

Trabajo de la Clínica Médica del Prof. Dr. Raúl A. Piaggio Blanco
Hospital Pasteur

QUISTE HIDÁTICO DE LA AURICULA DERECHA, EQUINOCOSIS PULMONAR METASTÁTICA Y CORAZÓN PULMONAR CRÓNICO HIDÁTICO CAUSADO POR UNA OBSTRUCCIÓN PARASITARIA DE LA ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA Y DE SUS RAMAS

*Raúl A. Piaggio Blanco, Juan J. Dubourdieu, Jorge Dighiero,
Eduardo Joaquín Canabal y Osvaldo F. Grosso*

Referimos en esta comunicación un caso de quiste hidático primitivo de la aurícula derecha que, abierto en la luz de la misma, dió origen a múltiples complicaciones.

Habremos de exponer —en primer término— la historia clínica correspondiente, para luego hacer los comentarios que ella nos sugiere.

OBSERVACION CLINICA. — E. V., hombre de 34 años de edad, nacido en el Departamento de Rocha y que vivió en campaña desempeñando tareas rurales hasta 1934, ingresa a nuestro servicio en 1941, 1942 y 1947 por presentar vómitos repetidos de restos hidáticos (fragmentos de membrana), por hemoptisis y por disnea de esfuerzo que se venía acentuando en los últimos meses previos a su ingreso.

La historia clínica de sus padecimientos respiratorios se inicia en los primeros meses del año 1938 por tos seca, seguida —después de un tiempo— por tos con expectoración mucosa. Dos meses después empieza a quejarse de disnea de esfuerzo, que se acentúa progresivamente y que lo obliga a hacer abandono de su trabajo habitual de peón de estancia. A fines de ese mismo año nota en algunas oportunidades la aparición de esputos hemoptoicos. Sigue en esas mismas condiciones hasta julio de 1939, época en la que presenta una hemoptisis franca, expulsando doce días más tarde dos membranas de vesículas hidáticas. En diciembre de ese mismo año vuelve a presentar un episodio similar a los ya relatados (hemopti-

(*) Esta comunicación fué leída en la sesión del 31 de agosto de 1949.

sis y expulsión de restos hidáticos), a raíz del cual es enviado a Montevideo con el fin de ser sometido a un detallado estudio.

Visto por el Profesor Dr. Abel Chifflet, y estudiado radiográficamente, fueron puestas en evidencia dos sombras redondeadas, en cada pulmón. Retorna el paciente a campaña y, durante el año de 1940, continúa con su disnea de esfuerzo y presenta de cuando en cuando pequeñas hemoptisis.

En junio de 1941 tiene una hidatidoptisis, que se vió seguida cinco días más tarde por una hemoptisis más abundante que las habituales y por un estado febril, que se prolongó por espacio de unos veinte días. Este episodio se vió terminado por una vómica hidática que, además de originarle al paciente una intensa sofocación, dió paso a la expulsión de una gran membrana hidática y, más tarde, a varias vesículas más pequeñas. Visto por un médico en aquel entonces, se le encontró solamente un quiste hidático del pulmón derecho vomicado en los bronquios.

A partir de esa época y hasta el año 1947 continuó presentando en forma episódica hemoptisis, expulsión de fragmentos de membranas hidáticas y disnea de esfuerzo. Esta última le permitía solamente realizar tareas livianas. Se les asociaron a estos síntomas y signos en varias oportunidades erupciones urticarianas.

Las primeras placas radiográficas correspondientes a este paciente que obran en nuestro poder datan del año 1939. Muestran ellas algunos pequeños quistes pulmonares y cavidades anulares (cavidades hidáticas), así como un cierto grado de agrandamiento cardíaco predominante de las cavidades derechas y una sombra redondeada a la altura del hilio izquierdo y en la zona del arco medio, que parece corresponder a una dilatación de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

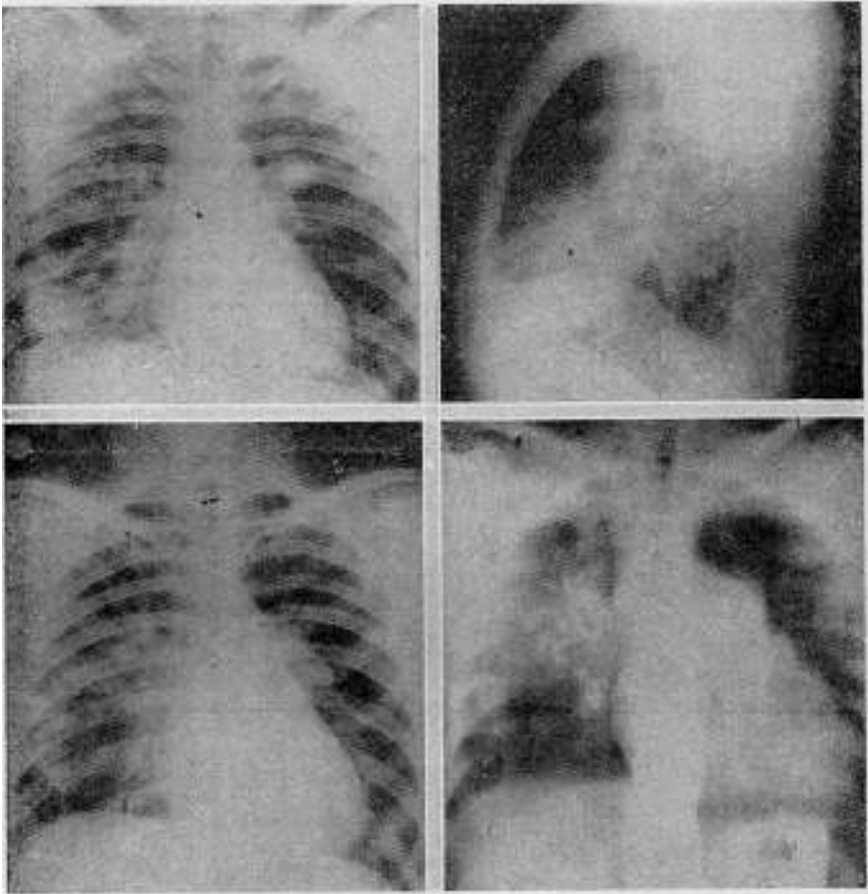
En octubre de 1947 ingresa una vez más a nuestro servicio por acen- tuación de su disnea de esfuerzo y por sus hemoptisis y vómicas repetidas. Se le instituye el tratamiento biológico de la hidatidosis por inyecciones de antígeno hidático, que no da resultados.

