REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

MINISTERIO DE INSTRUCCION PUBLICA

CENTRO DE ESTUDIO Y PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS

PUBLICACIONES DEL DEPARTAMENTO
CIENTIFICO DE SALUD PUBLICA

ARCHIVOS INTERNACIONALES DE LA HIDATIDOSIS

EDITADOS POR

VELARDE PEREZ FONTANA

Profesor de Patología Quirúrgica
de la Universidad de Montevideo

VOL. IV JULIO 1938 FASC. I-II

MONTEVIDEO
"Impresora Moderna"—A. Amit—Misiones 1481
1 9 3 8

ARCHIVOS
INTERNACIONALES
DE LA
HIDATIDOSIS

La correspondencia referente a esta publicación
debe ser dirigida a

VELARDE PEREZ FONTANA
Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis
Ministerio de Instrucción Pública

MONTEVIDEO
(R. O. del Uruguay)

Mariano Carballo Ro

REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

MINISTERIO DE INSTRUCCION PUBLICA

CENTRO DE ESTUDIO Y PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS

•

PUBLICACIONES DEL DEPARTAMENTO
CIENTIFICO DE SALUD PUBLICA

ARCHIVOS INTERNACIONALES DE LA HIDATIDOSIS

EDITADOS POR

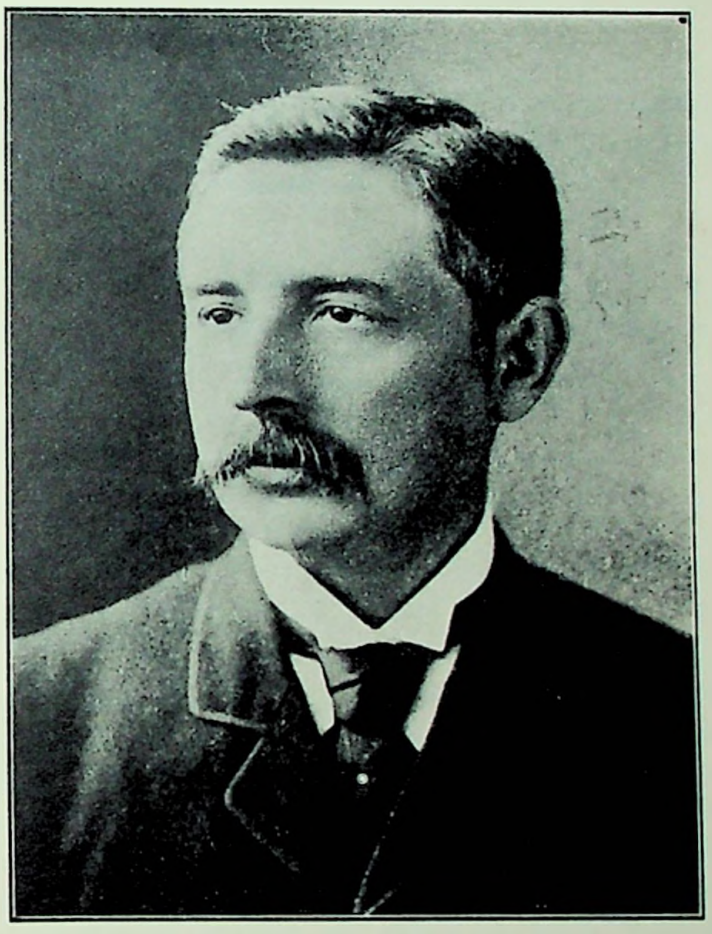
VELARDE PEREZ FONTANA

Profesor de Patología Quirúrgica
de la Universidad de Montevideo

VOL. IV JULIO 1938 FASC. I-II

MONTEVIDEO
"Impresora Moderna"—A. Amit—Misiones 1481
1 9 3 8

THE UNIVERSITY OF ADELAIDE



JOHN DAVIES THOMAS

HYDATID DISEASE,

WITH

SPECIAL REFERENCE TO

ITS

PREVALENCE IN AUSTRALIA,

BY

JOHN DAVIES THOMAS, M. D. (Lond.), F. R. C. S. (Eng.),

PHYSICIAN TO THE ADELAIDE HOSPITAL; MEMBER OF THE COUNCIL OF THE UNIVERSITY OF ADELAIDE.

ADELAIDE:

E. SPILLER, GOVERNMENT PRINTER, NORTH TERRACE.

1884

PREFACE

. . . . . .

