

Shock anafiláctico e infarto de miocardio por rotura espontánea de quiste hidatídico

V.E. MERLO GONZÁLEZ, F. ÁRBOL LINDE, F. MARCOS SÁNCHEZ*, F. SANTOMÉ ARGIBAY**,
C. CONTRERAS ROSINO Y P. LÓPEZ ONEGA

Unidad de Cuidados Intensivos. *Servicio de Medicina Interna. **Servicio de Cirugía General.
Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo.

La hidatidosis es una enfermedad humana producida por el *Echinococcus granulosus*. Es endémica en el área mediterránea. La ruptura espontánea o durante la intervención quirúrgica de un quiste hidatídico puede acompañarse de fiebre, eritema cutáneo generalizado, urticaria, y en raras ocasiones shock anafiláctico (1%-7,5%). Asimismo el infarto agudo de miocardio es una manifestación poco frecuente de anafilaxia. El diagnóstico de quiste hidatídico es difícil cuando se desconoce la existencia de la enfermedad. Presentamos un caso de shock anafiláctico e infarto agudo de miocardio como primera manifestación de hidatidosis hepática.

PALABRAS CLAVE: hidatidosis, anafilaxia, shock, infarto de miocardio.

ANAPHYLACTIC SHOCK AND MYOCARDIAL INFARCTION DUE TO SPONTANEOUS RUPTURE OF HYDATID CYST

The hydatid disease is an endemic infection in Mediterranean regions caused for *Echinococcus granulosus*. The rupture of a hydatid cyst during operation or spontaneously can produce fever, generalized cutaneous erythema, urticaria and sometimes anaphylactic shock. The acute myocardial infarction is rarely seen associated to anaphylaxis. This diagnosis is more difficult to be established when hydatid disease is unsuspected and it must be considered in the differential diagnosis in cases of shock. We report a

case of anaphylactic shock and acute myocardial infarction due to spontaneous rupture of an unsuspected hydatid liver cyst.

KEY WORDS: *Echinococcosis, anaphylaxis, shock, myocardial infarct.*

(Med. Intensiva 2000; 24: 275-277)

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una enfermedad humana producida por las larvas de *Echinococcus granulosus*, que dan lugar a formaciones quísticas¹⁻⁴. Los quistes equinocócicos suelen permanecer asintomáticos hasta que su tamaño o el efecto ocupante de espacio determinan síntomas⁵. El líquido que contienen los quistes equinocócicos es altamente antigénico y su liberación por ruptura del quiste da lugar a manifestaciones de anafilaxia^{1,2,4,6}. Las alteraciones electrocardiográficas que se han descrito en la anafilaxia son ondas T aplanadas o invertidas, elevación o depresión del segmento ST, arritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares, alteraciones de la conducción intraventricular, *cor pulmonale* agudo, infarto agudo de miocardio (IAM), fibrilación ventricular y muerte⁴. El IAM por anafilaxia se ha documentado tras la administración de hidrocortisona, contraste yodado, así como tras la picadura de insectos⁷, pero no tras ruptura de quiste hidatídico. Presentamos un caso de ruptura espontánea de quiste hidatídico hepático, cuya primera manifestación fue shock anafiláctico e IAM.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de un varón de 64 años con antecedentes de fumador de 10 cigarrillos/día con criterios de

Correspondencia: Dra. E. Merlo González.
C/ Ferreluz, 26, 2.º B.
28039 Madrid.

Manuscrito aceptado el 17-XI-1999.

bronquitis crónica y bulbitis microerosiva. Acude a Urgencias por cuadro de dos horas de evolución de dolor epigástrico acompañado de sudación, náuseas y vómitos. Un electrocardiograma (ECG) (fig. 1) muestra elevación del ST en I, aVL, V₂ a V₆ y descenso del ST en III y aVF. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de IAM. Exploración: presión arterial 70/40 mmHg, frecuencia cardíaca 81 l/min, afebril, eupneico, auscultación cardiopulmonar normal y dolor a la palpación superficial en hipocondrio derecho con dudoso Blumberg positivo. Analítica: leucocitos 14,3 ×10⁹/l (neutrófilos 75%, linfocitos 18%, monocitos 4,4%, eosinófilos 1,2%), hematócrito 46,5%, creatinfosfocinasa (CK) 35 U/l y troponina I < 0,5 ng/l. Ante la hipotensión del paciente se inicia expansión de volumen, elevándose la presión sanguínea a 110/60 mmHg. Se solicita ecografía abdominal donde se aprecia quiste multitabicado en lóbulo hepático derecho de 12 × 11 cm de diámetro, compatible con quiste hidatídico, moderada cantidad de líquido libre en fondo de saco de Douglas y no se visualiza la vesícula biliar. El paciente es intervenido con el diagnóstico de ruptura espontánea de quiste hidatídico y shock anafiláctico secundario. Se realiza laparotomía subcostal derecha ampliada, hallándose quistes hidatídicos rotos cubiertos por epiplón en la base hepática. Se efectúa quistoperiquistectomía de zonas accesibles. El paciente es tratado con ampicilina 2 g/6 h, metronidazol 500 mg/8 h y albendazol 400/12 h. Los valores de las enzimas miocárdicas presentan un pico máximo de CK de 896 U/l, con fracción miocárdica de 77 (~ 9%). El ECG a las 24 horas (fig. 2) no muestra onda Q. El ecocardiograma transtorácico es normal, sin mostrar imágenes quísticas. El estudio de anatomía patológica identifica tejidos de estructura periquística de quiste hidatídico. El postoperatorio inmediato transcurre sin incidencias, siendo dado de alta a planta de hospitalización al tercer día de ingreso. Una prueba de esfuerzo realizada tres meses más tarde es negativa.