Desde esa época hasta el mes de mayo de 1948 fué visto por nosotros en múltiples oportunidades y pudimos asistir a la siguiente evolución de su afección:

Desde el punto de vista clínico observamos una agravación progresiva de los signos cardíacos. El corazón fué mostrando un aumento creciente de tamaño y vimos aparecer y agravarse —con el paso del tiempo— los signos de una insuficiencia cardíaca congestiva (congestión de las bases pulmonares, hepatomegalia congestiva, edemas de los miembros inferiores). A la auscultación se notaba una muy evidente acentuación del segundo tono pulmonar, así como un ritmo de galope predominantemente xifoideo. Su tensión arterial se mantuvo alrededor de las siguientes cifras: 90 mm. de mercurio para la sistólica y 60 mm. para la diastólica.

En el estudio radiológico seriado (figuras 1, 2, 3 y 4) se comprueba un agrandamiento progresivo de la silueta cardíaca y, en especial, de las cavidades derechas, así como una dilatación también progresiva de la

rama izquierda de la arteria pulmonar. Los pulmones ofrecen el aspecto típico del pulmón cardíaco, apareciendo, además, en ellos algunas sombras quísticas. En los estudios broncoscópico y broncográfico las ramificaciones bronquiales principales no presentan alteraciones.



FIGURAS 1 - 2 - 3 - 4.

FIG. 1. (Noviembre 20, 1941). — FIG. 2. (Noviembre 20, 1944). — FIG. 3. (Marzo 17, 1947). — FIG. 4. (Enero 13, 1948). — Estudio radiológico seriado (ver texto).

En el estudio tomográfico que le fuera practicado al paciente podemos observar —además de las sombras quísticas presentes en ambos pulmones— la dilatación del arco medio, y, en especial, la de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

El estudio electrocardiográfico seriado nos permite apreciar que estamos en presencia de un trazado de hipertrofa preponderante del ventrículo derecho. (1) (2) (Ver figura 5).

Todo este conjunto de hechos a que acabamos de hacer referencia permitió orientar nuestro diagnóstico hacia una *equinocosis pulmonar metastásica* (quistes pulmonares múltiples con

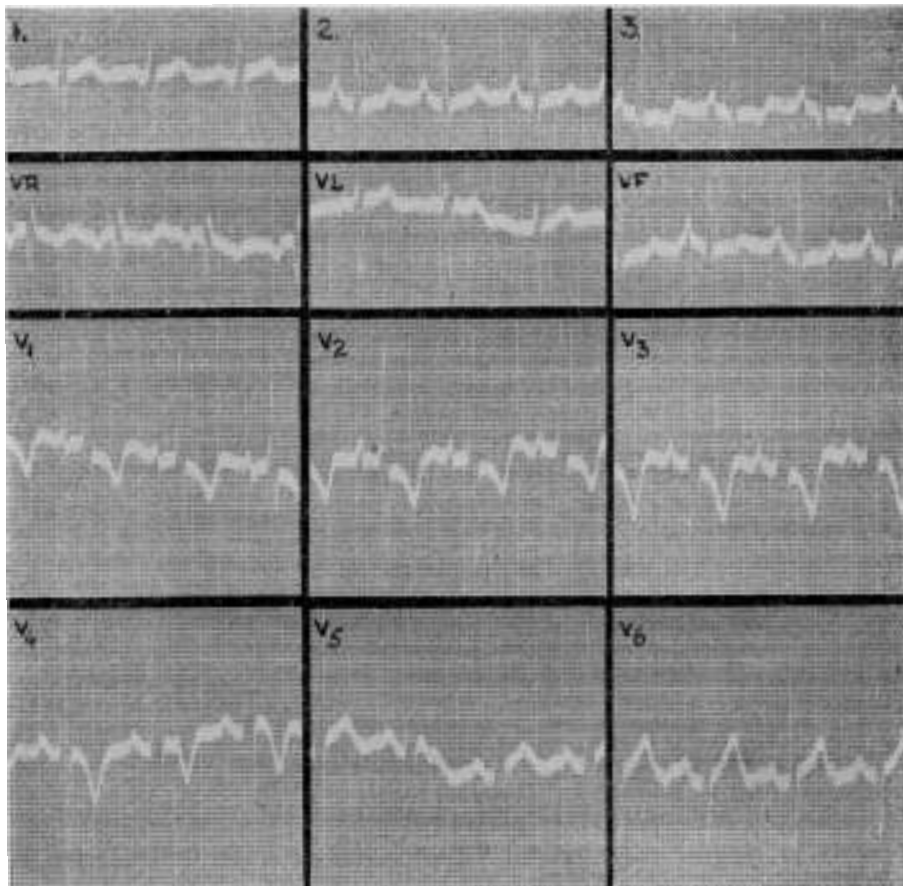


FIG. 5. — Este electrocardiograma muestra una imagen típica de hipertrofia preponderante del ventrículo derecho.

vómicas repetidas) *de origen cardíaco*, puesto que nuestro paciente presentaba manifestaciones cardíacas y, en cambio, no acusaba síntomas o signos de una afección hepática o de una afección de los huesos coxales. Recordemos que el hígado o los huesos coxales representan las otras dos fuentes posibles de la equinocosis metastásica. Se pensó, en consecuencia, en una equinocosis primitiva cardíaca de las cavidades derechas, varie-

dad ésta que da origen a la equinocosis pulmonar metastásica. No nos fué posible determinar por los medios a nuestro alcance si el quiste primitivo estaba localizado en la aurícula o en el ventrículo derechos.

Pero nuestro paciente presentaba, además de su equinocosis pulmonar metastásica de origen cardíaco, el cuadro típico de una hipertensión de la pequeña circulación (acentuación del segundo tono pulmonar, galope derecho, dilatación de las cavidades cardíacas derechas) que nos llevó a diagnosticar —también— la presencia de un *corazón pulmonar crónico de origen hidático* con obstrucción *parasitaria* de la arteria pulmonar. Dada la jerarquía de éste último cuadro y teniendo en primerísima cuenta la gran dilatación que presentaba la rama izquierda de la arteria pulmonar, supusimos que la obstrucción radicaba en ella. Con ese diagnóstico transferimos a nuestro paciente al Servicio de Cirugía del Profesor Dr. Juan C. del Campo para que fuera intervenido.

Intervención: V-13/948. — Toracotomía exploradora, situándose después de comprobada la imposibilidad de tratar las lesiones. Ver detalles en la comunicación siguiente. Falleció a las 24 horas.

AUTOPSIA.

Una vez abierto el tórax, se comprueba la existencia de un derrame sanguíneo pleural y subpleural del lado izquierdo de unos 500 c. c.

El examen de los pulmones y del corazón revela lo siguiente:

Pulmones. (Fig. 6). — Infarto total del pulmón izquierdo, con disminución pronunciada y uniforme de su volumen. El parénquima aparece denso y de color rojo oscuro.