. . . . . .

It seems to me that there are two legitimate grounds upon which a writer may venture to inflict a book upon the public, viz., that he has something fresh to record, or that he may be able to present to the world old facts in new and more convenient garments. Upon both these grounds I humbly plead justification; for the statistics of Hydatid disease in Australia and British India are the result of my own inquiries during the last four years, and a similar remark applies to the investigation into the prevalence of Tænia Echinococcus in the dogs of South Australia and Melbourne. In the appendix I have recorded two new cases of the successful breeding of the adult Tapeworm in the dog by the administration of the Echinococci of man.

I venture to hope that the facts thus elicited may prove of practical value in diminishing the serious prevalence of Hydatid disease in some of the Aus-

tralian colonies. *To know the extent of an evil, and its chief causes, are the most important steps towards its prevention.* How very grave the extent of the disease has been — for example in Victoria — is shown by the facts, that during the fourteen years, 1868 to 1881 inclusive, 500 persons were known to have died of it; and that over 1.000 cases were recorded in the returns forwarded to me from the various hospitals of the colony. In my opinion it would be quite reasonable to estimate, that during the last twenty years from 2.500 to 3.000 persons, at least, have suffered from Hydatid disease in this one colony.

Such facts not only justify, but urgently invite, inquiry; and if any apology were needed for the publication of a work upon this subject, it would be found in the fact that if the natural history of this parasite were generally known to the public, and if that knowledge were universally applied in the daily life of the people, in ten years time Hydatid disease would be to all practical purposes extinct. *Perhaps there is no other serious disease so completely within the beneficent domain of preventive medicine; but the most important advances in public hygiene must depend upon the intelligent co-operation of the individual citizen, for it is no more possible to make people healthy than it is to make them good by Act of Parliament.* In making these assertions, I by no means wish to underestimate the value of the official machinery charged with the guardianship of the public health; but I do maintain that the most extensive sanitary reforms must depend upon the education (in the widest sense) of the general public, and it is by disseminating far and wide the knowledge of the causes of disease and premature death that public health officers and the medical profession can hope to reduce the present frightful mortality from preventible diseases.

. . . . . .

. . . . . .

HYDATID DISEASE, Vol. II.

BY THE LATE

JOHN DAVIES THOMAS, M. D. (Lond.), F. R. C. S. (Eng.)

FORMERLY PHYSICIAN TO THE ADELAIDE HOSPITAL, AND JOINT LECTURER ON MEDICINE IN THE UNIVERSITY OF ADELAIDE;
AUTHOR OF "HYDATID DISEASE, WITH SPECIAL REFERENCE TO ITS PREVALENCE IN AUSTRALIA."

A COLLECTION OF PAPERS ON HYDATID DISEASE.

EDITED AND ARRANGED

BY

ALFRED AUSTIN LENDON, M. D. (Lond.)

LECTURER ON FORENSIC MEDICINE AND ON CLINICAL MEDICINE IN THE UNIVERSITY OF ADELAIDE;
PHYSICIAN TO THE ADELAIDE HOSPITAL; HONORARY MEDICAL OFFICER, ADELAIDE CHILDREN'S HOSPITAL.

SYDNEY:
L. BRUCH, MEDICAL PUBLISHER, 13, CASTLEREAGH STREET.
LONDON:
BAILLERE, TINDALL, & COX, 20, KING WILLIAM STREET, STRAND, W. C.

1894

MEMOIR

John Davies Thomas was born at Swansea in South Wales on the 11th of October, 1844, being the eldest son of the Rev. Thomas Thomas, a Congregational minister of that town.

On his mother's side he was connected with a family of doctors. Two of his great uncles were naval surgeons, and served with Nelson, John Davies (after whom he was named) and Thomas Davies, who lost his life at Trafalgar; two letters received from Lord Nelson by John Davies are still in the possession of the family; three other great-uncles were also surgeons, and practised in different parts of Wales.

