

Asociación Internacional de Hidatidología

(fundada en Colonia (Uruguay) el 21/9/1941)

(ORGANISMO NO GUBERNAMENTAL EN RELACIONES OFICIALES
CON LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD)

Boletín de Hidatidosis

(de información cuatrimestral)

II época, año 3, N° 9
Buenos Aires, Argentina

Enero - Abril de 1974
Florida 460, p. 3°, Tel. 392-3431, int. 31

Comité de Redacción: Comisión de Informes y publicaciones del Consejo permanente de la Asociación Internaional de Hidatidología: *Presidente*, Prof. Dr. Hernán D. Aguilar; *Secretario*, Dr. Máximo P. Maurie; *Vocales*, Prof. Dr. Oscar A. Vaccarezza, Prof. Dr. Nicolás Gelormini y Dr. Mario P. Cabella.

COMISION HONORARIA PERMANENTE

Prof. Dr. OSCAR IVANESSEVICH
(Argentina)

Prof. Dr. DOMINGO PRAT
(Uruguay) +

Prof. Dr. PIETRO VALDONI (Italia)

Prof. Dr. OTTMAR WILHELM (Chile)

Prof. Dr. MIGUEL BENZO

GONZÁLEZ-NOVELLES (España)

Prof. Dr. BASILE KOURIAS (Grecia)

Prof. Dr. J. MARIANO DA ROCHA,
Filho (Brasil)

CONSEJO PERMANENTE

Presidente Vitalicio

Prof. Dr. *Velarde Pérez Fontana*

Vicepresidente

Dr. *Laureano Sáiz Moreno*

(España)

Dr. *Jacobo Faiguenbaum*

(Chile)

Secretario General

Prof. Dr. *Raúl Martín Mendy*

Secretarios

Prof. Dr. *Félix Náquira Vildoso*

Prof. Dr. *Clemente M. Rico*

Tesorero

Dr. *Pedro M. Re*

Protesorero

Dr. *Francisco Lombán Ojea*

INDICE

	PAG.
Un Buen Síntoma	1
Delegación Argentina	2
Delegación Boliviana	9
Delegación Chilena	10
Delegación Italiana	13
Uruguay	14
Delegación Yugoslava	15

UN BUEN SINTOMA

Por reciente Resolución del Ministerio de Bienestar Social de la provincia de Buenos Aires (R. Argentina) acaba de autorizarse al Departamento Imprenta de su dependencia, la impresión periódica de este Boletín cuatrimestral de Hidatidosis.

Tal decisión del citado Ministerio provincial, de acuerdo a lo que nos ha informado nuestra Delegación Argentina, concide ampliamente con las actitudes coincidentes de preocupación antihidática que asumieron en otros momentos algunas de las muchas y cambiantes autoridades del nombrado Ministerio de Bienestar Social. En efecto: iniciada en 1939 en Azul en formar particular por el doctor Alfredo Ferro y colaboradores la lucha antihidática, recibió a poco el apoyo oficial que culminó en 1948 con la creación de la desaparecida Dirección General de Zoonosis de la provincia de Buenos Aires, siempre en Azul, puesta a cargo del mismo Alfredo Ferro, nuestro Secretario General del Consejo Permanente desde la fundación de la Asociación, hasta 28 años después en que ocurrió su lamentada desaparición.

La sostenida acción antihidática así inaugurada en la provincia de Buenos Aires con suficientes recursos de todo orden se vio por desgracia interrumpida en dos oportunidades. En la primera, factores no técnicos morigeraron la labor al desvirtuarse la función específica del personal afectado, y la otra, como consecuencia de la no reposición del personal y de los automotores, radiados éstos de servicio por tiempo excesivamente cumplido en su uso. Es de recordar que las 20 unidades móviles adquiridas en Estados Unidos de América por el Ministerio de Bienestar Social de la provincia de Buenos Aires, entonces a cargo del doctor Carlos Alberto Bocalandro, contaron con la activa y directa intervención de nuestro entonces Embajador en Estados Unidos, prof. Dr. Oscar Ivanissevich.

Estos suficientes pero no excesivos recursos fueron disminuyendo sucesivamente hasta el año 1960, pues de las 86 personas afectadas a la lucha contra varias zoonosis (incluida la rabia en toda la provincia) quedaron reducidas a 51 y los automotores de 36 a 7. De este modo en relación a la profilaxis hidática bajó la labor de los 32.959 perros tratados en 1955 a 20.807 en 1961 y a 2.861 en 1962.

Como consecuencia de tamaño descalabro y según la información extraída del ex Registro Nacional de la Hidatidosis, esta enfermedad en el humano que mostraba una decreciente merma a partir de los 433 casos anotados para 1947 en toda la provincia, a sólo 68 para 1961, de nuevo paulatinamente se vio aumentada a partir de entonces.

Resulta muy natural que estas cifras reflejen puramente una realidad dada por las evidencias quirúrgicas extraídas de las notificaciones de los servicios asistenciales, no del todo registradas pero que tienen sin embargo el alto valor de lo comparable bajo las mismas condiciones informativas.

Pese a tantas alternativas que ha debido pasar en su dilatada trayectoria la lucha antihidática en la provincia de Buenos Aires, al igual que en otras áreas del país y del mundo, no hay que desesperar en llegar a una definitiva comprensión por parte de las autoridades responsables hacia una efectiva resolución del serio problema, por ahora todavía en franco aumento.

El gesto del Ministerio de Bienestar Social de aliviar a nuestra Asociación, escasa de recursos, para la impresión de su Boletín, nos señala la preocupación de sus actuales dirigentes de reemprender a breve plazo en esa provincia, tan castigada por la hidatidosis, la abandonada acción profiláctica que la libre de los achaques que amenazan y que alcanzaron a su población rural y que hieren muy subidamente sus intereses pecuarios.

DELEGACION ARGENTINA

- 1) **Estudios experimentales sobre la relación de las inmunoglobulinas del hospedero y el quiste de echinococcus granulosus; con referencia a la penetración de macromoléculas en las membranas parasitarias. Sus implicancias inmunológicas y farmacológicas**

por el Dr.

Emilio A. Coltorti *

Por la gentil autorización del Dr. Emilio A. Coltorti podemos hoy brindar a nuestros lectores el trabajo que

acerca de hidatidosis le fuera premiado a fines del año pasado por la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, en su presentación, conjuntamente con otros seis autores para optar al premio José Manuel Jorge. Muy reconocidos le quedamos al Dr. Coltorti.

COMITÉ DE REDACCIÓN

El presente trabajo se realizó en el Laboratorio de la Unidad de Inmunología del Centro Panamericano de Zoonosis. Jefe de la unidad: Dr. Victor M. Varela-Díaz.

Deseo agradecer a los doctores Alberto Cuba-Caparó y Oscar P. Larghi por la inestimable colaboración recibida de las unidades de Patología y Virología respectivamente durante la realización de este trabajo y al Prof. Dr. Ricardo A. Margni director del Departamento de Microbiología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica.

Introducción.

La capacidad de ciertos parásitos de sobrevivir durante largos períodos de tiempo en hospederos inmunológicamente competentes, es tema de fundamental interés en inmunoparasitología.

El presente estudio tiene por finalidad contribuir al conocimiento de la relación hospedero-parásito en la etapa larval del Echinococcus granulosus.

1. IgG y otras proteínas séricas en el líquido hídático, su concentración, especificidad y origen.

Chordi y Kagan (1965) estudiando los constituyentes del líquido hídático (LH) de oveja mediante inmunoelectroforesis (IEF) identifican y caracterizan 19 sistemas precipitantes, 9 de los cuales tienen semejanza morfológica y determinantes antigénicos comunes con las proteínas séricas del huésped, siendo los dos mayores los que corresponderían a IgG y albúmina. Esto constituye la primera evidencia de la presencia de proteínas séricas del hospedero en el líquido hídático.

Sin embargo las diversas teorías sobre comunidad antigénica hospedero-parásito, que presentaban a estas similitudes antigénicas como resultantes de una selección natural (Sprent, 1962; Dineen, 1963; Damian, 1964) o inducción (Capron, 1968) no permitían descartar la posibilidad de que estas moléculas proteicas fuesen sintetizadas por el parásito.

Esta situación hacía prioritaria una investi-

* Inmunólogo asistente del Centro Panamericano de Zoonosis.

C. Correo 23, Ramos Mejía (Bs. Aires, R. Arg.).

gación que permitiera dilucidar el origen de estas moléculas proteicas contenidas en el líquido hidatídico, como primer paso para encarar el estudio de la relación entre el sistema inmunológico del hospedero y la etapa larval del *Echinococcus granulosus*.

1.1 Concentración de IgG y albúmina en líquido hidatídico ovino

Como introducción al estudio de este problema se determinaron las concentraciones IgG y albúmina en el líquido hidatídico de quistes obtenidos de ovinos mediante la técnica de inmunodifusión radial (IDR) (Mancini y col., 1965).