En ambos pulmones se nota la presencia de varios quistes hidáticos involucrados (nódulos de enquistamiento) —cinco en total, para ser más precisos— distribuidos en la siguiente forma: cuatro en el pulmón derecho y uno en el izquierdo.

Los del pulmón derecho tienen las siguientes localizaciones:

1. en el vértice del lóbulo ánterosuperior;
2. en la parte anterior del lóbulo medio, en el ángulo formado por las dos cisuras;
3. en la parte anterior y yuxtacisural del lóbulo pósteroinferior;
4. en este mismo lóbulo, pero mostrándose francamente subpleural y pediculado y estando unido por tractus fibrosos al diafragma y al pericardio.

En el pulmón izquierdo hay un solo quiste, que está situado en el borde externo del lóbulo pósteroinferior.

Todos estos quistes presentan, a la manera de características comunes, un volumen aproximadamente uniforme (de uno a uno y medio cm. de diámetro), una topografía cortical y un proceso de involución que muestra las membranas plegadas y una calcificación. Sus caracteres histológicos son los que se observan habitualmente en esta afección, mostrán-

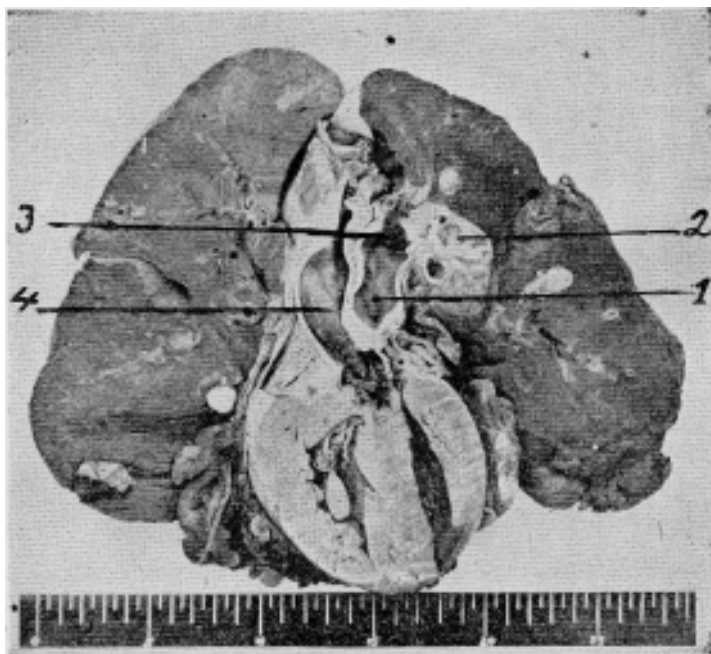


FIG. 6. — Vista de conjunto del espécimen anatomopatológico.
(Ver texto).

- 1 — Tronco de la arteria pulmonar.
- 2 — Rama izquierda de la arteria pulmonar obstruida por elementos hidáticos.
- 3 — Origen de la rama derecha de la arteria pulmonar.
- 4 — Aorta.

dose la adventicia quística de espesor variable, hialinizada e infiltrada por linfocitos y algunos eosinófilos.

La lesión más significativa aparece en la arteria pulmonar izquierda. Se nota en ella una dilatación manifiesta en el hilio y una obturación total de su luz por vesículas y membranas hidáticas. Un trombo de formación reciente las separa de la luz arterial a la altura del tronco principal. A este nivel la estructura de la pared arterial ha sufrido modificaciones evidentes, representadas por la pérdida del endotelio y por una atrofia que, en algunos puntos, la reduce a una delgada lámina adventi-

cial. Con todo, no se observa imagen alguna que traduzca —en forma indudable— el desarrollo del equinococo en el espesor de la pared arterial. Las ramas de división de la arteria pulmonar izquierda presentan su luz ocupada por un gran número de vesículas y de fragmentos de membranas, constituyendo embolias hidáticas típicas. (Figura 7).

La arteria pulmonar derecha y sus ramas están permeables en toda su extensión, al igual que el árbol bronquial de ambos pulmones.

Aparecen, también, ganglios linfáticos mediastinales infartados. En el hilio pulmonar izquierdo un grueso ganglio, que tiene dos y medio cms.

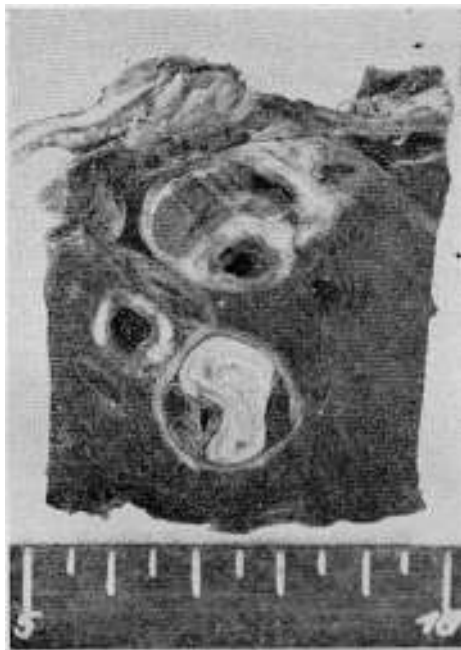


FIG. 7. — Fragmento del pulmón izquierdo. — En la parte inferior de este corte aparece una rama de división de la arteria pulmonar izquierda obstruida por una vesícula hidática y por fragmentos de membrana hidática.

de diámetro y que está en contacto con la arteria obturada, presenta una lesión granulomatosa constituida por folículos de células gigantes y epitelioides sin necrosis (¿seudotuberculosis hidática?). La investigación de elementos hidáticos en su interior fué negativa. Los otros ganglios, aunque presentan una congestión muy manifiesta, no ofrecen lesiones específicas.

Corazón. — En la pared interna de la aurícula derecha hace saliente hacia la luz de dicha cavidad cardíaca un pequeño quiste hidático del tamaño de un guisante, que se presenta en estado de involución y muestra su membrana plegada y parcialmente calcificada. (Figura 8).

Neta hipertrofia de la pared del ventrículo derecho. (Figuras 6 y 8).
Arterias coronarias sanas.