He received his early education at Swansea, and at the age of 16, having passed the Matriculation Examination of the University of London, he began his medical course at University College, London. He seems from the first to have applied himself with energy to his studies, and his career was a distinguished one. While at College he gained, in addition to several Certificates of

Honour, the first Silver Medal in Physiology, and a Fellowes Silver Medal in Clinical Medicine. In 1866 he became a Licentiate of the Society of Apothecaries of London, and in the following year a Member of the Royal College of Surgeons of England, and a Licentiate of the Royal College of Physicians of London: in this year he also passed his First M. B. Examination with Honors, being first Exhibitioner and taking the first Gold Medal in Organic Chemistry, Materia Medica, and Pharmaceutical Chemistry. At the Second M. B.Examination, in 1869, he gained an University Scholarship and first gold medal in Obstetric Medicine, as well as the Gold Medal in Medicine, with the number of marks qualifying for the Scholarship; he was also sixth in Honors in Forensic Medicine. In 1870 he became a Fellow of the Royal College of Surgeons of England by examination, and in 1871 he took his degree as Doctor of Medicine at the University of London.

During his student days he held several appointments, being for six months Resident Physician's Assistant to Sir William Jenner and Dr. Russell Reynolds, and for another six months Resident Clinical Assistant at the Hospital for Consumption at Brompton. For two years, from 1870 to 1872, he was Resident Medical Officer at University College Hospital, being selected by the Medical Staff from a large number of candidates to fill this important post. When he resigned, on account of ill-health, he received from the Committee of the Hospital a letter expressing great regret at his retirement and the highest appreciation of the manner in which he had discharged his duties. Letters received at the time from Sir Wm. Jenner, Dr. Russell Reynolds, Dr. Wilson Fox, Sir Henry Thompson, and many others, testify to his professional attainments, his "administrative ability", his "tact and consideration", as well as to his "high moral character", and his "kindness of disposition and gentlemanly feeling".

Change and rest being necessary, he obtained the post of Surgeon in the service of the P. & O. Company, and his first voyage was to India: it was his intention to have remained about six months at sea, and then to have returned to London; but his vessel was ordered to Australia, and he remained in the service nearly two years. In 1875 he obtained the position of Resident Surgeon at the Clunes Hospital in Victoria: shortly afterwards he was appointed Senior House Surgeon at the Adelaide Hospital, in South Australia and after occupying that position for a year, he entered for a short time into private practice at Glenelg.

In 1878 he joined Dr. Whittell in partnership in Adelaide, and after Dr. Whittell's retirement in the ensuing year he carried on the practice alone till the year 1884, when he took Dr. Lendon into partnership. In 1885 he went

to Europe, being away for eighteen months; this visit was not undertaken for pleasure merely, but to study special subjects — diseases of the eye, throat, and nose, also electricity, and bacteriology. He spent three months in Vienna, working at the Hospital there, and when in London devoted his mornings to study at the Hospitals. On his return to Adelaide he resumed the practice of his profession, and soon afterwards was appointed joint Lecturer with Dr. Verco on Medicine at the University: he was also for many years Honorary Physician to the Adelaide Hospital, as well as a member of the Hospital Board of Management and of the University Council. At Christmas, 1887, his partnership with Dr. Lendon terminated by effluxion of time. Early in 1890, symptoms of general paralysis appeared, and he was forced to retire from active work. After a brief tour in New Zealand, he took up his residence in the Hills — first at Waverley and afterwards at Blackwood, where the remaining years of his life were spent. All that medical skill could suggest, and loving hands accomplish, was done to alleviate his gradually increasing infirmities, always borne most patiently and without complaint. Happily, however, the disease was almost entirely robbed of what is by far its most terrible accompaniment. He died on the 30th January, 1893, in the 49th year of his age. He married in 1878 Eleanor, fourth daughter of the late Hon. Walter Duffield, M. L. C., of Para Para, near Gawler.

Dr. Thomas was essentially a worker and an enthusiast, carrying on at one and the same time a large practice and an immense amount of literary and scientific work. He wrote many articles for newspapers and magazines on subjects connected with the public health, and while at Clunes he read a paper before the Medical Society of Victoria on "Ether and Chloroform as Anaesthetics", which was afterwards published, with additions, in the *Australian Medical Journal*. In this paper, and throughout his professional career, he strongly advocated the use of other in preference to chloroform as being a much safer anaesthetic. His studies however were chiefly devoted to the subject of hydatid disease, and the publication, in 1884, of his book "Hydatid Disease, with Special Reference to its Prevalence in Australia" was the result of many years of unceasing labour and research: prior to its publication, and also subsequently, he contributed many papers on the subject to different medical periodicals. He had nearly completed the second portion of his projected work dealing with the clinical aspect of the disease when his health broke down.