Las muestras de líquido hidatídico se obtuvieron de quistes expuestos de hígado y pulmones de ovinos recientemente sacrificados. Se estudiaron 3 muestras individuales de líquido hidatídico de quistes hepáticos, 15 muestras individuales de líquido hidatídico de quistes pulmonares, 1 "pool" constituido por el líquido hidatídico contenido en 9 quistes hepáticos y 1 "pool" constituido por el líquido hidatídico de 11 quistes pulmonares. Todas las muestras tanto individuales como "pools" se dializaron contra una solución tampón de fosfatos 0.05 M pH 7.0, se liofilizaron y reconstituyeron en 1/20 de su volumen original. Este material se estudió por inmunodifusión radial para determinar la concentración de IgG y albúmina. Los resultados obtenidos y el cociente albúmina/IgG se muestran en la Tabla I.

En 12 de las 18 muestras individuales la concentración de IgG oscila entre 1 y 3 $\mu\text{g}/\text{ml}$ y en ningún caso es mayor de 13 $\mu\text{g}/\text{ml}$. La concentración de IgG en los "pools" es del mismo orden. El cociente Albúmina/IgG oscila entre 2 y 3 en 12 de las muestras individuales y en ambos "pools".

El hecho que la relación Alb/IgG encontrada en los líquidos hidatídicos no difiera significativamente de idéntico cociente sérico permitiría, en principio, pensar que estas proteínas son de origen sérico y llegan al líquido hidatídico atravesando las membranas parasitarias.

1.2 Especie-especificidad y origen de la IgG contenida en el líquido hidatídico.

Para analizar esta hipótesis de trabajo se diseñaron dos experiencias:

1.2.a Se estudiaron líquidos hidatídicos de quistes provenientes de 4 especies diferentes, hombre, oveja, ratón y merión (Meriones

unguiculatus) tratando de detectar en cada uno de ellos los determinantes antígenos especie-específicos de las IgGs de los hospederos. El estudio se realizó por inmunodifusión (ID) empleando sueros especie-específicos anti-IgG de las 4 especies. Se estudiaron 5 líquidos hidatídicos provenientes de igual número de quistes por cada especie de hospedero.

Los resultados se presentan en la Tabla II.

1.2.b Se obtuvieron quistes que se encontraban libres en la cavidad peritoneal de ratones con infecciones secundarias. Se seleccionaron 12 quistes de aproximadamente 10 a 15 mm de diámetro, de aspecto viable y se separaron en dos grupos de 6 quistes cada uno. Los 6 quistes del grupo de experiencia se implantaron en la cavidad peritoneal de 6 meriones. De los 6 quistes del grupo control se extrajo el líquido hidatídico separadamente y se hicieron 2 "pools" conteniendo cada uno el líquido hidatídico de tres quistes. Estos dos "pools" (controles) se congelaron a -50°C . Setenta y cinco días después, los 6 meriones de la experiencia se sacrificaron y se encontraron los 6 quistes implantados en perfectas condiciones de viabilidad. Al igual que con el grupo control, se hicieron también 2 "pools", cada uno con el líquido hidatídico obtenido de tres quistes.

Se analizaron los 4 "pools" por inmunodifusión, previa diálisis y liofilización, empleando un suero especie-específico anti-IgG de merión. Los resultados se presentan en la Tabla III.

Estas experiencias (1.2.a y 1.2.b) demuestran que la IgG presente en el líquido hidatídico contiene los determinantes antigénicos especie-específicos de la IgG de la especie del hospedero portador de ese quiste y no los de otras especies. En base a este hecho, sería razonable pensar que las restantes proteínas séricas contenidas en el líquido hidatídico sean también hospedero especie-específicas.

Si un proceso de inducción como el propuesto por Capron y col. (1968) fuese responsable de la síntesis de estas moléculas por parte del parásito, una considerable porción del genome parasitario sería necesaria para codificar tal variedad de moléculas específicas a las especies capaces de ser parasitadas.

Por otra parte las hipótesis de antígenos compartidos como producto de una selección natural y evolución, enunciadas por Sprent (1962), Dineen (1963) y Damian (1964), son igualmente inadecuadas en este caso, dada la estricta especie-especificidad de la IgG contenida en el líquido hidatídico de quistes

provenientes de diferentes especies y la aparición de determinantes antigénicos especie-específicos de IgG de merión en el líquido hidatídico de quistes de ratón implantados en la cavidad peritoneal de merión.

En resumen, estas experiencias (I.1, I.2.a y I.2.b) no sólo invalidan estas hipótesis generales para el modelo de infección hidatídica en lo que respecta a las proteínas estudiadas, sino que también demuestran la penetración de IgG y otras moléculas proteicas del hospedero al interior del quiste hidatídico a través de las membranas parasitarias.

II. Detección y ubicación de IgG en las membranas parasitarias de quistes de *Echinococcus granulosus*.

La presencia de IgG y otras proteínas séricas de origen del hospedero en el interior del quiste hidatídico hacen evidente el hecho que estas macromoléculas alcanzan el líquido hidatídico atravesando las membranas parasitarias.

La detección y ubicación de estas moléculas en las membranas del quiste hidatídico es por lo tanto imprescindible para profundizar en el estudio de este problema.

II.1 Detección de IgG en las membranas del quiste hidatídico.

Se obtuvieron membranas de quistes hidatídicos hialinos de pulmones e hígados ovinos. Las membranas se disecaron y seleccionaron aquellas que no presentaban adherencias a la cápsula fibrosa del hospedero. Se cortaron en pequeños trozos de aproximadamente 0.5 cm² y se lavaron con solución fisiológica tamponada pH 7.0 (SFT) en una relación 1/10 volumen de membrana/volumen de SFT. El lavado se repitió 10 veces. Las membranas así lavadas se molieron en un homogenizador tipo Virtis e inocularon con adyuvante completo de Freund en conejos. Los conejos recibieron 8 mg de peso húmedo de membranas, distribuidas en 4 inoculaciones.

Los antisueros así producidos en conejos, fueron analizados por inmunoelectroforesis (IEF) frente a suero normal ovino (SNO). El estudio de los resultados obtenidos por IEF señala que estos antisueros tienen la capacidad de revelar albúmina, IgG y otros sistemas precipitantes en la zona de las *alfa* y *beta* globulinas cuando se los enfrenta a SNO; lo cual indicaría que estos componentes estaban presentes en las membranas con que fueron inoculados los conejos.

II.2 Ubicación de IgG en las membranas parasitarias de quistes hidatídicos.

El estudio se realizó empleando la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) sobre cortes de quistes hidatídicos obtenidos en humanos, ovejas, ratones y meriones. Se estudiaron 5 quistes humanos y 10 de las restantes especies. Los cortes se procesaron en criostato y por inclusión en parafina. Se emplearon antisueros de conejo anti IgG de las respectivas especies de hospederos y un suero de cabra anti-IgG de conejo marcado con isotiocianato de fluoresceína. Los preparados se examinaron en un microscopio Leitz S. M. con lámpara HB0200, filtro excitador UG1, filtro barrera K430 y condensador de campo oscuro.

El estudio de los cortes tanto de criostato como incluidos en parafina, por el método de inmunofluorescencia indirecta, revela la presencia de IgG del hospedero a todo lo ancho de la membrana laminar de todos los quistes estudiados. No se detecta IgG sobre la membrana germinal.

Por otra parte, la IgG en la membrana laminar presenta una distribución característica restringida solamente a las líneas concéntricas que dan nombre a esta membrana, pero no en los espacios intermedios.

En el caso de quistes ovinos fue también estudiada la localización de la albúmina, encontrándose idéntica distribución que para la IgG.

Estas observaciones permiten afirmar que la membrana laminar no constituye una barrera para moléculas con las características fisicoquímicas de IgG y albúmina.

Teniendo en cuenta que mediante los estudios de inmunización de membrana (II.1) se detectaron en éstas, componentes proteicos correspondientes a la zona de *alfa* y *beta* globulinas, podría suponerse que estas moléculas comparten la facilidad de penetración y una distribución similar a la de la IgG y albúmina en la membrana laminar.

III. Penetración de IgG (P. M. 150.000) y Peroxidasa (P. M. 40.000) a través de la membrana laminar y estimación de la velocidad de entrada.

Si bien las experiencias anteriores son suficientemente significativas en cuanto al origen de la IgG y otras macromoléculas localizadas en la membrana laminar no se tiene evidencia concreta sobre el proceso dinámico de penetración. Sería además de gran utilidad cono-

cer si este proceso de penetración a través de la membrana laminar es rápido o lento, pues ello permitiría obtener información en lo que se refiere a la verdadera barrera para estas moléculas.