En resumen, los principales hallazgos necrópsicos son los siguientes:

1. Quiste hidático de la aurícula derecha, en regresión;
2. Hipertrofia ventricular derecha;
3. Rama izquierda de la arteria pulmonar dilatada y obturada al nivel del hilio— por vesículas y membranas hidáticas y por un trombo reciente;
4. Embolias hidáticas en todas las ramas de la arteria pulmonar izquierda;
5. Infarto total del pulmón izquierdo;
6. Arteria pulmonar derecha y sus ramas completamente permeables;
7. Quistes hidatídicos parenquimatosos múltiples diseminados en

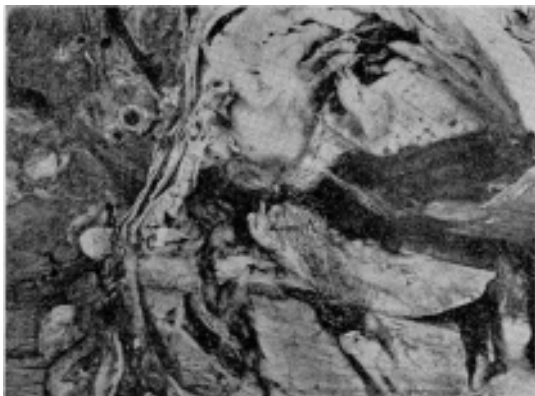


FIG. 8. — Indicados por las flechas A y B aparecen los dos fragmentos originados por la sección del quiste hidático primitivo que estaba situado en la pared interna de la aurícula derecha. La flecha C está dirigida hacia la cavidad de esta última. Nótese en la parte inferior de esta figura algunos fragmentos de la pared del ventrículo derecho, que se muestra sumamente engrosada.

ambos pulmones, con las características anatómicas de la equinocosis secundaria metastática. Llama la atención el predominio de la distribución de los mismos en el pulmón derecho.

El resto del examen necrópsico no muestra particularidades dignas de mención. No hay otras localizaciones de la equinocosis, ni hepáticas, ni óseas.

DISCUSION CLINICA Y COMENTARIOS

De la exposición detallada de esta observación se puede deducir la conclusión de que un viejo quiste hidático de la aurícula derecha, al abrirse en ella, dió origen a varias complicaciones. En primer término originó una equinocosis pulmonar metastática; en segundo término, una obstrucción hidática crónica de la arteria pulmonar izquierda y de sus ramas, una hipertensión

consecutiva en la pequeña circulación y un corazón pulmonar crónico de origen hidático y, por fin, en tercer término, una dilatación aneurismática hidática del tronco de la arteria pulmonar izquierda con una equinocosis secundaria local intraaneurismática.

Estudiaremos sucesivamente:

- A. — Los quistes hidáticos auriculares y las complicaciones que ellos provocan en el aparato respiratorio y en la pequeña circulación;
- B. — La equinocosis pulmonar metastática que tiene por origen un quiste hidático de la aurícula derecha;
- C. — El corazón pulmonar crónico hidático causado por un quiste hidático de la aurícula derecha que ha dado origen a una obstrucción de la arteria pulmonar;
- D. — La dilatación arterial aneurismática hidática y la equinocosis secundaria intraaneurismática.

Los quistes hidáticos auriculares y las complicaciones que ellos provocan en el aparato respiratorio y en la pequeña circulación.

Un quiste hidático fértil de la aurícula derecha, al abrirse en la cavidad auricular, puede dar nacimiento a una serie de complicaciones. Digamos, en primer término, que los escólices fértiles pueden llegar —al través de la red capilar del pulmón— al tejido conectivo del mismo órgano y dar origen a la *equinocosis pulmonar embólica o metastática* (Dévé (3), Boppe (4)). Digamos, por otra parte, que fragmentos de la membrana hidática o vesículas hijas formadas secundariamente dentro del quiste que sufre por su apertura pueden dar origen a *embolias hidáticas* que obstruyen a la arteria pulmonar y que pueden originar infartos pulmonares múltiples sumamente graves y aun mortales.

Desde años atrás Mosler y Peiper se han estado ocupando experimentalmente de estas embolias parasitarias, provocando oclusiones de las ramas de la arteria pulmonar. Se puede decir que la equinocosis pulmonar metastática o embólica no coexiste siempre con embolias hidáticas de la arteria pulmonar. Concurrir a afirmar lo antedicho lo visto por Dévé (5) en 43 observa-

ciones de rotura de quistes hidáticos cardíacos en las cavidades derechas, en las que la muerte sobrevino:

- seis veces en forma instantánea o con gran rapidez sin la intervención de embolias, a causa de choc o por anafilaxia hidática o por insuficiencia cardíaca aguda (sin localización hidática pulmonar);
- catorce veces por embolias vesiculares en la arteria pulmonar y sin que hubiera metástasis hidáticas pulmonares previas;
- cinco veces por embolias hidáticas terminales, que vinieron a complicar a las metástasis pulmonares (rotura quística intracardíaca iterativa);
- en los dieciocho casos restantes en forma tardía por metástasis hidáticas pulmonares.

La obstrucción de las ramas de la arteria pulmonar no siempre da lugar a accidentes agudos, sino que puede ser lenta y presentar una evolución prolongada, tal como fuera comprobado por Dévé (5) en un caso de Dumolard y Lamaire (6). Estas obstrucciones hidáticas de la arteria pulmonar pueden comprometer a la pequeña circulación, provocando en ella un síndrome de hipertensión que, a su vez, da origen en una primera fase a una hipertrofia ventricular derecha y, más tarde, a una insuficiencia cardíaca derecha. Este cuadro clínico ha sido individualizado recientemente por Amargós, Menéndez y Di Bello (7), autores que lo han designado con el nombre de "*cor pulmonale hidático*". Vemos, pues, que la hidatidosis de las cavidades derechas del corazón puede originar dos órdenes de manifestaciones: las que dependen del desarrollo del quiste en el corazón y las que dependen de los trastornos impuestos a la pequeña circulación por la existencia de las embolias hidáticas. Digamos, por fin, que la arteria pulmonar, así como sus ramas, pueden experimentar — a consecuencia de las embolias hidáticas — ciertas modificaciones en su estructura y en su calibre que han sido descritas por Dévé (8) con el nombre de aneurismas hidáticos y de geodas hidáticas periarteriales y que más adelante habremos de analizar.

B. La equinocosis pulmonar metastática que tiene como punto de origen un quiste primitivo localizado en la aurícula derecha.

No vamos a insistir aquí sobre los caracteres generales de la equinocosis pulmonar metastática, puesto que ella ha sido descrita en forma extensa por Dévé (3), por Boppe (4) y por uno de nosotros (R. A. P. B.), en colaboración con Más (9) y con García Capurro (9) (10). Recordemos solamente que en ella, por regla general, los quistes son múltiplpes, bilaterales, de talla relativamente uniforme y corticales y que tienen a veces tendencia a abrirse en la pleura y, en especial, en los bronquios, dando origen a pequeñas vómicas hidáticas repetidas, tal como sucediera en nuestra observación.

El punto de partida de la siembra equinocósica pulmonar metastática fué:

el corazón, en veinte oportunidades (64.4 %);

el hígado, en ocho oportunidades (25.8 %);

y el hueso ilíaco, en tres (9.7 %);

en los treinta y un casos observados por Dévé (3).