Only those who knew him intimately can have any idea of the amount of work he did in order to extend our knowledge of this disease and of the best methods for its prevention and treatment. Many sufferers in the past owe-

their lives to him, and doubtless many in the future will reap the benefit resulting from his researches, for he ranks high as an authority on the history and treatment of the disease. When in England a paper "On the Experimental Breeding of Taenia Echinococcus in the Dog from the Echinococci of Man" was read before the Royal Society, and some microscopic slides, prepared by himself, were exhibited by Dr. Cobbold, at a Conversazione of the Society.

Dr. Thomas's thorough conscientiousness, sterling character, and undoubted professional ability won for him a high place in the esteem of both the general public and his professional brethren. He made a point of keeping himself *au courant* with all that was going on in the medical world, and spared neither pains to make himself as perfect as possible in every branch of his profession, nor expense in procuring any instrument or appliance that might be useful for his patients. He was scrupulously careful and conscientious in reading up difficult cases, and never undertook a serious operation without much thought and preparation. He had an insatiable thirst for information, and a tenacious memory, but it would have been impossible for him to have found time, in his busy and active life, for so much reading and scientific research, had he not been extremely methodical, punctual, and industrious.

We cannot more fitly close this slight sketch of Dr. Thomas's professional career than by quoting the sub-leader from the *S. A. Register* of January 31st, 1893:

"The death of Dr. Thomas terminates the useful career of a remarkable man, and completes the removal from our midst of one who will long be remembered in South Australia as a true friend of humanity. We say that it completes his removal, because in one sense his death was preceded nearly three years ago by his retirement from that active life which made him a conspicuous figure in the medical circle of Adelaide. The paralysis which then laid him aside was undoubtedly brought on largely through sheer overwork; and it may be said of the deceased doctor that he literally fell a martyr to his assiduity in his profession and in the cause of medical science. A large practice both as a physician and a surgeon entails of itself very wearing work upon a scrupulously conscientious man like Dr. Thomas. But in addition to this he led a busy and exciting life altogether apart from the ordinary professional routine of a medical man. His investigations into the origin and life history of hydatids, while they enabled him to render signal service to many sufferers from a much-dreaded disease, were yet undertaken more in the interests of medical science and with a view to its world-wide application than for the purpose of extending his own private professional practice. Recognising the scientific and

national importance of this work, the University authorities placed a building at his disposal to facilitate his researches, and in addition he had a laboratory on North Terrace. This was the scene of the overwork which finally broke down his health. Visiting patients throughout the day and often far into the night, and then betaking himself with all the ardour of a specialist to his scientific work until but little time remained for sleep — such a life meant serious risk to any constitution however strong, and Dr. Thomas undoubtedly knew and recognised the fact. But in the field of medical science the harvest is so plentiful and the labourers are indeed so few that it is not to be wondered at that the investigator, who is working out important discoveries, should be led to "scorn delights and live laborious days", as Milton expresses it. Very few men would have had strength to bear the burdens which Dr. Thomas took upon himself in the cause of suffering mankind. The life which he so nobly risked has been forfeited, but his work in regard to hydatid disease places his name high upon the roll of those who in Australia have made real additions to the sum total of human knowledge. Much of that work, of course, was only fully appreciated by medical scientists, but the recollection of his wholesouled devotion to the cause of humanity and the relief of suffering, places the general public also under an obligation to do honour to his memory".

This was endorsed a few days later, by the following letter from Dr. Dawes, of Gawler, South Australia.

"A TRIBUTE TO THE LATE DR. THOMAS

"TO THE EDITOR

"Sir — As one who knew the late Dr. Thomas twenty-five years ago at College, and also as one who has enjoyed the privilege of his friendship in later life, I wish to endorse most fully your appreciate subleader in last Tuesday's issue. You have struck the key-note to his character when you speak of the scrupulously conscientious manner in which all his work was done. It was this untiring thoroughness, this unceasing elaboration of intricate detail, which made his life work doubly exhausting, and which undoubtedly hastened his final breakdown. He was not ignorant of the risk he ran, but he deliberately chose to lose sight of his physical welfare in the all-engrossing pursuit of scientific truth. This thoroughness — exaggerated as it must often have seemed to more ordinary men — he carried into his daily round of professional work, and many patients will gratefully remember how the gentle and sympa-

thetic man was never lost sight of in the skiful and busy medical. His intercourse with his professional brethren was characterised by thoughtful consideration, and a punctilious sense of honour. Called away though he was before the work to which he had given his life was completed, Dr. Thomas yet has done yeoman service to the land of his adoption, and his name will long be honoured by her as a pioneer in original research. This tribute to my friend is very brief, but I remember that the heroes of old were better pleased with a simple wreath of laurel or of oak than with an elaborately bejewelled crown of heavy gold.