Por otra parte, la velocidad de penetración de estas macromoléculas es importante por las implicancias inmunológicas que puede tener este hecho y la posible extrapolación de estos datos a moléculas más pequeñas con actividad farmacológica adversa al quiste.

III.1 Estudio de la penetración de IgG a través de la membrana laminar mediante trasplantes heterólogos.

Se obtuvieron quistes hidatídicos de la cavidad peritoneal de ratones con infección secundaria y 35 de estos quistes, de un diámetro aproximado de 10 a 15 mm, fueron implantados quirúrgicamente en la cavidad peritoneal de igual número de meriones. Cinco quistes de ratón fueron separados y constituyeron los controles sin trasplantar.

Los meriones se dividieron en 7 grupos de 5 animales cada uno. Los diferentes grupos fueron sacrificados a 1, 3, 6, 12, 24, 48 y 96 horas de haberse implantado el quiste y éste fue recuperado. Los quistes se lavaron en solución fisiológica tamponada, se le extrajo el líquido hidatídico mediante aspiración con aguja y jeringa, se fijaron en alcohol de 96° y se procesaron para inclusión en parafina. Idéntico tratamiento recibieron los 5 quistes de ratón **no** trasplantados y 5 quistes originales de merión incorporados como controles.

Se intentó entonces localizar en la membrana laminar de los quistes trasplantados en merión la presencia de IgG de merión para poner en evidencia su penetración y la velocidad con que ésta se verifica. El estudio se realizó mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta, empleando un suero de conejo anti-IgG de merión absorbido con IgG de ratón y un suero de cabra anti-IgG de conejo marcado con isotiocianato de fluoresceína.

Los resultados mostraron, como era de esperar, que los quistes de ratón no trasplantados (controles) no presentaban IgG de merión en sus membranas. Por el contrario todos los quistes de ratón implantados en merión presentaban IgG de merión a todo lo ancho de su membrana laminar y con la misma distribución característica ya descrita previamente en la sección II.2.

Los quistes originales de merión empleados como controles presentaban también IgG de merión con su distribución característica.

Estos resultados demuestran que el pasaje de IgG a través de la membrana laminar es sumamente rápido ya que una hora después de ser implantados la IgG del receptor se detecta a todo lo ancho de la membrana laminar.

III.2 Estudio de la penetración de IgG (P. M. 150.000) a través de la membrana laminar "in vitro".

Para confirmar los resultados del estudio anterior (II.1) se diseñó una experiencia in vitro en la cual quistes peritoneales de ratón se mantuvieron en medio sintético de cultivo celular (medio BHK-21 conteniendo 200 U.I. de penicilina/ml y 50 µg estreptomycin/ml), adicionado de una cantidad conocida de IgG marcada con isotiocianato de fluoresceína. (Experiencias en curso en nuestro laboratorio indican que estos quistes pueden permanecer viables hasta por lo menos 8 días en este medio).

Se marcaron 100 mg de IgG de conejo con isotiocianato de fluoresceína (IgG ITCF) y la fluoresceína no conjugada fue separada de la IgG marcada mediante pasaje a través de una columna de Sephadex G-25. Para eliminar la posible presencia de fragmentos de IgG marcada que podrían haberse producido como resultado de los procesos anteriores, ésta fue filtrada a través de una columna de Sephadex G-200 (95 x 2.5 cm) previamente calibrada con moléculas de diferente peso molecular. Como resultado de esta cromatografía se obtuvo un solo pico en el volumen de elución correspondiente a un peso molecular de 150 000; esta IgG-ITCF se adicionó a 3 tubos que contenían 15 ml de medio BHK-21 hasta una concentración final de 1 mg/ml. Un cuarto tubo con 15 ml de medio BHK-21 sin IgG-ITCF se usó como control.

Un total de 16 quistes de 10 a 15 mm de diámetro se obtuvieron de la cavidad peritoneal de ratones en forma aséptica, se colocaron en grupos de 4 quistes en cada uno de los tubos de cultivo y se incubaron a 37°C. Los 3 grupos incubados con IgG-ITCF se retiraron del medio a las 3, 6 y 18 horas respectivamente y el grupo control (sin IgG-ITCF) se mantuvo en cultivo durante 18 horas.

En todos los casos los quistes fueron lavados con solución fisiológica tamponada, se les extrajo el L. H. por punción y se fijaron en alcohol de 96°. Dos quistes de cada grupo

se procesaron por inclusión en parafina y se prepararon cortes; mientras que los 2 restantes se cortaron por el método de congelación.

Los cortes se examinaron directamente por medio de un microscopio con lámpara U. V. como se ha descrito en la sección II.2; comprobándose la presencia de IgG-ITCF en las líneas concéntricas a todo lo ancho de la membrana laminar de los quistes incubados en BHK-21 adicionado de 1 mg/ml IgG-ITCF, mientras que ninguna fluorescencia se observó en la laminar de los quistes incubados en medio BHK-21 solamente.

Esta experiencia in vitro, confirma los resultados detallados en la sección III.1 sobre la rapidez con que la IgG penetra a través de la membrana laminar hasta alcanzar la membrana germinal. Estas observaciones permiten afirmar también que la verdadera barrera para estas macromoléculas se encuentra a nivel de la membrana germinal, como lo evidencia la drástica diferencia de concentración de IgG y albúmina en el L. H. con respecto a los niveles circulantes y el hecho que en ninguno de los L. H. provenientes de los quistes incubados con IgG-ITCF pudo detectarse fluorescencia ante la incidencia de luz ultravioleta.

III.3 Estudio de la penetración de peroxidasa (P. M. 40.000) a través de la membrana laminar in vitro.

Para confirmar los resultados de la experiencia anterior y tener información sobre la velocidad de penetración a través de la membrana laminar de otra molécula proteica diferente de la IgG se diseñó la siguiente experiencia in vitro.

Se prepararon 2 tubos conteniendo 15 ml de solución fisiológica tamponada pH 7,0 estéril, adicionada de peroxidasa de rabanos tipo II (Sigma) a una concentración final de 1mg/ml y 3,3' diamino bencidina (DAB) a idéntica concentración. Un tercer tubo se preparó de idéntica manera pero sin peroxidasa (control). Se obtuvieron 12 quistes peritoneales de ratón de 10 a 15 mm de diámetro y se colocaron distribuidos en grupos de 4 quistes, en los tres tubos preparados previamente.

Los dos tubos conteniendo peroxidasa y DAB se incubaron durante 2 y 4 horas a 37°C, mientras que el tubo que contenía DAB solamente (control) se incubó 4 horas. Luego de transcurrido el tiempo estipulado para cada grupo, los quistes fueron sacados de los respectivos tubos de incubación y cada grupo por

separado lavado 3 veces por inmersión en solución fisiológica tamponada, para ser luego sumergidos en recipientes que contenían solución fisiológica tamponada adicionada de 2 % de agua oxigenada de 30 volúmenes.

Como resultado de la rápida penetración de H_2O_2 a través de la laminar, toda esta membrana adoptó inmediatamente una coloración marrón intensa debido a la oxidación de la DAB mediada por la peroxidasa en presencia de H_2O_2 en los dos grupos incubados con peroxidasa-DAB.

En el grupo incubado solamente con DAB (control) esta reacción no se verificó en la membrana laminar, pero sí se observó la misma reacción, aunque mucho más tenue, a nivel de la membrana germinal.

Los quistes se sacaron de la solución de H_2O_2 y se lavaron nuevamente, se les extrajo el líquido hidatídico por punción y se prepararon cortes de las membranas por el método de congelación.

El examen microscópico confirmó la localización de actividad peroxidasa por oxidación de DAB en presencia de H_2O_2 a todo lo ancho de la membrana laminar y con menor intensidad en la membrana germinal de los quistes incubados 2 y 4 horas con peroxidasa-DAB. El grupo control incubado solamente con bencidina presentaba una tenue coloración marrón en la membrana germinal pero no en la laminar.

En ningún caso el líquido hidatídico de los 12 quistes estudiados presentó actividad peroxidasa detectable.

Varias conclusiones pueden sacarse de estas observaciones: **a)** La membrana germinal tiene actividad peroxidasa propia; **b)** La 3,3' diamino bencidina atraviesa en menos de 2 horas la membrana laminar y penetra en la membrana germinal; **c)** La peroxidasa (P. M. 40.000) penetra rápidamente (en menos de dos horas) a todo lo ancho de la membrana laminar; **d)** Cuando los quistes incubados solamente con bencidina (control) se colocaron en la solución de H_2O_2 , la reacción a nivel de la germinal se produjo en menos de 60 segundos lo cual da idea de la rapidez con que esta pequeña molécula llega a la membrana germinal.

Todas estas observaciones confirman las experiencias anteriores (Secciones III.1 y III.2) en lo que al rápido pasaje de moléculas de elevado peso molecular a través de la membrana laminar se refiere y hace extensivas esas observaciones a moléculas pequeñas.

