, el pericardio y los vasos coronarios. 1) miocardio. 2) quiste. 3) adventicia. 4) grasa subepicárdica. 5) pericardio visceral soldado a la cara miocárdica de la adventicia. 6) vasos coronarios; obsérvese la relación íntima con la adventicia. 7) pericardio parietal soldado a la cara externa de la adventicia a la cual dió origen. 7) las dos hojas del pericardio soldadas.

### Tratamiento quirúrgico. Consideraciones anatómo-patológicas

Los 3 casos que presentamos a la Sociedad de Cirugía constituyen formas de evolución, datando de un tiempo variable, de la rotura de un quiste hidático del miocardio en el saco pericárdico.

El tratamiento quirúrgico se ajustó a las lesiones comprobadas en las limitadas posibilidades de exploración que permitieron el carácter de las lesiones y el órgano en que asentaban.

En la Observación N° 1 operada en 1933, se abordó una tumoración pulsátil de la pared torácica, sin sospechar el diagnóstico; la cavidad pericárdica comunicaba a través de un orificio situado en el espacio intercostal, con una cavidad parietal, constituyendo una lesión en bisaco. Los planos parieto-pleuro-pericárdicos estaban soldados y se entró directamente al pericardio que contenía abundante líquido turbio con grumos en suspensión. Se pensó en una pericarditis tuberculosa; el corazón no fué explorado manualmente, pero pudo verse la punta de los ventrículos sin deformación, con su epicardio recubierto de exudado fibrinoso. El diagnóstico de causa de la pericarditis fué hecho al día siguiente, cuando apareció el tubo de drenaje obturado por una vesícula hidática.



Existían otros elementos vesiculosos hidáticos libres en el derrame, lo que atestiguaba la existencia de la evolución vesiculosa de los elementos fértiles sembrados en la serosa en el acto de la ruptura del quiste; el tratamiento se redujo al drenaje temporario del pericardio. La evolución permitió comprobar por el estudio radiológico la persistencia de elementos vesiculosos evolutivos en el pericardio (equinocosis secundaria del pericardio).

En la Observación N° 2 se intervino con diagnóstico etiológico y de localización, por amplia toracotomía transpleural, incindiendo en el 3er. espacio y seccionando los cartilagos 3° y 4° al ras del esternón; existía una sinequia total de las hojas del saco pericárdico y una equinocosis multisacular y multivesicular intra-pericárdica, formando cuerpo con el corazón y rodeándolo por delante, a izquierda y detrás. El pericardio parietal constituía la adventicia de los quistes; fué incindido evacuándose el contenido de las saculizaciones y formolando. Pese a la protección no fué posible evitar la contaminación de la pleura (que la evolución demostró); el pericardio fué suturado sin drenaje y se cerró la toracotomía reexpandiendo el pulmón.

En el post-operatorio se produjo un gran derrame pericárdico que se abrió en la pleura (derrame sero-hemático); el derrame pleural fué tratado por punciones y finalmente por una toracotomía evacuándose con el derrame pleural restos hidáticos.

Tres años después la enferma fué operada por quistes hidáticos pleurales situados en la parte alta de la serosa.

En la Observación N° 3, el abordaje del pericardio fué precedido por una exploración abdominal alta (hepato-esplénica) por la existencia de un antecedente de cuadro doloroso agudo seguido de ictericia, sospechándose que un quiste hepático se hubiera abierto en las vías biliares en ese episodio y secundariamente en el pericardio. No se encontró lesión abdominal y el pericardio fué incindido por la vía de Larrey.

La lesión estaba constituida por una pericarditis exudativa fibrinoso-puriforme, con casi 1 y  $\frac{1}{2}$  litros de líquido y con fragmentos flotantes de membranas hidáticas pero sin vesículas enteras.

Se evacuó el derrame y se drenó; la prolongación del drenaje determinó una infección descendente por el tubo, que terminó con el enfermo por pericarditis purulenta, miocarditis y embolia pulmonar.