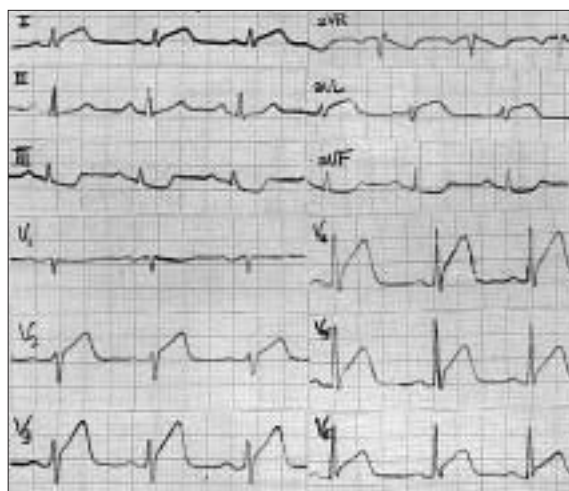


Fig. 1. Electrocardiograma al ingreso del paciente.

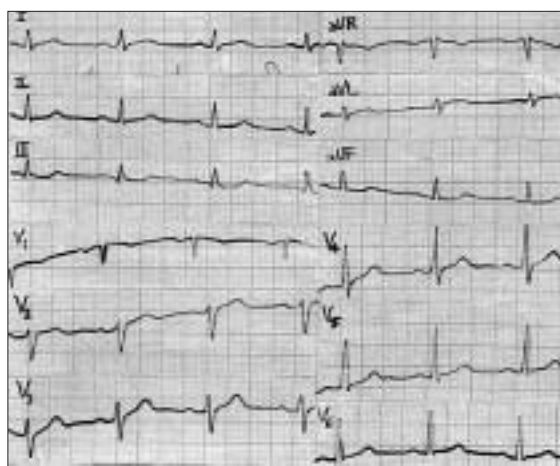


Fig. 2. Electrocardiograma a las 24 horas del ingreso del paciente.

COMENTARIOS

La hidatidosis es una enfermedad endémica en la región mediterránea, este de Australia, Nueva Zelanda y Sudamérica^{1,3,5}. En España, la incidencia es de 5 a 9 casos por cada 100.000 habitantes^{3,8}.

El hombre es un huésped intermediario, siendo el perro el huésped definitivo. La infestación del hombre se produce por la ingestión accidental de huevos del parásito eliminados por el perro^{1,5,9}. Tras ella, los huevos liberan en el duodeno embriones que lo atraviesan, llegando al hígado, donde quedan atrapados la mayoría de ellos, a través de la vena porta^{3,4}. Por ello, la localización más frecuente de los quistes hidatídicos es el hígado (60%) y los pulmones, pero se han descrito también en bazo, cerebro, riñones, ojos y huesos^{5,9}.

La ruptura de un quiste hidatídico puede ocurrir de forma espontánea o durante la intervención quirúrgica, asociándose a diseminación multifocal de nuevos elementos formadores de quistes^{1,3,5,9}. La liberación del líquido de los quistes hidatídicos por la ruptura de los mismos puede acompañarse de fiebre, prurito, urticaria y en raras ocasiones shock anafiláctico, que puede ser mortal^{1,5,9}. También puede existir hipernatremia, broncospasma, eosinofilia y alteraciones de la repolarización ventricular en el ECG^{3,4}, si bien no hay ningún caso descrito en el que dichas alteraciones correspondan a un IAM como en nuestro caso. La incidencia de shock anafiláctico en la enfermedad hidatídica oscila entre el 1% y el 7,5%^{1,3}.

Las alteraciones electrocardiográficas han sido descritas en el 66%⁴ de los casos de shock anafiláctico por rotura de quiste hidatídico hepático, si bien en ninguno se trataba de un IAM. Este puede ser debido a hipotensión sistémica prolongada, espasmo coronario inducido por los mediadores hormonales liberados o administración de adrenalina como tratamiento⁷. En nuestro paciente el mecanismo es claramente la hipotensión sistémica presente en el cuadro de shock anafiláctico, ya que no se le administró adrenalina.