Conclusiones

El análisis de los resultados de las diversas experiencias realizadas en este estudio permite afirmar categóricamente que la IgG presente en el líquido hidatídico es de origen del hospedero y alcanza esa localización penetrando a través de las membranas parasitarias desde los tejidos adyacentes.

Este hecho puede hacerse extensivo a la albúmina y a las *alfa* y *beta* globulinas detectadas en el líquido hidatídico.

Estas observaciones permiten también descartar definitivamente las hipótesis generales de selección natural y evolución (Sprent, 1962; Dineen, 1963; Damian, 1964), e inducción (Capron, 1968) como mecanismos posibles para explicar la presencia de estas proteínas en el líquido hidatídico.

Por otra parte la rápida penetración de IgG a través de la membrana laminar in vivo y de IgG y peroxidasa in vitro demuestra que esta membrana no constituye una barrera para estas moléculas, lo cual permitiría pensar que tampoco lo es para moléculas más pequeñas. De lo anterior se desprende que la verdadera barrera para la penetración de moléculas al interior del quiste sería la membrana germinal a nivel de la cual es regulada esta entrada.

La característica distribución de IgG y otras macromoléculas en las líneas concéntricas de la membrana laminar podría ser explicada por la existencia de "lagunas" en dichas áreas. Sin embargo, los estudios realizados hasta el presente sobre la ultraestructura de la membrana laminar (Morseth, 1967) no contribuye a la interpretación de esta localización selectiva.

La observación que IgG y otras proteínas se localicen en la membrana laminar hace que los estudios sobre proteínas estructurales de esta membrana y su composición en aminoácidos (Kilejian y col., 1962 y Kilejian y Schwabe, 1971) sean difíciles de interpretar y deban ser revisados debido a la posible contaminación con proteínas del hospedero.

Por otra parte la hipótesis de que la membrana laminar actuaría como un primer filtro capaz de detener moléculas de elevado peso molecular (Schwabe, 1959) parece no ser aplicable a las moléculas estudiadas.

Debido a que los estudios de penetración de IgG y peroxidasa a través de la membrana laminar fueron realizados en quistes de hospederos experimentales, producto de una infección secundaria, es necesario analizar las diferencias y similitudes de esta situación con

la infección en hospederos intermediarios naturales. Observando esta situación a nivel del quiste y su entorno, es necesario puntualizar que los quistes de ratón y merión empleados en el estudio se encontraban libres en la cavidad peritoneal, tenían un diámetro aproximado de 10 a 15 mm, estaban envueltos por una delgada capa de células del hospedero de un espesor aproximado de 50 μ y la membrana laminar era de un espesor promedio de 1 mm. Esta situación es algo diferente en los quistes que se encuentran en los hospederos intermediarios naturales. Tomando como ejemplo los quistes localizados en el parénquima hepático o pulmonar de hospederos humanos u ovinos, se observa que en todos los casos estos quistes se presentan rodeados de una membrana adventicia constituida por la reacción inflamatoria del hospedero, que puede llegar a alcanzar espesores del orden del milímetro y aún mayores. Por otra parte, la membrana laminar de estos quistes podría llegar a ser más gruesa que la de nuestro modelo experimental. Sin embargo a pesar de estas diferencias en la anatomía del quiste y su contorno, ambos sistemas parecen funcionar de manera similar en cuanto a penetración de IgG a través de la laminar y al interior del quiste. Es prueba de ello que en todos los quistes provenientes de humanos y ovinos, siempre hemos encontrado IgG a todo lo ancho de la membrana laminar y con la distribución característica ya descrita, a pesar de ser quistes rodeados por una gruesa adventicia. Por otra parte la cuantificación de IgG y albúmina en quistes ovinos demuestra que estas moléculas se encuentran en concentraciones bastante similares en los diferentes quistes y que la relación Alb/IgG no difiere significativamente de idéntico cociente sérico. La concentración de estas moléculas es 1.000 a 10.000 veces menor en el líquido hidatídico que en el suero lo cual señala la existencia de una barrera a nivel de la membrana germinal que sería la responsable de la regulación del intercambio entre el líquido hidatídico y los tejidos del hospedero, a través de la membrana laminar. Este paralelismo entre ambos sistemas, natural y experimental, permite hacer un análisis global de las implicancias inmunológicas y farmacológicas que se desprenden de los resultados obtenidos.

No existe hasta el momento evidencia inequívoca que el quiste hidatídico pueda ser destruido por el sistema inmunitario del hospedero (Gemmell y MacNamara, 1972).

La membrana laminar parece ser poco susceptible a un daño de tipo inmunológico mediado por células y/o inmunoglobulinas, dado su carácter acelular y su composición química.

Un daño inmunológico en la membrana germinal, mediado por células inmunocompetentes parece igualmente improbable, dado que en más de 60 cortes de quistes individuales, examinados en este estudio, nunca se observaron células del hospedero dentro de la membrana laminar, sino solamente en su periferia. Esto sugeriría que la membrana laminar es una barrera efectiva para prevenir que células del huésped alcancen la germinal.

Sin embargo el hecho que la IgG del hospedero pueda atravesar rápidamente la membrana laminar y ponerse en contacto con la germinal, hace pensar en la posibilidad de dañar esta última mediante la inducción de anticuerpos contra sus antígenos.

Se ha señalado (Schwabe, 1959; Yamashita y Schwabe, 1968) que para que un fármaco con actividad quisticida sea efectivo, debería ser capaz de penetrar a través de las membranas parasitarias y alcanzar una determinada concentración en el líquido hidatídico.

Sin embargo siendo la membrana germinal uno de los principales blancos hacia los cuales van dirigidas estas drogas y considerando que moléculas del tamaño de la IgG (P. M. 150.000) y peroxidasa (P. M. 40.000) son capaces de atravesar rápidamente la membrana laminar y alcanzar la germinal; sería razonable pensar que compuestos de menor peso molecular y con actividad farmacológica adversa a esta última también podrían hacerlo y provocar su destrucción desde el exterior. Esto permitiría que una vez producido el daño en la membrana germinal desde el exterior con la consiguiente pérdida de la capacidad reguladora de esta membrana, el interior del quiste se viera inundado por los constituyentes del líquido intersticial de los tejidos adyacentes, incluidas las drogas que en él se encuentren. Si éste fuera el caso **no** sería requisito indispensable para las drogas quisticidas poseer una estructura química tal que les permitiera atravesar la membrana germinal y llegar al líquido hidatídico para desde allí comenzar a producir su efecto.

TABLA I

Concentración de IgG y albúmina en muestras individuales y "pools" de líquido hidatídico proveniente de quistes de ovinos

	IgG µg/ml	Albúmina µg/ml	Cociente Albúmina IgG
PHF/1	2.6	6.0	2.3
PHF/2	1.4	4.0	2.8
PHF/3	1.3	3.0	2.3
PHF/4	2.2	4.5	2.0
PHF/5	1.3	3.0	2.3
PHF/6	4.8	12.0	2.5
PHF/7	13.0	34.0	2.6
PHF/8	4.1	12.0	2.9
PHF/9	5.6	7.0	1.3
PHF/10	12.5	11.0	0.9
PHF/11	2.2	6.0	2.7
PHF/12	3.5	15.0	4.3
PHF/13	3.0	11.0	3.7
PHF/14	2.1	4.3	2.0
PHF/15	1.5	4.5	3.0
LHF/16	2.5	8.0	3.2
LHF/17	1.6	6.0	3.7
LHF/18	1.3	3.5	2.7
Pool PHF	2.7	6.5	2.4
Pool LHF	1.9	4.0	2.1

PHF: Muestra individual de líquido hidatídico de quiste pulmonar.

LHF: Muestra individual de líquido hidatídico de quiste hepático.

Pool. PHF: Pool de líquido hidatídico contenido en 11 quistes pulmonares.

Pool. LHF: Pool de líquido hidatídico contenido en 9 quistes hepáticos.

TABLA II

Estudio de inmunodifusión en líquido hidatídico proveniente de quistes humanos (LHH), ovinos (LHO), ratón (LHR) y merión (LHM) empleando sueros anti-IgG especie específicos

	LHH	LHO	LHR	LHM
Anti IgG humana	+	-	-	-
Anti IgG ovina	-	+	-	-
Anti IgG ratón	-	-	+	-
Anti IgG merión	-	-	-	+

+ Aparición de una banda de precipitación producto de la reacción antígeno-anticuerpo.

- Ausencia de bandas de precipitación.

Resultados correspondientes al estudio de 5 líquidos hidatídicos de cada especie.