Los quistes hidáticos del corazón derecho tienden a abrirse en la luz de las cavidades en razón del poco espesor de las paredes musculares, mientras que los del corazón izquierdo se abren preferentemente en el pericardio.

En diecisiete casos de equinocosis pulmonar metastática que han tenido como punto de partida un quiste hidático del corazón derecho, éste último —según Dévé— estaba ubicado seis veces en la pared del ventrículo derecho, dos veces en la punta, dos veces en el tabique interventricular, cinco veces en la pared de la aurícula derecha, una vez en la orejuela y la restante en el tabique interauricular.

De entre los casos en los que el quiste primitivo estaba, situado en la pared de la aurícula derecha recordamos el de Arnould (11), el de Grulée (12) y el de Masci (13).

La observación de Arnould (11), que data del año 1881, se refiere a un hombre joven de 21 años de edad, que sufría de lipotimias y que falleció, presentando un cuadro de colapso circulatorio con cianosis y una erupción urticariana generalizada. En la autopsia encontráronse tres quistes hidáticos en el pulmón

izquierdo y una obstrucción muy evidente de la arteria pulmonar y de sus ramas por restos de membranas y por vesículas hidáticas. Había también vesículas que flotaban en el interior del ventrículo derecho. En la aurícula derecha e insertado en la bóveda situada por encima de la desembocadura de la vena cava inferior y próximo a la pared posterior y al tabique interauricular, había un quiste hidático semiaplastado y abierto en la cavidad de la aurícula derecha.

La observación de Grulée (¹²), publicada en 1905, habla de la historia clínica de una mujer de 27 años que ingresara al hospital con un embarazo de seis meses, febril, caquéctica, con signos de infiltración pulmonar bilateral y con baciloscopia positiva. Tres días después de su ingreso expulsa —con golpes de tos— una vesícula hidática, falleciendo cinco días más tarde. La autopsia revela la presencia de quistes hidáticos múltiples diseminados en ambos pulmones y de lesiones tuberculosas en el pulmón derecho, así como la de un quiste hidático del tamaño de un huevo de paloma, situado en la pared posterior de la aurícula derecha, que se abriera en la luz de esta última.

Masci (¹³), en 1925, relata el caso de una mujer de 42 años que acusaba tos, expectoración, disnea, hemoptisis y edemas maleolares. En el examen clínico aparecían una dilatación de las cavidades derechas, una acentuación del segundo tono pulmonar y una hepatomegalia congestiva. El estudio radiológico mostró sombras múltiples en ambos campos pulmonares y en la expectoración aparecieron vesículas hidáticas. Después de una evolución de nueve meses, la paciente falleció en insuficiencia cardíaca congestiva. La autopsia mostró que, en la aurícula derecha y cerca de la desembocadura de las dos venas cavas, había un quiste hidático del tamaño de una nuez y aparentemente íntegro. El corazón se mostraba dilatado, especialmente en el sector de las cavidades derechas. En ambos pulmones veíanse numerosos quistes hidáticos de tamaño uniforme.

En un caso inédito del Instituto de Patología de Tübingen que fuera publicado ulteriormente por Dévé y Boppe (⁵), el quiste hidático primitivo estaba situado en el tabique interauricular y hacía saliente hacia la luz de la aurícula derecha y no hacia

la luz de la izquierda. El foramen ovale estaba rechazado hacia atrás y en ambos campos pulmonares había múltiples quistes.

En un caso publicado por Dumolard y Lemaire (6) en 1928 el quiste cardíaco primitivo estaba también ubicado en el tabique interauricular. Tratábase de un hombre de 18 años que ingresara al hospital por tos, hemoptisis y dolores torácicos y que falleciera pocos días después en insuficiencia cardíaca congestiva. La autopsia acusó la presencia de un quiste hidático localizado en la base del tabique interauricular y que, ofreciendo numerosas vesículas hijas, se había roto en la luz de la aurícula derecha. Varias ramas importantes de la arteria pulmonar aparecían ocluidas por membranas hidáticas que estaban aprisionadas por trombos. En la luz del ventrículo derecho había membranas y vesículas hidáticas y en el pulmón izquierdo existía un gran quiste subcortical.

En nuestro caso, tal como ya dijéramos, el quiste hidático ocupaba la pared interna de la aurícula derecha, tratándose — además — de un quiste viejo, involucionado y calcificado. Agregado a todo esto, la autopsia de nuestro paciente mostró quistes metastáticos múltiples en ambos pulmones y embolias hidáticas que obstruían sólo las ramas de la arteria pulmonar izquierda, así como alteraciones de la rama izquierda principal de la arteria pulmonar que estudiaremos más adelante.

C. — El corazón pulmonar hidático por quiste primitivo de la aurícula derecha.

Recientemente Amargós, Menéndez y Di Bello (7) demostraron que los quistes hidáticos abiertos en la vena cava inferior o en las cavidades derechas del corazón pueden dar — además de una equinocosis pulmonar metastática y de embolias pulmonares graves — una obstrucción crónica de la arteria pulmonar y una hipertensión consecutiva de la pequeña circulación que conduzca a la insuficiencia ventricular derecha. Han dado el nombre de “cor pulmonale hidático” a este cuadro. El punto de partida de la descripción que hicieran estos autores fué el caso de un hombre de 42 años de edad que presentó, en agosto de 1945, estos síntomas y signos salientes: disnea de esfuerzo, congestión pulmonar bibásica, acentuación del segundo tono pulmonar, arco

medio saliente, dilatación de las cavidades derechas y una desviación anormal del eje eléctrico hacia la derecha en su electrocardiograma. En julio de 1946 el enfermo acusa un proceso pulmonar agudo con hemoptisis y derrame pleural derecho, que merece de los autores el diagnóstico de infarto pulmonar. A raíz de este episodio el paciente queda con una febrícula, con tos, con expectoración mucopurulenta, con esputos hemoptoicos y, al cabo de poco tiempo, acusa los signos de una insuficiencia ventricular derecha, falleciendo a consecuencia de una hemoptisis. La evolución total de la enfermedad fué de un año y medio. El diagnóstico clínico de dichos autores fué: "cor pulmonale crónico de origen desconocido con infartos pulmonares". En la autopsia encuentran un quiste hidático del tamaño de una pelota de golf, situado en la pared lateral del ventrículo derecho, que se había roto en la cavidad ventricular y que contenía vesículas hijas en su interior. Véase, además, una dilatación y una hipertrofia de la aurícula y del ventrículo derechos, mientras que las cavidades izquierdas mantenían un aspecto normal. Las dos ramas principales de la arteria pulmonar y sus ramas de división estaban dilatadas y obstruidas por vesículas y membranas hidáticas y por trombos estratificados.