El diagnóstico de shock anafiláctico por rotura espontánea de quiste hidatídico es difícil de realizar si no se conoce la presencia de la enfermedad, siendo más fácil cuando la misma se produce durante la cirugía¹⁻⁴. La necesidad de resolver rápidamente el cuadro de shock anafiláctico obliga a que su diagnóstico precoz sea fundamentalmente clínico, aunque existen algunas pruebas analíticas para su diagnóstico de certeza (hemaglutinación indirecta y la determinación de la fracción C3a del complemento mediante electroinmunoforesis)², de escaso uso en el campo clínico. Por tanto, este diagnóstico debe sospecharse ante un paciente que provenga de áreas endémicas y que presente exantema cutáneo, urticaria, hemoconcentración y acidosis, los dos primeros signos son característicos del shock anafiláctico por rotura de quiste hidatídico^{1,3,4,10}.

El diagnóstico idóneo de ruptura de quiste hidatídico es la ecografía abdominal^{1,3,4,10} porque permite continuar con las maniobras de reanimación durante su realización. Nuestro paciente provenía de un área endémica de hidatidosis, pero se desconocía su existencia y no presentaba ninguno de los síntomas y signos (cutáneos 100%⁴) característicos de anafilaxia por ruptura de quiste, siendo la presencia de dolor abdominal a la palpación superficial, lo que indujo a solicitar una ecografía.

En el tratamiento del shock anafiláctico por rotura de quiste hidatídico es fundamental restaurar el volumen circulante, inicialmente con cristaloides y/o coloides. Si esto no fuera suficiente deben emplearse vasopresores, siendo la adrenalina el fármaco de elección²⁻⁴. Nuestro enfermo mejoró con expansión de volumen y no precisó adrenalina para el shock. El empleo de antagonistas H₁ y H₂ de la histamina parece controvertido, y los corticoides pueden ser efectivos para prevenir la anafilaxia prolongada^{2,3}. El uso de antagonistas H₃ de la histamina, inhibidores de la fosfodiesterasa o prostaglandina E₁, precisa de más experiencia clínica^{2,3}. El tratamiento definitivo del quiste hidatídico roto es quirúrgico, y consiste en la cistoperiquistectomía parcial o total con drenaje externo, siendo aconsejable realizarla en el período inmediato al shock, cuando

se han consumido la mayoría de los anticuerpos IgE que median las reacciones anafilácticas^{1,4,8,10}.

En conclusión, ante un paciente de área endémica de hidatidosis con un cuadro de shock y alteraciones de la repolarización en el ECG compatible con IAM es fundamental la historia clínica y exploración física detallada, debiendo tener una alta sospecha diagnóstica de anafilaxia por rotura de quiste hidatídico, ya que un diagnóstico y tratamiento erróneo o incompleto, como la fibrinólisis, puede tener consecuencias adversas para el enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Rebollo ML, Delgado Fontaneda E, Gutiérrez Macías A, Suárez Regueiro MJ. Shock anafiláctico como primera manifestación de enfermedad hidatídica. *Rev Esp Enf Digest* 1991; 80: 70-71.
2. Vaquerizo A, Sola JL, Bondía A, Opla JM, Madariaga MJ. Shock anafiláctico hidatídico intraoperatorio. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1994; 41: 113-116.
3. Ruiz-Castro M, Vidal-Marcos A, De Frutos S, Infante B, Ramos-López MA, Sanz-García M. Shock anafiláctico por rotura traumática de quiste hidatídico hepático desconocido. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1997; 44: 321-323.
4. Ortega Carnicer J, Prieto S. Shock anafiláctico por roturas espontáneas de quistes hidatídicos hepáticos. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 573-576.
5. Nutman TB, Weller PF. Cestodos. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Faluci AS, Kasper DL, eds. *Principios de medicina interna*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1994; 1.081-1.085.
6. Vidal Pan C, González Quintela A. Hydatid disease and anaphylaxis. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1.089.
7. Wagdi P, Mehan VK, Bürgi H, Salzmann CH. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. *Am Heart J* 1994; 128:820-823.
8. Martín López MA, Molina Fernández A, Bianchi Cardona A, Pérez García A. Shock anafiláctico intraoperatorio en un caso de quiste hidatídico. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1987; 34: 307-308.
9. Jones TC. Cestodos. En: Mandell GL, Gordon R, Bennett JE, eds. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. Buenos Aires: Panamericana, 1991; 2.285-2.290.
10. Árbol Linde F, Marcos Sánchez F, López Rivas JC, Contreras Rosino C, López Onega P. Reacciones alérgicas de larga evolución y finalmente shock anafiláctico como manifestaciones de la hidatidosis hepática complicada. *Revista de la ACAD* 1996; 12: 26-27.