TABLA III

Estudio de inmunodifusión sobre 2 "pools" de líquido hidatídico de quiste de ratón (control) y 2 "pools" de líquido hidatídico de quiste de ratón implantado durante 75 días en la cavidad peritoneal de merión. Se empleó un suero especie específico anti IgG de merión

Líquido hidatídico	Suero especie-específico anti IgG de merión
"Pool" 1 (control) L. H. de quiste de ratón	—
"Pool" 2 (control) L. H. de quiste de ratón	—
"Pool" 3 L. H. de quistes de ratón implantados en merión	+
"Pool" 4 L. H. de quistes de ratón implantados en merión	+

+ Aparición de una banda de precipitación como producto de la reacción antígeno-anticuerpo.
— Ausencia de banda de precipitación.

BIBLIOGRAFIA

- CAPRON, A.; BIGUET, J.; VERNES A.; AFCHAIN, D. 1968. *Path. Biol.*, 16: 121-138.
 CHORDI, A.; KAGAN, I. 1965. *J. Parasit.*, 51: 63-71.
 DAMIAN, R. T. 1964. *Am. Natur.*, 98: 129-149.
 DINEEN, J. K. 1963. *Nature*, 197: 268-269.
 GEMMELL, M. A.; MACNAMARA, F. N. 1972. Soulsby, E. J. (ed.). *Immunity to Animal Parasites*. Academic Press.
 KLEJIAN, A.; SAUER, K.; SCHWABE, C. W. 1962. *Exp. Parasit.*, 13: 377-392.
 KILEJIAN, A.; SCHWABE, C. W. 1971. *Comp. Biochem. Physiol.*, 40: 25-36.
 MANCINI, G.; CARBONARA, Q.; HEREMAUS, J. F. 1965. *Immunochem.*, 2: 235-241.
 MORSETH, J. D. 1967. *J. Parasit.*, 53: 312-325.
 SPRENT, J. F. A. 1962. G. W. Leeper (ed.). *Tre evolution of Living Organisms*. Melbourne University Press.
 YAMASHITA, J.; SCHWABE, C. W. 1968. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 39: 130-131.

2) Prof. Dr. Juan José Boero

El 26 de octubre de 1973 murió causándonos intenso pesar nuestro antiguo asociado, el muy distinguido parasitólogo amigo, Dr. Boero. Su amplísima tarea profesional la distribuyó siempre con seriedad y eficiencia, en la investigación, en la docencia y también en la profilaxis. Surgió de tanta labor una nutrida literatura médica y veterinaria que reúne 16 trabajos acerca

de acarología, 10 sobre terapéutica antiparasitaria, 5 relativos a parasitosis en animales domésticos, 8 de entomología (insectos parásitos), 3 referentes a zoología de vertebrados, 19 sobre parásitos de la fauna silvestre argentina, 4 referidos a parásitos de especies exóticas y finalmente 2 de parasitología general; esto último según la laboriosa búsqueda y acopio realizados por el Prof. Dr. Oscar I. Lombardero y que como "un modesto homenaje al Prof. Dr. Juan José Boero" le rinde "in memoriam", al publicar "su bibliografía" por intermedio del V. 55, N° 1, año 1974 de la "Revista de Medicina de Veterinaria".

No podemos terminar esta muy corta y sentida nota informativa sin recordar las insistentes andanzas profilácticas del siempre recordado Dr. Boero, tanto en trabajos de campo y laboratorio como en aquéllos que su experiencia y tesón le permitían señalar en los pedidos de consejos y directivas a que era constantemente requerido.

3) Comisión honoraria de lucha contra la hidatidosis.

La Municipalidad de Esquel de la provincia de Chubut ha designado el 17 de enero último a la Comisión que ha de encargarse de la lucha contra la hidatidosis. Su presidente es el Dr. Carlos María de la Vega. Actúa como Secretario D. Luis René Galíndez y la integran representantes de Salud Pública y del Consejo Provincial de Educación, del Instituto Autárquico de Colonización y Fomento Rural, del Servicio de Luchas Sanitarias de la Municipalidad de Esquel y de la Cooperativa Agropecuaria.

Le auguramos a esta flamante Comisión un franco éxito en sus gestiones; esperamos sus noticias y al acceder muy gustosos al pedido de adscripción solicitado, les invitamos a constituirse esa misma Comisión en una nueva filial local de las que componen la Delegación Nacional Argentina.

DELEGACION BOLIVIANA

Gracias a la gentileza del Sr. Jefe de la División Sanidad Animal del Ministerio de Agricultura y Ganadería de Bolivia, Dr. Orlando Aguirre Banzer podemos ofrecer a nuestros lectores un aspecto que a la fecha ofrece en Bolivia la hidatidosis en bovinos y porcinos. Los datos estadísticos presentados mensualmente durante 1973, dan para el Matadero Municipal de La Paz, sobre 31.210 bovinos sa-

crificados, 15 localizaciones hepáticas, 19 pulmonares y 1 cardíaca. En lo referente a la matanza de 7.846 porcinos en el mismo lapso, fueron registrados 16 a localización pulmonar y 1 a cardíaca.

En el Matadero Municipal de Cochabamba fueron registradas en igual período de tiempo y sobre 24.605 bovinos faenados, 56 infecciones a localizaciones: 50 en riñón, 4 en pulmón y 2 en hígado. A su vez la especie porcina ofreció sobre 14.288 animales, 40 infecciones: 25 correspondientes a hígado y 15 a pulmón.

DELEGACION CHILENA

1) Primeras Jornadas de Hidatidosis auspiciadas por la Universidad de Concepción.

La Escuela de la Universidad de Concepción (Chile) en colaboración con el Comité Regional de Hidatidología de Concepción, de la Sociedad Chilena de Parasitología y el Capítulo Chileno de la Asociación Internacional de Hidatidología, están organizando la realización de las Primeras Jornadas Chilenas de Hidatidosis, a celebrarse en Concepción (25 al 27 de abril de 1974), como una contribución a las festividades conmemorativas del Cincuentenario de la creación de la Escuela de Medicina de nuestra Universidad.

El objetivo de estas Jornadas, es dar a conocer las investigaciones referentes a esta Zoonosis y el intercambio de los conocimientos científicos y técnicos referentes a la Hidatidosis en nuestro país, con el fin de combatir, prevenir y en lo posible erradicar esta Parasitosis, que causa un enorme daño no sólo a la población humana sino además a la ganadería.

El Comité Organizador, invita a todas las Instituciones y personas que trabajan en este problema, a contribuir con su valioso aporte, para el mejor éxito de estas jornadas.

Los interesados pueden inscribirse enviando un resumen de no más de 500 palabras antes del 1º de marzo de 1974, al Secretario del Comité Organizador: Prof. Dr. Federico Bull B., Casilla 272, Concepción.

El Comité Organizador está formado por las siguientes personas:

Rector - Delegado: Señor Guillermo González B.

Delegado Area Biológica: Profesor doctor Eleodoro Peña R.

Director - Delegado de la Escuela de Medicina: Profesor Dr. Günther Domke Sch.

Presidente de la Sociedad Chilena de Parasitología: Profesor Dr. Isaías Tagle V.

Presidente del Capítulo Chileno de la Asociación Internacional de Hidatidología: Profesor doctor Jacobo Faiguenbaum.

Director de la Novena Zona del Servicio Nacional de Salud: Profesor Dr. Carlos Martínez G.

Presidente del Comité Regional de Hidatidología de Concepción: Profesor Dr. Ottmar Wilhelm G.

En el programa preliminar de las Primeras Jornadas Chilenas de Hidatidosis se desarrollarán los siguientes temas:

Jueves 25 de abril de 1974: Ecología - Epidemiología. Aspecto de Hidatidosis Animal.

Viernes 26 de abril de 1974: Hidatidosis humana. (Aspectos médicos, quirúrgicos, diagnóstico, tratamiento).

Sábado 27 de abril de 1974: Profilaxis de la Hidatidosis. (Educación Sanitaria, Campaña Antihidatídica, Aspectos de legislación).

Al finalizar cada una de las sesiones, se realizará una mesa redonda para promover la discusión sobre los temas tratados.

2) Informe del Comité Regional de Hidatidología de Concepción.

Con motivo de la contribución al estudio de la "Epidemiología de la Hidatidosis en Chile" por Wilhelm, O. y Wilhelm, H., enviada al X Congreso de Hidatidosis realizado en Arequipa, Perú, en octubre de 1972 se comprobaron una multitud de hechos que estimamos alarmantes. La infección canina por *Echinococcus granulosus* registrada desde 1920 a 1962 ha revelado en determinadas regiones elevados porcentajes. En Santiago en 1920 Wilhelm el 36,47 % y el 31,21 %; en 1937 Neghme el 21,18 %; en 1955 Neghme y colaboradores el 27,8 %. En Concepción desde 1938 al 42, Wilhelm el 12,9 %; en Aysen en 1962 Alvarez el 27,8 % y el 33,3 %.