"I am, Sir, &c.,

"R. ST MARK DAWES,

"Sutton House, Gawler, February 2."

It is not necessary here to say much of Dr. Thomas's personal character, but a few words cannot be out of place.

By nature, he was gentle and kindly, warm-hearted, generous, and affectionate. He was very honest, straightforward and outspoken, and, manner, as well as at heart, and was much beloved by his patients. He was always most kind and considerate to those who served him, and their admiration of, and devotion to him, were quite touching, especially through the illness and trouble of the last three years of his life. His religion was practical and genuine, influencing his daily life, and he was naturally reverent, as his almost boysh veneration for great and good men of all types, and his respect for the ordinances of religion abundantly showed.

In person he was tall, and his face was an indication of his character. He was handsome in feature, and had honest, kindly brown eyes, and a bright and happy expression.

He had often expressed a wish to "die in harness", but this was denied to him, yet though his work was cut short in the meridian of life and apparently ended, we know that it is still carried on here by those whom he taught and in the life beyond, we trust that

"Unto him is given
A life that bears immortal fruit,
In such high offices as suit
The full-grown energies of heaven".

Publication's on Hydatid Disease

In addition to Dr. Thomas's book (*Hydatid disease*, etc.), the Library of the University of Adelaide possess the following papers by him:

Ten cases of hydatid disease, with clinical remarks.

Cases of hydatid disease of the lungs, with clinical remarks.

Clinical history of hydatid disease affecting the respiratory organs.

A series of articles contributed to the *Medical times and gaz.*, of Novermer, 1880 to July, 1881.

Hydatid disease of the lungs. 89 pp. Frearson. Adel. 1884.

Notes upon the experimental breeding of *Taenia echinococcus* in the dog from the Echinococci of man. (Proc. Roy. Soc. Lond., vol. 38 (1885), pp. 449-58,.

We have also his manuscript note books (12), containing the following:

Echinococcus, hydatid diseases in man.

Hydatid cysts: miscellaneous, operations.

Hydatid cysts of liver; operations.

Hydatid cysts of the lungs.

Hydatids.

Hydatids not operated upon: autopsies.

Hydatids not operated upon: liver.

Hydatids: register of names.

Hydatids: subcutaneous tissue.

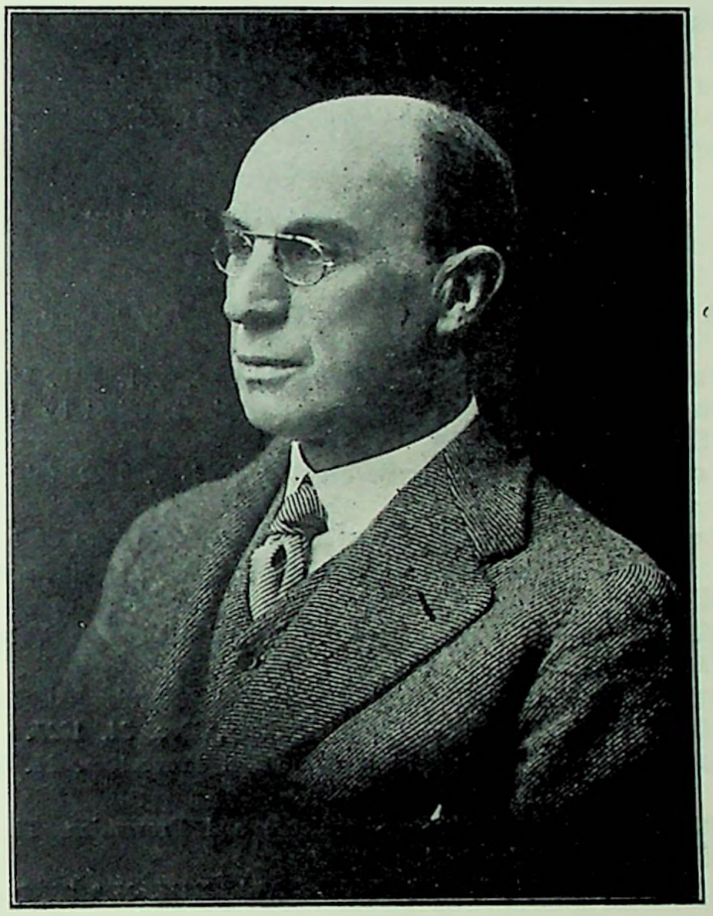
Liver echinococci: operations, punctures.