Unen los autores su observación a otras de evolución similar, tales como la de Litten ⁽¹⁴⁾, en la que el quiste primitivo estaba situado en el ventrículo derecho, las ya citadas de Masci ⁽¹³⁾ y de Dumolard y Lemaire ⁽⁶⁾, una de Piaggio Blanco y García Capurro ⁽¹⁰⁾ en la que el quiste primitivo estaba en el hígado y se había abierto ulteriormente en la vena cava inferior y, por fin, una última observación de Liuzzo ⁽¹⁵⁾, del año 1940, en la que el quiste primitivo estaba situado en el ventrículo derecho y en la parte inferior de la aurícula derecha.

En una publicación del año 1927 Dévé ⁽⁸⁾ insistió en que las vesículas hidáticas pueden continuar su crecimiento en la luz arterial, pudiendo llegar aún a dilatar a la arteria en que se sitúen y dar un aneurisma hidático. Cita una experiencia que llevó a cabo en el conejo, inyectando líquido hidático fértil en la carótida izquierda y viendo, al cabo de varios meses, que "la arteria se había vuelto moniliforme, a causa del desarrollo de quistes equinocócicos en la luz de la misma por debajo de la

ligadura". En 1946 el mismo autor manifiesta "que las embolias vesiculares pueden tener una evolución prolongada que les permita provocar una aneurisma hidático". Agrega, más adelante, cuando estudia los efectos de las embolias equinocócicas en la arteria pulmonar, que ellas no son siempre rápidamente mortales, sino que pueden comportar —como lo han demostrado Litten (14) y Garnier (16)— una evolución bastante prolongada. Dice, también, que la trombosis secundaria producida en la luz de la arteria interesada puede no obstruirla totalmente y que falta a menudo en la zona en que las hidátides entran en contacto con la pared de la arteria en que se han desarrollado. Manifiesta, además, que "por otra parte, los restos cuticulares se muestran frecuentemente inmovilizados lateralmente en relación con el eje de la arteria". Este investigador dice, asimismo, que "estos cuerpos extraños, blandos y dúctiles se alargan en el interior de los vasos y no producen más que una trombosis parietal parcial, por así decirlo, unilateral". La sobrevivida, después de estos accidentes, puede ser bastante mayor de 4 - 6 meses.

Estas observaciones experimentales y anatomoclínicas demuestran el crecimiento progresivo que pueden tener las vesículas en la luz de las arterias y dejan ver la posibilidad de que la obstrucción hidatídica de la arteria pulmonar permite una evolución prolongada.

Amargós, Menéndez y Di Bello (7), al referirse a este último punto, escriben: "la obstrucción de la arteria pulmonar es provocada por embolias de membranas y vesículas hidatídicas y, en ciertos casos, podría completarse por el crecimiento "in situ" de estas vesículas". Agregan más adelante que "nuestra observación no deja lugar a dudas de que se trataba de vesículas hidatídicas que, embolizadas hacia cierto tiempo, habían continuado su crecimiento en el interior del vaso". Lllaman a este proceso *equinococosis secundaria intraarterial de origen vesicular*.

Más adelante estos mismos autores agregan: "las consecuencias clínicas de las embolias vesiculares pueden ser la muerte rápida o el desarrollo de trastornos circulatorios de cierta duración. En este último caso se desarrolla el cor pulmonale, que se traduce por manifestaciones de hipertensión de la pequeña circulación, acentuación del segundo tono pulmonar, a veces soplos en

el segundo espacio intercostal izquierdo, signos clínicos y radiológicos de agrandamiento de las cavidades derechas y de la arteria pulmonar y, ulteriormente, manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha. El electrocardiograma denuncia la existencia de una sobrecarga ventricular derecha. En el curso de la evolución del cor pulmonale hidatídico sobrevienen frecuentemente accidentes de agravación brusca de la sintomatología (observaciones de Piaggio Blanco ⁽¹⁰⁾, Liuzzo ⁽¹⁵⁾, Litten ⁽¹⁴⁾, Amargós Menéndez y Di Bello ⁽⁷⁾) que traducen probablemente el aumento de la obstrucción pulmonar por recurrencia de las embolias hidáticas o por trombosis secundaria sobre el material hidatídico embolizado”.

En nuestra observación hay varios datos de interés.

En primer término aparece su larga evolución, ya que las primeras manifestaciones de la hipertensión de la pequeña circulación databan de ocho años atrás.

Citemos en segundo término la obstrucción hidática única de la arteria pulmonar izquierda y de sus ramas y la absoluta integridad de la arteria pulmonar derecha y de sus correspondientes ramas. Este hecho viene a demostrar que una obstrucción limitada a una sola de las dos ramas principales de la arteria pulmonar puede traer, como consecuencia una hipertensión crónica y de evolución prolongada en la pequeña circulación. Debemos hacer resaltar, además, la gran hipertrofia que presentaba el ventrículo derecho, cuyas paredes tenían un grosor materialmente igual a las del ventrículo izquierdo.

Digamos en tercer término que, según nuestra creencia, es ésta la primera vez que se establece clínicamente el diagnóstico de corazón pulmonar crónico de origen hidático por obstrucción hidática de la arteria pulmonar y que es también la primera vez que se comprueba este diagnóstico en la intervención quirúrgica destinada —en nuestro caso— a tratar de desobstruir a la arteria comprometida. El acto quirúrgico tuvo también la virtud de que se pudiera comprobar la existencia de importantes alteraciones en la rama izquierda de la arteria pulmonar, que pasamos a analizar en el párrafo siguiente.

D. — La dilatación aneurismática hidática y la equinocosis intraaneurismática secundaria.

Los aneurismas hidáticos han sido señalados por Andral, Wunderlich, Kelly, Litten, Chiari, Moriano y, más recientemente, por Boppe (⁴) y por Dumond (¹⁷).