En Chile existen actualmente alrededor de 2.000.000 de perros, que para los 10.000.000 de habitantes corresponde 1 perro por cada 5 personas; es decir el doble que el término medio para toda América (1 x 10 según estadísticas de las Naciones Unidas). Esta excesiva población canina en Chile no se justifica. Las perreras municipales que habíamos logrado instalar en Santiago con el Prof. Noé en 1922 y en Concepción en 1930 no funcionan desde hace muchos años. Urge un sistemático control de los perros y su desparasitación. Se ha

iniciado la campaña contra el perro vago a nivel de las comunas y sus respectivas municipalidades.

En hidatidosis humana sólo los casos nuevos que se han presentado cada año desde 1960 hasta 1967 (Silva, Faiguenbaum y Neghme) han subido de 500 y tantos casos desde 1960 al 64 a más de 600 y tantos desde 1965 al 67. Durante esos 8 años suman 4.812 los casos nuevos. Las tasas de morbilidad (1 x 100.000) fluctúan para los casos comprendidos entre 1960 a 1967 entre 6,8 y el 8,6, con un promedio de 7, durante dichos años.

Ya en el Primer Congreso Latino americano de Parasitología celebrado en Santiago de Chile en 1967 comentábamos con el recordado amigo Dr. Alfredo Ferro la cifra de 888 casos humanos que figuraban en la estadística del Servicio Nacional de Salud (S. N. S.) de Chile para el año 1965. Desde esa fecha la cifra global que corresponde a los enfermos de hidatidosis hospitalizados que incluye por consiguiente los casos de repetición no han descendido hasta 1971 por debajo de 712 casos de hospitalización por año. Según las estadísticas del S. N. S. desde 1965 al 71 suman 5.559 casos de hospitalización por hidatidosis que para esos 7 años de un término medio de 795 pacientes por año. Estas cifras y sus respectivas tasas de morbilidad y mortalidad humanas no pueden dejarnos indiferentes.

Más dramático aún es el caso de la hidatidosis animal en ovejunos, porcinos y vacunos. La revisión de las estadísticas en los mataderos revelan en algunas zonas cifras y porcentajes escalofrantes de sobre 50 y hasta 73 %. (Véase la estadística de Socoagro boletín 33, correspondiente a junio de 1972 en que se indica la incidencia de hidatidosis incluso la decomisos). La hidatidosis existe en todo Chile desde Arica a Tierra del Fuego. La intensidad y frecuencia varía según las diferentes regiones donde las condiciones ecológicas son más favorables y especialmente en las áreas ganaderas tanto del norte, centro como sur del país y de preferencia en el valle central en aumento desde Chillán, Los Angeles, Cuenca del Bio-Bio, Concepción, Temuco, Valdivia, Osorno, Puerto Montt y en el extremo austral en Aysen y Punta Arenas.

Tanto los costos por hospitalización y las pérdidas por decomisos cada año son enormes.

Frente a este grave problema hemos movido una vez más la necesidad de combatir intensamente esta parasitosis evitable.

Bajo los auspicios de la Escuela de Medicina de la Universidad de Concepción se realizó el 27 de abril del año 1973 una sesión conjunta de la Sociedad Chilena de Parasitología y la Sociedad Médica de Concepción y Talcahuano con una conferencia del Dr. Werner Apt sobre hidatidosis y en la que se debatió ampliamente esta zoonosis.

En Concepción reunimos a los colegas, ex alumnos y ayudantes de la cátedra de Parasitología y a médicos y veterinarios para formar el Comité Regional permanente de la lucha antihidatídica que sesiona con toda regularidad desde abril del año 1973. Este Comité Regional de Hidatología de Concepción, Chile, está inspirado en los principios contemplados en los Estatutos de la Asociación Internacional de Hidatología, como organismo gubernamental y sus objetivos son de cooperar con la Delegación Nacional Chilena de dicha Asociación y los diferentes organismos que directa o indirectamente puedan contribuir a la lucha contra la hidatidosis equino-coccocosa en esta región.

Desde las primeras reuniones se llevan actas formales de las indicaciones, sugerencias y acuerdos tanto de las sesiones ordinarias que se celebran el primer jueves de cada mes, sin perjuicio de las extraordinarias y sesiones de comisiones. Para ordenar la labor se ha dividido el trabajo en varias comisiones de los diferentes capítulos que el extenso problema de la hidatidosis y de una campaña antihidatídica abarcan. Los médicos veterinarios se preocupan de los aspectos de la zoonosis, control sanitario en los mataderos, del problema de los perros, estadísticas y detección de focos epidemiológicos.

Funcionan además una comisión de Epidemiología, una de Educación Sanitaria y otra de Legislación y de otros problemas específicos a medida que se presenten, etc. Cada una de estas comisiones tiene su presidente y trabaja para presentar sus indicaciones a las sesiones generales.

Desde un comienzo hemos estimado que por derecho propio de sus respectivos cargos formaran parte de este Comité el Rector de la Universidad de Concepción, el Director de la Escuela de Medicina, el Prof. de Parasitología como asimismo el jefe de la Zona de Salud y el médico veterinario de la Municipalidad de Concepción, quienes han aceptado y contribuyen con su valiosa contribución. Han asistido además a las sesiones los médicos veterinarios Edmundo Pérez Zelada, médico vete-

rinario municipal de Concepción y Ruben Maldonado de la Universidad de Concepción, los médicos cirujanos: profesores doctores Enrique Beckdorf, Federico Bull Burgos, Darío Enriquez Bello, Hernán Gouet, Alberto Gyhra, Jacob Israel, René Riquelme, Enzo Schiappacasse, Herbert Wilhelm, Ottmar Wilhelm y el químico farmacéutico Mauricio Gerardino, todos profesores de la Universidad de Concepción.

Esperamos que después de tantos trabajos y esfuerzos, repetidos toques de alarma e iniciativas espasmódicas, esta vez con jornadas nacionales repetidas todos los años tengamos mayor éxito y logremos una campaña más intensa, persistente y efectiva para combatir esta parasitosis que tantos perjuicios está produciendo a nuestro país y lograr en lo posible su erradicación, que es nuestra meta.

OTTMAR WILHELM
Av. Víctor Lamas,
Concepción (Chile)

NOTA DE LA REDACCION

Con gran satisfacción hemos transcrito el informe del Comité Regional de Hidatidología de Concepción (Chile) que nos remitiera muy gentilmente nuestro activo corresponsal en esa localidad. Agradecemos muy complacidos al Prof. Dr. Ottmar Wilhelm tal envío y felicitamos a los componentes de la reciente agrupación de profesionales empeñados en controlar de una vez en esa área a tan dispendiosa cuan peligrosa zoonosis. Así se lo deseamos.

3) Epidemiología de la hidatidosis en Chile.

Conclusiones del trabajo presentado al X Congreso de Hidatidosis por los profesores doctores O. E. Wilhelm y Herbert Wilhelm.

1ª La Hidatidosis ha hecho estragos en Chile desde el siglo pasado. Los numerosos casos comprobados y operados indican una serie de antiguos focos endémicos en la zona central y sur del país. (1880, 1883).

2ª El aspecto epidémico de esta Zoonosis lo revelan las primeras estadísticas humanas publicadas por el Prof. Sierra de 1897 a 1915 completadas en 1930; como asimismo las estadísticas de los mataderos por el Dr. Equiem.

3ª El primer programa de investigación parasitológica fue iniciado por el Prof. Noé y realizado por sus discípulos, ha demostrado el alto porcentaje de perros vagabundos vagos infectados, por lo cual se instalaron las perreras municipales en Santiago en 1920 y en Concepción en 1925.

4ª La lucha contra el perro vago desgraciadamente no ha prosperado en otras ciudades, ni mucho menos en los campos.

Las perreras municipales citadas, trabajaron bien en un comienzo y después sólo en forma esporádica.

5ª La reglamentación del control de perros recomendada en 1938 a las municipalidades debe reiterarse constantemente. La legislación debe ser más severa. Los Comités de lucha antihidatídica deben cooperar con las autoridades frente al grave peligro que representa el principal transmisor de esta enfermedad.

6ª La actual población canina en nuestro país es excesiva (2.000.000) es decir un perro cada 5 habitantes, lo que no se justifica.

7ª A pesar de los numerosos trabajos realizados para demostrar el estado epidémico alarmante y los focos de esta parasitosis, tanto en su forma adulta como larval, y las medidas profilácticas señaladas en múltiples oportunidades, esta zoonosis se ha propagado en extensión e intensidad a todas las regiones ecológicas aptas para su desarrollo a lo largo del país.

8ª Las cifras objetivamente comprobadas, revelan que la hidatidosis en Chile es un problema grave.

Estos hechos mencionados son sólo la fase visible. La verdadera gravedad es muchísimo mayor en lo invisible, desde la diseminación de los huevos del parásito y la infestación inicial con su lenta y prolongada evolución asintomática, no detectadas.