Liver echinococci treated by incisions.

Treatment of liver hydatids by caustics.

ROYAL AUSTRALASIAN COLLEGE OF SURGEONS

HYDATID REGISTRY



Sir. LOUIS BARNETT

Emeritus Professor of Surgery, University of Otago

Sir Louis Edward Barnett. Knight (created 1927). Companion of the order of Saint Michael and Saint George 1918.

Born at Wellington, New Zealand 1865.

Educated at Wellington State School and College Otago University, Edinburgh University, Middlesex Hospital London.

Graduated M. B. C. M. Edin. 1888 (1st. class honours).

F. R. C. S. England 1890.

House Surgeon Middlesex Hospital 1888-1890.

Hon. Surgeon to Dunedin Hospital for 30 years (to 1925).

Lecturer and later Professor of Surgery to the University of Otago for 30 years (to 1925). Now Emeritus Professor of Surgery.

President of Australasian Medical Congress 1927.

Past President of New Zealand Branch of B. M. A.

Vice President and one of the founders of the Royal Australasian College of Surgeons.

Hon. Fellow of the American College of Surgeons (1926).

Vice-President of N. Z. Branch of British Empire Cancer Campaign.

War Service 1915-1917 niht R. A. M. C. and N. Z. M. C. attaining rank of Lientenant Colonel as Consulting Surgeon.

PUBLICATIONS ON HYDATID DISEASE

Collected by V. Pérez Fontana

Hydatid Cyst of Brain. N. Z. Med. Journal. Vol. IX, July 1896, p. 131. Colquhoun and Barnett.

Some Observations on Hydatid Disease. Aus. Med. Gaz. Vol. XII. May 1897.

Hydatid Disease in The Preventive Medicine in trapicals, edited by 1921. Byam and Archibald. Vol. III, p. 1832-1842.

Prophylaxis of Hydatid Disease. N. Z. Med. Jou. Nov. 1909 (also School Jou., May 1908).

Observations on treatment of hydatid disease from points of views of 1) Prophylaxis: 2) Aspiration or tapping; 3) The no drain operation of Bond and others. N. Z. Medical Journal, Vol. XIII, N.° 51, 1914.

Hydatid Thrill. Its Rarity, Physical Explanation and Diagnostic Value. Wellington Pub. Comp. 1921.

Hydatid Disease in Man, by Fulton and Barnett. N. Z. Med. Jou., Dec. 1926.

Colossal Hydatid Cyst. Med. Jou. Australia. Sydney, Dec. 24, 1927.

Hydatid Disease in New Zealand: Its prevalence and Prevention. N. Z. Med. Jou. Aug. 1929.

Hydatid Disease in New Zealand Its Prevalence and Prevention. The Jou. of the Coll. of Surg. of Australasia, Mar 1929.

Hydatid Pneumotorax. British Jou. of Surgery. Vol. XIX, N.° 76, 1932.

Observations on the Treatment of Hydatid Disease. Intercolonial Med. Congress. Transactions, Feb. 1914.

The Incidence of Hydatid Disease in New Zealand. New Zealand Med. Jou, August 1934.

Gaps in our knowledge of Hydatid Disease. A plea for further research and a tribute to Professor Félix Dévé, of Rouen. The Australian and New Zealand Journal of Surgery. Jan 1935.

The Australian and New Zealand Journal of Surgery. Jan 1935.

Formalin in Hydatid Cyst Operations. N. Z. Med. Jou. Feb. 1935.

Hydatid Disease and Hospital Records. The Australian and N. Z. Jou. of Surg. Vol V, 1936, p. 319-320.

Hydatid Disease in New Zealand. Prevalence, Prevention and Research. New Zealand Medical Journal, Aug. 1936.

Hydatid Disease. Prevalence and Prevention. N. Z. Med. Jou. April 1937.

Hydatid Cyst involving the dome of the liver. The Australian and New Zealand Journal of Surgery. Vol VII, Jan. 1938.

ARTICLES PUBLISHED MANY YEARS AGO ON HYDATID DISEASE IN NEW ZEALAND

Collected by L. E. Barnett

Publications in New Zealand Medical Journal.