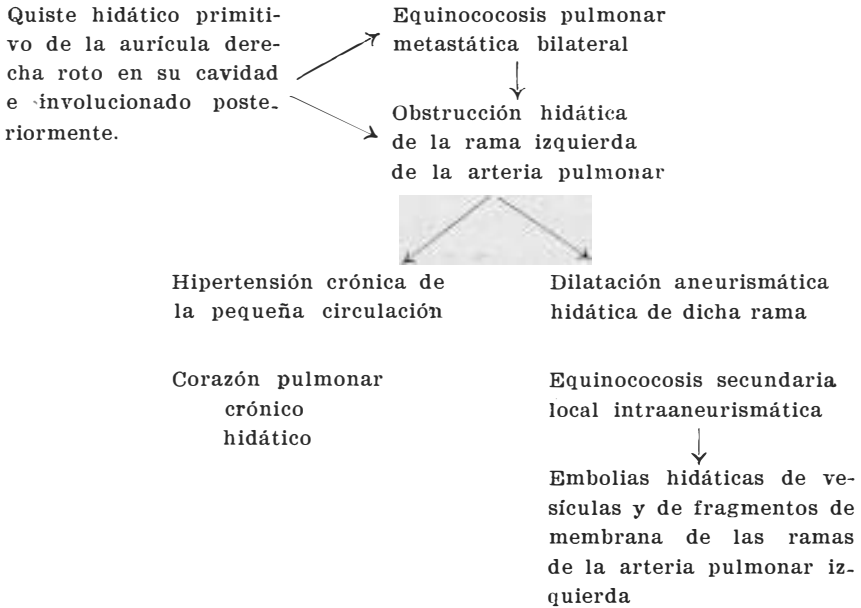
Dévé (¹⁸), en un estudio reciente, los define como “el desarrollo eventual de ectasias arteriales circunscritas, provocadas por la detención en la luz vascular de vesículas o de membranas hidáticas embolizadas en la pequeña o en la gran circulación”. Estas dilataciones son, por lo general, pequeñas, pero pueden llegar a ser grandes y tener una evolución rápida. Desde el punto de vista patogénico, según Dévé (⁸), existiría “un adelgazamiento, una fragmentación y, finalmente, una destrucción total de la armadura elástica de la arteria en la zona de contacto con las membranas hidáticas envueltas en trombos parietales”. En nuestra observación se advierten estas alteraciones —tal como ya lo hemos dicho— en la rama izquierda de la arteria pulmonar, que se mostraba dilatada y que ofrecía en ciertas zonas su pared destruída, adelgazada y reducida casi a la periarteria.

Otro rasgo de nuestra observación que merece ser destacado es que en el interior de dicho aneurisma hidático había membranas hidáticas y múltiples vesículas hidáticas aprisionadas parcialmente en un proceso de trombosis. Este hallazgo nos permite sospechar que en el interior de la arteria pulmonar izquierda dilatada se haya desarrollado un proceso de *equinocosis secundaria intraaneurismática* y que, en relación con dicha *equinocosis secundaria local intraarterial*, se hayan producido embolias secundarias que fueran a ocluir ulteriormente a las ramas de menor calibre y periféricas de la misma arteria. Si el quiste primitivo cardíaco, situado en la aurícula derecha, hubiera sido el punto de origen de las embolias hidáticas, éstas hubieran ido a alojarse en los dos pulmones. En cambio, en el caso que hoy nos ocupa, había sólo embolias en el árbol arterial del pulmón izquierdo. Por otra parte, el quiste hidático auricular era un quiste viejo, residual, calcificado y sin elementos fértiles. En cambio, en la arteria pulmonar izquierda, que ya aparecía dilatada en radiografías sacadas ocho años antes de la muerte de nuestro

paciente, existía un proceso de hidatidosis secundaria local en actividad.

Representemos, en el esquema que viene a continuación, la interpretación que nos parece más justa de nuestro caso:

Interpretación esquemática de nuestra observación



Además de los aneurismas hidáticos, las embolias equinocócicas pueden provocar otro tipo de lesión que Dévé (18) ha descrito con la denominación de “embolias hidáticas pulmonares periarteriales” o de “geodas equinocócicas periarteriales embólicas”. En casos como estos Dévé ha notado, además de la dilatación aneurismática, que “ciertas membranas cuticulares tienen su asiento no precisamente en la luz arterial, sino por fuera de la túnica media, en el espesor de la adventicia y que el vaso interesado queda permeable”. Este autor pretende explicar la presencia de estas geodas equinocócicas periarteriales de esta manera: “una membrana hidática embolizada se detiene a la altura de una ramificación arterial sin determinar la obliteración completa de su luz (sin infarto pulmonar) y provoca allí una trombosis parietal circunscrita. En esa zona la túnica arte-

rial media se altera y, bajo la acción de la presión sanguínea intravascular, el cuerpo extraño parasitario dúctil, aislado de la luz arterial por el trombo parietal, se insinúa a través de la pared musculoelástica y, dislocándola, llega hasta la vaina conectiva adventicia, donde —finalmente— habrá de quedar enquistado. Hay, pues, una emigración transparietoarterial de los restos parasitarios”. No nos fué dado encontrar lesiones de este tipo en nuestra observación.

Resumen

1. Relatan los autores la historia de un paciente que, portador de un quiste hidático de la aurícula derecha, presentara una serie de complicaciones pulmonares y cardiocirculatorias provocadas por la ruptura del quiste en la luz de dicha cámara cardíaca.

2. Las complicaciones pulmonares estuvieron representadas por una equinocosis pulmonar metastática con su cortejo de signos clínicos y radiológicos típicos.

3. Las complicaciones cardiocirculatorias encontraron su expresión clínica más acabada en un síndrome de hipertensión crónica de la pequeña circulación de larga evolución, que llevó a un cuadro final de insuficiencia cardíaca.

4. Las causas y el mecanismo de producción de dichas complicaciones cardiocirculatorias fueron interpretados de la siguiente manera:

Producida —por la ruptura del quiste hidático de la aurícula derecha en la luz de esta cavidad— una obstrucción hidática de la rama izquierda de la arteria pulmonar, esta contingencia dió origen a dos órdenes de fenómenos distintos:

- a) por un lado, a una dilatación aneurismática de dicha rama, a una equinocosis secundaria local intraaneurismática local y, finalmente, a embolias hidáticas de vesículas y de fragmentos de membrana de sus ramas de división;
- b) por otro lado, esta obstrucción hidática de la rama izquierda de la arteria pulmonar produjo una hiperten-

sión crónica de la pequeña circulación y, por ende, un corazón pulmonar crónico hidático.

5. Como rasgo saliente de esta observación clínica se destaca el hecho de que la obstrucción hidática radicara únicamente en la arteria pulmonar izquierda y en sus ramas de división y que hubiera una absoluta integridad de la arteria pulmonar derecha y de sus correspondientes ramas. Esto viene a demostrar que una obstrucción prolongada y limitada a una sola de las dos ramas principales de la arteria pulmonar puede traer como consecuencia una hipertensión crónica y dilatada en el pequeño círculo.

6. Otro rasgo que merece mención especial es la gran hipertrofia que llegara a tener el ventrículo derecho, cuyas paredes mostraron un espesor materialmente igual a las del ventrículo izquierdo.

7. Se lleva a cabo una revista bibliográfica del tema, insistiéndose sobre la relativa rareza de esta complicación particular que siempre ha sido diagnosticada "post mortem". Se hacen comentarios especiales sobre el "corazón pulmonar hidático", entidad nosológica recientemente descrita.

8. Crean los autores que sea ésta la primera vez que se haya establecido clínicamente el diagnóstico de corazón pulmonar crónico de origen hidático por obstrucción hidática de la arteria pulmonar y que sea, también, la primera vez que el diagnóstico clínico de esta afección se haya visto confirmado en el curso del acto operatorio. La intervención quirúrgica fué indicada con el fin de proceder a la desobstrucción de la arteria comprometida.