Por esta razón urge intensificar todas las medidas profilácticas y comenzar una campaña sanitaria ejemplar.

9ª La lucha antihidatídica debe ser de acción en el terreno donde existen los focos ecológicos. Debe en consecuencia contar con un equipo ambulante que pueda dirigir la labor profiláctica de control, desparasitación de perros y una adecuada e impactante labor educativa.

10ª Los perjuicios que produce la hidatidosis por los elevados costos de esta enfermedad evitable, en los hospitales y el rubro de pérdidas agropecuarias en la ganadería (por decomisos y reducción de la producción) son tan cuantiosos, que requieren con urgencia una perseverante campaña para su total erradicación.

Al comenzar nuestra contribución a este X Congreso Internacional de Hidatidosis en esta hospitalaria, antigua y bella ciudad de Arequipa, nos permitimos expresar los senti-

mientos de admiración y gratitud al fundador de la Asociación Internacional de Hidatidología, alma de estos Congresos y editor de los Archivos Internacionales de Hidatidosis, padre de la Hidatidología en nuestro continente, presidente vitalicio del Consejo Permanente, Profesor Dr. Velarde Pérez Fontana, para quien solicitamos un cariñoso aplauso por su brillante e inextinguible labor.

DELEGACION ITALIANA

1) Síntesis de trabajos.

El Prof. Dr. Bruno Romboli, presidente de la Delegación Nacional Italiana, ha tenido la gentileza de enviarnos los extractos de recientes trabajos de su país relacionados con la zoonosis hidática. Ellos son:

De la Cattedra di Malattie Infettive Dell' Università di Ferrara, Direttore Prof. F. Sorice. Istituto de Anatomia ed Patologica dell' Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Direttore Prof. M. A. Dina; Castagnari L. Pozzuoli R. (1969) "Studio elettroforetico ed immuno elettroforetico del liquido idatideo". *Annali Sclavo*; XI, 99.

Los autores han realizado un estudio electroforético e inmunolectroforético del líquido cístico con la obtención de la presencia de diversas sustancias proteicas y pequeñas cantidades de polisacáridos y lípidos.

Los proteínas resultaron provenientes en su mayor parte del organismo hospedador, mientras que lo eran en pequeña cantidad de origen parasitario. Estas últimas se identifican por los tres arcos de precipitación en la zona alfa₁ y en dos bandas en la zona alfa₂.

Del Istituto di Anatomia e Istologia Patologica dell' Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Direttore Prof. M. A. Dina; Mussiani P.; Mazzarella-Farao R.; Pozzuoli R. (1970), "Antigeni solubili dell' Echinococcus granulosus nel liquido cistico ovino". *Annali Sclavo*; XII, 359.

Los autores se propusieron identificar y separar del líquido hidático antígenos específicos purificados componentes del organismo parasitario filtrados a través de membranas.

Mediante el análisis inmunolectroforético del líquido hidático ovino cimentado con sueros específicos, obtenidos el uno de animales vueltos tolerantes al suero de oveja y el otro por adsorción sobre polímeros, fueron puestas en evidencia 5 bandas de precipitación. Estas mismas se reencuentran con frecuencia análoga cuando el líquido es probado con sueros humanos de enfermos de hidatidosis.

Estos antígenos componentes del huésped fueron separados mediante la adsorción del líquido cístico ovino con antisueros de oveja por conejo.

Del Istituto di I^a Clinica delle Malatti Infettive dell' Università de Roma, Direttore Prof. G. Giunchi. Istituto Zooprofilattico Sperimentale, Bal Bassarre di Foglia, Direttore Prof. C. Battelli; De Rosa F.; Puccini V. De Simone G. (1970). "Esperienze sulla diagnosis biologica della idatidosi negli ovini, bovini, suini ed equini con la reazione di emoagglutinazione indiretta". *Acta Medica Veterinaria*; XVI, 403.

Los autores no han revelado positividad a la reacción de hemaglutinación indirecta en los bovinos, suinos y equinos examinados y sí en los 53 ovinos con hidatidosis (70 %) y en el 12 % restantes 298 ovinos de control, también examinados. El porcentaje de positividad aumentó proporcionalmente a las edades.

Del Istituto Zooprofilattico della Sardegna, Sassari. Pegreff G., "Stato di diffusione della teniasis da Taenia echinococcus granulosus dal cane in Sardegna". *Veterinaria Italiana*; XXI, 377.

Una nueva investigación ha sido llevada a cabo para establecer el estado de difusión de la teniasis por *Echinococcus granulosus* en el perro de Cerdeña después de la campaña de profilaxis obligatoria iniciada en 1962-63 y suspendida en 1967.

Los resultados de los exámenes parasitológicos — realizados con el método de Medda y Jadevaia — en el intestino de 174 perros vagabundos de Sassari y de 3.740 materias fecales obtenidas mediante tratamiento con bromhidrato de arecolina, han indicado una disminución de la infección al 3,44 % en los perros vagabundos y al 4,67 % en los con dueños. Estos canes procedieron: 1.523 de la provincia de Cagliari (4,02 % de infección), 9,16 de la provincia de Nuoro (7,09 %) y 1.301 de la provincia de Sassari (4,91 %). Asimismo el número de los ejemplares de *Echinococcus granulosus* encontrados — a diferencia del pasado — es limitado, salvo raras excepciones, a 13 término medio por sujeto examinado.

Del Istituto de Malattie infettive dell'Università di Perugia. Dir. Inc.: Prof. S. Pauluzzi. Pauluzzi S.; De Rosa F.; Gallo C. (1971). "Differenze biologiche della sabia idatidea proveniente da diverse specie animali". *Nota preliminare. Parasitologia*; XIII, 281.

Los autores han estudiado la patogenicidad de la arena hidática proveniente de animales de diversas especies (bovina, suina, ovina, equina) y de un caso humano, en animales de laboratorio (lauchas, raías, conejos) a los fines de la diferenciación de la variedad infraespecífica de *E. granulosus*.

Las arenas de origen ovina y humana se comportaron dentro de la variedad "granulosus". Las muestras de origen bovino han dado resultados comparables a aquellos de la variedad "equinus". La arena de porcinos resultó similar a la variedad "canadiensis".

Del Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Sardegna di Sassari. Mura D.; Marcedu L. "Indagini sulla frequenza di *Echinococcus granulosus* dei cani in distretti della Sardegna con intenso alevamento ovino". *Atti Soc. Ital. Sc. Vet.*; XXVI, 498 (1972).

Los autores han estudiado la incidencia del *Echinococcus granulosus* en el perro mediante el examen directo del contenido y de la mucosa intestinal, ya sea en estado fresco o previa fijación con formol. Los exámenes fueron realizados en perros capturados en los distritos predominantemente ovinos. Los resultados han revelado 67 canes portadores del taeniade sobre los 179 examinados, con un porcentaje de positividad del 37,43 %, netamente más alto con respecto a los datos por anteriores investigaciones. Por lo tanto los autores subrayan la importancia y la gravedad de la infección de Cerdeña e invitan a las autoridades regionales a desarrollar una acción definitiva para resolver el grave problema que aflige a la isla.

URUGUAY

1) La enfermedad hidatídica en el Uruguay.

Con la firma del Dr. José R. Monti (*) y editado por la Bolsa del Libro de la Asociación de Estudiantes de Veterinaria del Uruguay en octubre de 1973 da a conocer este prestigioso profesional su vasta experiencia en el problema ocasionado por la hidatidosis en su país. Lo hace en un folleto de 17 páginas que termina con la enunciación de un Plan Sanitario Nacional.

Con respecto a los aspectos epidemiológicos observa que en su país, tenido como el más infectado por hidatidosis del mundo, el mal humano estaba radicado 50 años atrás en las áreas rurales, afectando hoy desde hace unos 25 años, a las suburbanas, exponiendo además a las urbanas ahora, a recibir la infección hi-

dática "en forma similar a las demás especies en explotación que operan de huéspedes intermedios". Lo precedentemente expuesto es la real resultancia del desorden imperante en lo higiénico y sanitario y cuyos factores fundamentales, lo constituyeron y lo constituyen, la dispersión de mataderos públicos y privados, sin condiciones y sin vigilancias, problemas estos que hace decenas de años han sido amparados y acicateados por las ganancias que tales negocios producen a sus explotadores, entrando todo esto a conformar una cadena epidemiológica, como para que esta grave enfermedad avance a ritmo alarmante.