Vol. 2, 1888-9, Hydatid Disease in New Zealand, R. Gordon Macdonald (deceased) Dunedin, page 80 etc., and 142 etc., extracts mostly from books. A questionnaire gave impression that incidence was 1 in 20,000 of population for North Island, 1 in 7,000 for South Island.

Otago and Southland appeared to be favoured locations (at present the Canterbury district is much more infested). There are errors regarding water and rabbits and pet dogs.

Author also says erroneously that the worm is easily seen in the droppings of dog; advocates aspiration in treatment and there are other old fashioned ideas expressed.

Vol. 2 p. 151, etc. — Subtentorial hydatid tumour removed by trephining. Healing per primam. H. Widenham Maunsell, Dunedin (deceased). Cyst 4" x 3" contained clear watery fluid which gushed out with force. No membranes seen at time. Drain tube inserted and clear fluid and so called cyst fragments came away.

Vol. 2, p. 137. — Spinal hydatid. Dr. Marwood, Geelong Hospital. Paraplegia the result of hydatids within the membranes of spinal cord. Patient died in January 1889 and P. M. revealed transverse processees of 4 and 5 lumbar vertebrae completely carious and riddled with small cysts in spinal canal reaching up to 10th. dorsal vertebrae; 2 cysts size of oranges (with many daughter cysts) on abdominal aspect of the lumbar vertebrae. The one left side communicating by a suppurating channel with spinal canal. Nerves of cauda equina badly compressed.

Vol. 2, p. 138. — A cystic tumour of liver, (probably hydatid). Dr. J. Irving, Christchurch, (deceased). Tapped, 66 oz. clear fluid came away, smooth recovery.

Vol. IV, p. 322. — Two cases of hydatid disease. Dr. Cleghorn (Blenheim), (deceased). 1. Left lung. Operation, recovery. 2. Left kidney, no operation, recovery. Cysts passed per urethram, size of pea to large walnut, also some black stuff like sand. Hydatid of left lung. Lloyd Davies, Dunedin deceased.

Vol. IV, p. 249. — 1. Aspiration-resulting in suppuration. 20 minutes after aspiration alarming fit of coughing with dyspnoea and great faintness. 2. Thoracotomy. Recovery. Hydatid of left lung. Dr. Cleghorn, Blenheim, deceased. Suppurative.

Vol. V, p. 169. — Thoracotomy. Recovery. 6 ozs. pus and large cyst of hydatid membranes evacuated. Hydatid cyst of Brain. Dr. H. Barclay, Waimate.

Vol. V, p. 217. — P. M. on patient who died comatose. Cyst found at base of brain, extracerebral extending from pons varolii to optic chiasma in front-size of pigeon's egg.

Scolices seen microscopically-fluid brownish from haemorrhage — some calcification. Pronounced an inspissated hydatid cyst.

Vol. VI. 1893, p. 35. — Dr. de Lautour, Oamaru, deceased. Suppurating hydatid cyst bursting through internal inguinal ring. Sloughing of integuments — recovery.

Vol. VII. 1894, p. 88. — Dr. Lomax Smith, deceased. Christchurch. Right side of neck below jaw — cyst size of large orange dissected out; contained daughter cysts, scolices etc., removed with pericyst. Much difficulty and risk.

Vol. VIII. 1895, p. 177. — Dr. W. Chapple, Wellington. Suppurating liver cysts, calcified. spontaneons bursting into bowel and externally — fecal fistula. Died' P. M. made. *p. 179.* Left lung. Suppuration following aspiration. Operation and drainage — recovery.

Vol. IX, July 1896, page 131. — Hydatid cyst of Brain. Colquhoun and Barnett. J. G., 33. Farmer, Dunedin Hospital. March 14, 1896. History of 2 previous falls from horse, a year or more previously. Gradual development of cerebral irritation and pressure symptoms, optic atrophy. Jacksonian epilepsy referable to right Rolandic area. March 17, 1896. Operation. Trephining, osteoplastic exposure of upper and mid 1|3 Rolando fissure. After reflection of Duramater brain looked normal. Exploration with needle revealed fluid and on incising brain tissue a cyst size of medium mandarin opened and evacuated. 1|4 of cortex over it. No daughters Stormy convalescence but ultimately did pretty well — regained strength and mental balance.

N. Z. Medical Journal. New issue, Oct. 1902. Vol. II, p. 323. — Hydatid cyst of lung. Dr. H. M. Wilson, Hastings. Suppuration, recovery.