Summary

1. The authors report a case of a patient who had a hydatid cyst of the right auricle that ruptured within the cavity of the above mentioned heart chamber originating different pulmonary and cardiocirculatory complications.

2. The pulmonary complications were represented by a metastatic pulmonary echinococcosis.

3. The cardiocirculatory complications found their most representative clinical picture in a syndrome of a long standing

chronic hypertension of the lesser circulation which led finally to a cardiac insufficiency.

4. The mechanism of production of these cardiocirculatory complications was interpreted as follows:

The rupture of the hydatid cyst of the right auricle within the cavity of the latter gave rise to a hydatid obstruction of the left branch of the pulmonary artery. This obstruction, at its time, originated different orders of phenomena:

- a) on one hand, an aneurysmatic dilatation of the same branch, a local secondary intraaneurysmatic echinococcosis later on, and, finally, an embolization of hydatid vesicles and fragments of hydatid membranes to the branches of division of the same artery;
- b) on the other hand, a chronic hypertension of the lesser circulation and finally a chronic cor pulmonale of hydatid origin.

5. One of the most striking features of this clinical observation is that the hydatid obstruction was located at the left pulmonary artery and its branches of division, while the right pulmonary artery and its corresponding branches were entirely patent. The fact that a protracted obstruction of one of the two main branches of the pulmonary artery may cause a chronic hypertension of the lesser circulation is thus confirmed.

6. Another feature worth commenting is the great hypertrophy of the right ventricular wall, whose thickness equaled that of the left ventricle.

7. A bibliographic review of the subject is carried out and emphasis is put on the relative rarity of this peculiar complication, which has always been diagnosed post mortem. Special comments are made on the "chronic cor pulmonale of hydatid origin", a recently described nosologic entity.

8. It is the authors' belief that this is the first time that the diagnosis of "chronic cor pulmonale of hydatid origin" or "chronic hydatid cor pulmonale" caused by a hydatid obstruction of the pulmonary artery was made clinically and also that the clinical diagnosis was confirmed at operation. Surgery was advised and attempted with the aim of deobstructing the blocked artery.

chronic hypertension of the lesser circulation which led finally to a cardiac insufficiency.

4. The mechanism of production of these cardiocirculatory complications was interpreted as follows:

The rupture of the hydatid cyst of the right auricle within the cavity of the latter gave rise to a hydatid obstruction of the left branch of the pulmonary artery. This obstruction, at its time, originated different orders of phenomena:

- a) on one hand, an aneurysmatic dilatation of the same branch, a local secondary intraaneurysmatic echinococcosis later on, and, finally, an embolization of hydatid vesicles and fragments of hydatid membranes to the branches of division of the same artery;
- b) on the other hand, a chronic hypertension of the lesser circulation and finally a chronic cor pulmonale of hydatid origin.

5. One of the most striking features of this clinical observation is that the hydatid obstruction was located at the left pulmonary artery and its branches of division, while the right pulmonary artery and its corresponding branches were entirely patent. The fact that a protracted obstruction of one of the two main branches of the pulmonary artery may cause a chronic hypertension of the lesser circulation is thus confirmed.

6. Another feature worth commenting is the great hypertrophy of the right ventricular wall, whose thickness equaled that of the left ventricle.

7. A bibliographic review of the subject is carried out and emphasis is put on the relative rarity of this peculiar complication, which has always been diagnosed post mortem. Special comments are made on the "chronic cor pulmonale of hydatid origin", a recently described nosologic entity.

8. It is the authors' belief that this is the first time that the diagnosis of "chronic cor pulmonale of hydatid origin" or "chronic hydatid cor pulmonale" caused by a hydatid obstruction of the pulmonary artery was made clinically and also that the clinical diagnosis was confirmed at operation. Surgery was advised and attempted with the aim of deobstructing the blocked artery.

BIBLIOGRAFIA

1. WILSON F. N. et al. — The Precordial Electrocardiogram. *Am. Heart J.* 27, 19. 1944.
2. WILSON F. N., ROSENBAUM F. F., and JOHNSTON F. D. — Interpretation of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram. In *Advances in Internal Medicine*. Vol. 2. 1-62. Interscience Publishers Inc. New York. 1947.
3. DEVE F. — L'Echinococcose Métastatique du Poumon. *La Prensa Médica Argentina*. 19, 957, 1932.
4. BOPPE, Mme. M. — L'Echinococcose Pulmonaire Métastatique. Thèse de Paris. Décembre 1916.
5. DEVE F. — L'Echinococcose Sécondaire. *Masson et Cie. Paris*. 1946.
6. DUMOLARD et LEMAIRE. — Kyste Hydatique de l'Oreille Droite. *L'Algérie Médicale*. Mai 1928. Citado por Dévé F. (5).
7. AMARGOS A., MENENDEZ H. y DI BELLO R. — Cor Pulmonale Hidatídico. *El Día Médico*. 20, 600. 1948.
8. DEVE F. — L'Anévrisme Hydatique. *Comp. Rend. de la Soc. de Biol.* 2, 552. 1927.
9. MAS J. F., PIAGGIO BLANCO R. A. y GARCIA CAPURRO F. — Equinococosis Pulmonar Metastática. *Revista de Tuberculosis del Uruguay*. 3, 437. 1933.
10. PIAGGIO BLANCO R. A. y GARCIA CAPURRO F. — Equinococosis Pulmonar. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires. 1939.
11. ARNOULD J. — Kyste Hydatique de l'Oreille Droite Rompu et Vidé dans le Ventricule. Projection d'Hydatides dans les Branches de l'Artère Pulmonaire. *Bull. Méd. du Nord*. 475. 1881.
12. GRULEE C. G. — Echinococcic Disease of the Heart: Case Report. *Surg., Gyn., and Obst.* 1, 328. 1905.
13. MASCI B. — L'Echinococcosi Polmonale Metastatica. *Revista Ospedaliera*. 13, 315. 1925.
14. LITTEN. — Citado por Bosseljoon. *Ueber Echinokokken im Herzen*. Inaug. Dissert. Giessen. 1904.
15. LIUZZO G. — Sulla Echinococcosi Cardiopolmonare. *Cuore e Circolaz.* 24, 487. 1940.
16. GARNIER M. — Citado por Dévé F. (5).
17. DUMOND M. — L'Echinococcose Cérébrale Métastatique. Thèse de Toulouse. Juillet 1918.
18. DEVE F. — Embolies Hydatiques Pulmonaires à Siège Periartériel (Géodes Echinococciques Périartérielles Emboliques). *Comp. Rend. de la Soc. de Biol.* 2, 554. 1927.