En suma; se presentan 3 casos operados de equinocosis cardio-pericárdica: 2 de ellos, con la forma anatómica de la pericarditis exudativa fibrino-puriforme, amicrobiana (observaciones 1 y 3); en uno de ellos (observación 3) la pericarditis constituía toda la lesión no habiendo evolucionado los elementos parasitarios sembrados en el acto de la ruptura (*pericarditis hidática crónica*). En la otra observación de pericarditis (caso 1) existían elementos vesiculosos hidáticos flotando en el derrame y algunos adherentes descubiertos en el examen radiológico posterior configu-

rando el tipo de la hidatidio-pericarditis o *hidato pericarditis*. La observación N° 2 corresponde al tipo de la *equinocosis secundaria del pericardio* tipo *multisacular y multivesicular* sin derrame pericárdico y con sinequia de las hojas de esta serosa.

### Consideraciones anatómo-patológicas y deducciones terapéuticas que sugieren las tres observaciones

Siempre deben merecer serias reservas las generalizaciones sobre anatomía patológica basadas solamente en la exploración quirúrgica, máxime en casos en que ella ha sido forzosamente limitada como ocurre en los casos que aportamos. Sin embargo nos atrevemos a hacerlo porque creemos que pueden dar una orientación en la conducta terapéutica. Justifica nuestra pretensión la rareza con que la afección se presenta con posibilidades de que la Cirugía pueda ser eficaz.

Hecha esta salvedad, nuestros tres casos constituían ejemplos de 3 tipos anatómo-patológicos de la equinocosis cardiopericárdica, correspondientes a evoluciones diferentes de una afección, que se localizó primero en el músculo cardíaco y se abrió secundariamente en la serosa pericárdica; manteniendo las reservas ya enunciadas, la esquematización de las lesiones sugiere un paralelo con lo que ocurre en la enfermedad hidática del hígado, cuando se produce la ruptura en el peritoneo. Para estos 3 tipos anatómicos las directivas terapéuticas deben ser por fuerza diferentes.

*Primer tipo.* — Obs. III. Pericarditis exudativa fibrino-puriforme, con reacción fibroplástica del pericardio parietal.

Presencia de restos hidáticos degenerados en el derrame, sin vesículas hijas.

La reacción fibroplástica del pericardio está constituida por dos capas, una externa fibro-esclerosa hialina, a gruesas bandas, tapizada por dentro por una zona de proliferación fibroplástica con elementos dispuestos en empalizada. El pericardio reacciona como el tejido intersticial del pulmón en ciertos quistes hidáticos que presentan una adventicia con las dos zonas que describimos. La banda interna, rica en células y con vasos capilares ha proliferado de trecho en trecho en forma de yemas o papilas conjuntivo vasculares, salientes en la cavidad. Se observan en la superficie, macrófagos multinucleados englobando restos de membrana,

pero en el fragmento biópsico no pudo observarse la reacción granulomatosa del conectivo, alrededor de restos, dando la forma de pseudo tuberculosis.

Este tipo tiene su paralelo en la membrana limitante de la coleperitonitis hidática crónica a contenido de exudado reaccional trivial en que flotan restos membranosos pero no vesículas vivas. Para una como para otra localización, el proceso parasitario ha terminado con la muerte de los elementos sembrados, que no encontraron terreno propicio para germinar. Se trata de una pericarditis crónica fibroplástica, con exudado pero sin elementos de germinación.

*Tratamiento para el Tipo I.* — Operación mínima de evacuación del contenido, limpieza mecánica de la cavidad y cierre sin drenaje o con drenaje declive, bien protegido para evitar la infección secundaria y mantenido a lo sumo 24 ó 48 horas. Dada su naturaleza amicrobiana parece lógico pensar que el drenaje interno a la cavidad pleural podrá llenar la indicación sin riesgos de infección secundaria.

*Tipo II.* — Obs. I. Pericarditis exudativa fibrino-puriforme, con proceso fibroplástico del saco pericárdico parietal; presencia de restos hidáticos libres flotando en el derrame, y de escasas vesículas hijas intactas.