Tal afirmación queda aseverada a través de la encuesta efectuada por el Equipo Sanitario del Centro de Salud de San José (años 1959-67) sobre 3.500 **muestras coprológicas de perros**, de esa área. El 100 por ciento de infección hidática se comprobó en perros asiduos concurrentes a mataderos públicos y privados sin controles sanitarios. En un 40 % en "perros de establecimientos rurales, ganaderos y agrícolas que comen vísceras crudas y cocidas en forma discontinua". Y finalmente, no se verificó la infección en perros del medio urbano que comen alimentos cocidos, sin vísceras. Esta última situación tiene necesariamente que haber cambiado, advierte el autor, hasta la propia capital de la República, por la falta o escasez de carnes lo que ha hecho que se suministren vísceras a los perros. Pasa revista luego a la estadística de la **morbilidad hidática en el humano** en el Uruguay (años 1954-60) con un total de 2.835 casos, lo que da un promedio anual de 405. Este promedio para 1961-71 en una cifra comprendida entre los 550 y los 600 casos por año, y los fallecimientos en el 9 %. También se ensaya un cálculo del **costo por cada enfermo** en sus 37, término medio, días de internación, sin contar otras **pérdidas debidas a la enfermedad y sus consecuencias** en \$ 197.000, dando así en este solo rubro un gasto de \$ 61.600.000.

En lo referente a **salud animal y economía** afirma: "La faena promedial y anual que se efectúa en el país alcanza a la cantidad de 1.200.000 bovinos. Durante el año 1972, se decomisaron aproximadamente 1.703.345 kilos de hígados de bovinos, lo que significa la pérdida de pesos 725.625.000 moneda nacio-

(*) Profesor de Salud Pública Veterinaria de la Facultad de Veterinaria de la República, Montevideo, Uruguay.

nal, cantidad ésta que sumada al rubro de gastos de asistencia de salud pública, que es de 61.600.000, nos resulta una cifra de pérdida anual perfectamente contabilizable de setecientos ochenta y siete millones doscientos veinticinco mil pesos (pesos uruguayos)".

Existen además los deterioros contables que sufren los ganaderos por disminuciones en el rendimiento de los **subproductos en las reses infectadas**. Los sufrimientos metabólicos de esos organismos enfermos hacen aumentar en un 5 % su peso por el agua que retienen esos animales, al par que reducen el concentrado proteico en un 3 % y hasta el 8,5 % el de grasas. Todos estos cambios harían perder el valor comercial de las carnes en un 34 % para especie bovina y en 20 % para la suina.

"El huésped definitivo nacional es el perro, que en su constante procreo ha roto las barreras de su equilibrio ecológico con relación al hombre. En el Uruguay se estima existen más de 650.000 perros, encontrándose con relación a la población humana, de un perro cada cuatro personas, en lugar de un perro cada diez personas, que son las proporciones que se estiman adecuadas. Pero además es necesario destacar que la citada población canina, en un 70 % de la misma, se mantiene en un auténtico estado de insalubridad y falta de cuidados; la mayoría procura su alimentación pululando o son alimentados con residuos riesgosos incluyendo vísceras que como el hígado o pulmones de animales de faena, se encuentran afectados de hidatidosis, desarrollándose en los mismos el fatídico ciclo de la enfermedad".

El **Plan Sanitario Nacional** "para ser eficaz y ajustado a una auténtica realidad nacional, debe establecerse en todo el territorio nacional y nunca pretender controlar esta enfermedad por intermedio de áreas sanitarias departamentales, las que al fin, sólo resultarán una rémora más en los ya cincuenta años de atraso, para que esta enfermedad siga aumentando su morbimortalidad y para que las pérdidas económicas aumenten más aún las ya existentes".

La **educación sanitaria** también con carácter nacional, debe orientarse a todos los niveles en los que "el productor e interesados en estos problemas, cumplan su rol protagónico y asuman responsabilidad en el mismo, para los logros deseados", estableciendo a la vez una "Acción permanente y adecuada de los educadores sanitarios a todo nivel, resultando de

mucho interés que los médicos veterinarios asuman la responsabilidad en estos aspectos profilácticos.

Bajo el título de **Reducción de la población canina en el país**, destaca el Dr. Monti Grané: "Finalmente se estima de interés reiterar, que el problema de la enfermedad hidática, es un problema netamente del área de las ciencias veterinarias y dentro de ellas, las correspondientes a las denominadas de salud pública veterinaria". Recién "alcanza al hombre cuando los niveles han llegado a tan alto grado en el reservorio animal y es entonces que pudiendo ser accidental de contagio, se transforma en una acción de rutina". Y ya terminando, añade: "La profesión médica ha pretendido desde años llevar adelante las orientaciones profilácticas que son puramente del área animal y económicas. La hidatidosis se debe controlar en todo el territorio nacional y no con arecolina. **Sólo la reducción adecuada y técnica del huésped definitivo (perro) y la cultura sanitaria contribuirán paulatinamente a tales soluciones**".

DELEGACION YUGOSLAVA

Nuestro antiguo representante en Yugoslavia, tan dedicado a la hidatidosis en su país como en todos los otros que la padecen nos ha enviado una muy esperanzada información de lo que está ocurriendo en el ambiente en que desde hace mucho vive. Dice al respecto: "En el territorio de Dalmacia, la región que se extiende a lo largo de la costa Yugoslava, la hidatidosis se ha erarecido considerablemente por dos razones: prohibición de tener el ganado en lugares turísticos; y abasto de carne para todos los sitios de la región sólo por medio de mataderos controlados". Completa esta información el Prim dr Miljenko Suic, afirmando apreciativamente: "La disminución de la hidatidosis se nota en otras partes del país también porque ha quedado sólo un número pequeño de habitantes que se ocupan de ganadería, gracias a la urbanización e industrialización del país y a su nivel siempre más alto de la educación sanitaria".

A este respecto esperamos para muy en breve conocer estadísticamente este adelanto profiláctico en hidatidosis en Yugoslavia, a través del libro sobre el tema que el dr Miljenko Suic está preparando minuciosamente y que próximo a su terminación necesita disponer del co-

nocimiento de las novedades ocurridas recientemente en otros países. Nuestro Delegado Nacional en Yugoslavia Prim dr Miljenko Suic, se domicilio en Ulica Sinjskik Zrtava 9, en Split, Yugoslavia. El libro esperado no será el primero que sobre la materia publique el dr Suic. Son muchos los tratados tanto de carácter científico como de extensión que ya ha dado a luz; todos ellos en relación a su constante e incansable dedicación puesta en evidencia en esa su actuación profesional diaria y en sus visitas

a países en ocasión de congresos y reuniones internacionales de hidatidosis o de información.

La República Argentina en su carácter de país sede de nuestra Asociación pudo contarlo como su distinguido huésped en varias oportunidades y en ellas valorar sus amplios conocimientos al par de gozar sus muchos amigos de su atrayente simpatía e invariable amistad conquistadas por su amable trato.



A NUESTROS LECTORES

OFRECIMIENTO DEL FORO DE DESARROLLO

La Asociación Internacional de Hidatidología tiene el agrado de ofrecer al interés de sus asociados la publicación mensual FORO DEL DESARROLLO. Esta publicación que ha surgido de la estrategia internacional del desarrollo para el segundo decenio de las Naciones Unidas, ha motivado una especial reflexión del señor secretario general de las Naciones Unidas, Kurt Waldheim al expresar: "El Foro de Desarrollo persigue la movilización efectiva de la opinión pública en apoyo de varias obras importantes en que están empeñadas las Naciones Unidas. Sin el apoyo de la opinión pública mundial, no será posible hacer frente a las amenazas que suponen para nuestra supervivencia los numerosos gastos en armamentos, la injusta distribución de los recursos, el crecimiento demográfico y el deterioro del medio ambiente".

En el volumen II, Nº 2 de marzo de 1974, Foro del Desarrollo presenta el siguiente sumario: La energía, la ayuda y el desarrollo; No más matanzas submarinas; Las grasas, experiencias del Japón; Los países bajos y los países en desarrollo; La energía geotérmica; Un pionero de la radiodifusión rural cruza nuevas fronteras; Reseñas ecológicas; Acabemos con el sistema; Consejo económico y social y Panorama desde la plaza de las Naciones Unidas.

Por gentil ofrecimiento de Foro de Desarrollo esta publicación mensual será enviada sin cargo a los asociados que la soliciten por intermedio de la Secretaría General de esta Asociación Internacional de Hidatidología, Florida 460, Buenos Aires, República Argentina.

Con el propósito de lograr la más completa información relativa a la Hidatidosis y su más rápida transmisión mundial a través de este Boletín de Hidatidosis, pedimos muy encarecidamente a nuestros corresponsales y también a quienes quieran tomarse esa molestia, comunicarnos cuanto a ese respecto ocurra dentro del área de las jurisdicciones de las respectivas Corresponsalías cuando ellas existan, o de otras áreas en donde no las hubiesen. Asimismo rogamos a nuestros lectores colaboren con nuestros corresponsales transmitiéndoles las novedades que en hidatidosis se les presentasen, a fin de poder tener al tanto de ellas a aquéllos que nos interesamos por esta zoonosis.