El estudio radiológico a posteriori reveló imágenes circulares denunciando la presencia de una equinocosis vesicular secundaria.

Esta forma tiene su paralelo en la forma de ruptura de un quiste hidático del hígado en el peritoneo, con reacción fibroplástica limitante de la colección y siembra y desarrollo secundario de elementos fértiles dentro de la bolsa. Es una hidático pericarditis o hidatopericarditis, con gran exudado pericárdico y elementos hidáticos evolutivos.

*Tercer tipo.* — Obs. II. Siembra hidática del pericardio con equinocosis secundaria multisacular y multivesicular. Su limitación y la falta de exudado pericárdico se explica porque la serosa irritada previamente a la ruptura, se tabicó y la siembra se hizo en logias preformadas del saco pericárdico o porque la ruptura e inundación del pericardio por el contenido del quiste cardíaco dió origen a una inflamación de la serosa que secundariamente reabsorbió el derrame y soldó sus paredes, menos en las

zonas donde la evolución de los elementos fértiles se manifestó años después. Esta última hipótesis parece la más aceptable para este caso, por los datos de la anamnesis y por el largo plazo transcurrido entre el accidente de ruptura y la operación.

Esta forma tiene su paralelo en la equinocosis secundaria multisacular que se desarrolla en el piso supramesocólico del abdomen, intimamente adherente a cara inferior del hígado y a veces con saculizaciones en parte intrahepáticas que se continúan con las saculizaciones peritoneales subhepáticas.

En el caso del pericardio como en el de la equinocosis secundaria subhepática, la adventicia es del tipo esclero hialino, delgada, con fenómenos de necrosis en su cara interna y esfoliación laminillar.

En el segundo como en el tercer tipo, existía una proliferación de los elementos hidáticos fértiles sembrados en el acto de la ruptura; la pericarditis exudativa y fibroplástica de la Obs. 1, no existía en la Obs. 2. Pero en esta observación la historia es bien afirmativa de la existencia de dicha pericarditis poco después del accidente de ruptura.

Las diferencias entre el tipo 2 y el tipo 3, se deben quizá al tiempo de evolución (4 meses en el tipo 2 y 8 años en el tipo 3). El tratamiento quirúrgico de estos tipos 2 y 3 debe tener algunas variantes.

Para el tipo 3, la terapéutica es esencialmente igual que para cualquier quiste hidático (evacuación y formolaje) no habiendo cuestión de derrame pericárdico.

Para el tipo 2, las directivas deben tomarse de las anunciadas para los tipos 1 y 3, puesto que hay una doble lesión a tratar, es decir, la pericarditis fibroplástica crónica exudativa y la equinocosis secundaria.

### Sumario

1º Se presentan las historias clínicas, radiografías, electrocardiogramas, detalles de la intervención, evolución postoperatoria y estudio histológico de piezas operatorias de 3 observaciones de equinocosis cardiopericárdica operadas.

2º En dos de estas observaciones se hizo el diagnóstico de la afección antes de la intervención.

3º La intervención fué perfectamente tolerada en los tres casos.

4º El caso I fué seguido durante tres años. Hizo posiblemente una recidiva, porque la intervención fué incompleta al no haberse evacuado la totalidad de los elementos hidáticos del saco pericárdico. El caso 2 fué seguido durante 6 años, habiéndose obtenido la curación completa de la enfermedad. El caso 3 falleció a los 20 días de operado por infección secundaria de la cavidad pericárdica.

5º Estas observaciones constituyen el 3º, 4º y 5º de los 6 casos operados que hemos encontrado revisando la literatura mundial.

6º Transcribimos el resumen de las historias clínicas de las dos primeras observaciones que han sido intervenidas.

7º Nuestra observación N° 1 y la observación de Hatzeganu-Vasilii y Moga, cuyo resumen también transcribimos, constituyen los dos únicos casos de equinococosis cardiopericárdica que se han exteriorizado bajo la forma de una tumoración intercostal pulsátil y expansiva. En nuestra observación se hizo diagnóstico de aneurisma de la arteria intercostal; en la Hatzeganu-Vasilii y Moga de aneurisma de la arteria esplénica.

8º Nuestras dos primeras observaciones y la de Hatzeganu-Vasilii y Moga presentaban tumoraciones con expansión sistólica. Damos una explicación de la misma.

9º Insistimos sobre el valor diagnóstico de la inversión de la onda T del electrocardiograma en la equinococosis cardiopericárdica.

10º Presentamos una pieza autopsica de equinococosis secundaria del pericardio con estudio histológico, mostrando las relaciones del miocardio, la adventicia quística, el pericardio y los vasos coronarios.

11º Creemos que nuestras tres observaciones constituyen tres tipos anatomopatológicos de la equinococosis cardiopericárdica, correspondientes a evoluciones diferentes de una afección que se localizó primero en el músculo cardíaco y se abrió secundariamente en la serosa pericárdica.

Consideramos que cada uno de estos tres tipos deben tener un tratamiento quirúrgico especial. El tipo I (pericarditis exudativo-fibrino-puriforme sin elementos hidáticos fértiles) debe ser

tratado simplemente por la evacuación del derrame y cierre sin drenaje o con drenaje hacia la cavidad pleural. El tipo II (pericarditis exudativa-fibrino-puriforme con escasas vesículas intactas) debe ser tratado como el tipo I pero además debe hacerse la evacuación de las vesículas fértiles. El tipo III (siembra hidática del pericardio con equinocosis secundaria multisacular y multi-vesicular) debe ser tratado con la evacuación total de las vesículas hidáticas y formolaje.

BIBLIOGRAFIA

- AMARGÓS - DI BELLO - MENÉNDEZ. Equinocosis cardiopericárdica. A publicarse en breve.
- AMARGÓS - DI BELLO - MENÉNDEZ. — El electrocardiograma en la equinocosis cardiopericárdica. En prensa.
- HATZEGANU - VASILIU - MOGA. — Le kyste hydatique du coeur simulant un aneurisme. *Arch. des Mal. du Coeur.* 1936, pág. 72.
- LONG (W. S.). — Hydatid cyst in the left ventricular wall of the heart. *The Med. Jour. of Australia.* 3-XII-1932, pág. 701.
- OPOKIN - KOLJU. — Zur Diagnostik Klinik und. Operativen-Behandlung des Herz bentelechinococcus. *Arch. fur Klin. Chirurgie.* Vol. 181-1935, pág. 696.
- VIGIL - PIÑEYRÚA. — A publicarse en breve.

**Dr. Larghero.** — Este trabajo no corresponde a cirujanos, sino más bien a médicos. Yo quiero adelantar que los Dres. Amargós, Di Bello y Menéndez tienen pronta una monografía muy completa sobre esto, pues se pudo hacer el diagnóstico en 2 casos, lo que es una cuestión muy importante, sobre todo cuando se le entrega al cirujano el enfermo, al cual se le puede hacer correr serios riesgos.

Antes de terminar quiero expresarles que voy a transmitir esas felicitaciones al Dr. Amargós, que no ha podido venir hoy.

**Dr. Prat.** — Debemos estar agradecidos a los comunicantes por los casos tan interesantes que nos han traído, los cuales a pesar de ser tan común la equinocosis en nuestro medio, es muy rara su localización pericárdica y lo más interesante aún, es que hayan sido tratados quirúrgicamente y con éxito. Esto último es lo raro e importante. Además debemos destacar la forma completa en que los han presentado, con una documentación tan interesante, detallada y documentada radiológicamente. Cabe destacar los resultados: 2 casos curados y 1 fallecido, es decir que ha habido, en los casos estudiados, un 33 % de fracasos y un 66 % de éxitos.

Debemos felicitar a los autores de la comunicación por el resultado obtenido y expresarles nuestro reconocimiento por habernos traído unos casos, vuelvo a repetir, tan interesantes y sobre todo tan poco frecuentes en la práctica de la cirugía.