N. Z. Medical Journal, June 1905. Vol. IV, p. 147. — Pelvic hydatids. F. R. Riley, Dunedin, deceased. One case operated on by suprapubic incision. Three cases of Henry Fenwick's noted. Primary liver origin not appreciated.

Nov. 1909. Vol. VIII, p. 6. — Sidney C. Godfrey, Waipawa. Hydatid cyst, dome of liver bulging into thorax, burst into peritoneal cavity — football accident. Acute abdomen — operation, cyst in liver suspected but not found. Patient moribund. P. M. showed perforation size of 5| — piece.

Nov. 1909. Vol. VIII, p. 9. — Prophylaxis. L. E. Barnett, Dunedin. (also School Journal, Maf 1908).

N. Z. Medical Journal, Nov. 1909, Vol. VIII, p. 16. — 6 Hydatid lung cases. H. M. Wilson, Hastings. One fatal. Second cyst present but not found until P. M. P. 70. Pneumo-thorax.

N. Z. Medical Journal. May 1914. Vol. XIII, N. 51. p. 145. — L. E. Barnett, Dunedin. Observations on treatment of hydatid disease from points of view of. 1. Prophylaxis, 2. Aspiration or tapping. 3. The no drain operation of Bond and others.

Intercolonial Medical Congress of Australasia, Aukland. Feb. 1914.

N. Z. Medical Journal. Dec. 1914. p. 390. — A case of hydatid cyst of liver with unusual termination. J. P. S. Jamieson, Eketahuna. Liver cyst bursting into stomach. Man aet 39. Evacuation of suppurating cyst. Recovery. Disappearance of previous symptoms of biliary colic and jaundice. *P. 397.* Multiple abdominal hydatids pelvis and old calcified cyst noted in liver. Wm. Youny, Wellington.

Vol. XIV. Aug. 1915. N. 62. — Case of intracranial hydatid. Wm. C. Burns, Timaru. Very full account of occipital cyst bursting into lateral ventricle, etc. Successful localization — operation, recurrence, death. P. M. made.

HYDATID REGISTRY

Annual Report for the years ending December 31 *st.,* 1936

I have now on file and duly indexed well over one thousand records of Hydatid cases. A brief precis has been made on card index forms of each case recorded. In the near future, these records with the small cabinets containing them will be deposited in the College library for reference purposes. I have also collected some hundreds of rather scrappy records of Australian and New Zealand cases too meagre in detail to justify inclusion in the Registry forms, but of considerable value nevertheless.

It must be borne in mind that the cases recorded in the Hydatid Registry include an unduly large proportion of the more unusual and the more difficult types and percentage conclusions should be evaluated accordingly.

The following table represents the location and mortality of 1024 of the cases recorded in the Registry:

Liver Cysts	616 cases.	80 deaths.
Peritoneal, mostly multiple and secondary to liver cysts and including pelvic cysts	81 "	16 "
Lung Cysts	204 "	17 "
Muscles and fascia	49 "	2 "
Bone including Spine	30 "	4 "
Kidney	27 "	6 "
Brain	6 "	2 "
Spleen	5 "	1 "
Thyroid	2 "	
Heart	1 "	
Breast	1 "	
Parotid	1 "	
Pancreas	1 "	
	1024 cases.	128 deaths.

N. B. — The death rate here recorded is fallacious. It should be more like 15 or 16 %. Many cases die in their own homes and are not recorded in Hospital case notes.

A notable addition to the total this year is largely due to a piece of collective investigation on "Calcification in Hydatid Cysts" made by Mr. Basil Kilvington, who studied the Melbourne Hospital records of 200 or more Hydatid cases, and kindly supplied me with brief clinical notes of them.

With the valuable help of Mr. G. R. A. Syme, Mr. Julian Smith Junr. and particularly Mr. H. G. Wheeler, our indefatigable College Secretary, these case notes are being amplified and made more adequate for the purposes of the Registry.

Another piece of good fortune in adding to the number of our Hydatid records I owe to Dr. J. L. Kneebone, of Hamilton, Victoria, who recently sent me an interesting and instructive series of 35 cases from his own practice and has promised to send more when he can find time to transcribe them.

Mr. T. F. Ryan, in a recent letter, gave me the welcome intimation that he too was going through the notes of his extensive series of Hydatid cases and would soon send me a large number of records.

The harvest from New South Wales this year has not been as good as usual. Professor Dew has sent a few cases and has tried to stimulate others to do likewise.

Dr. S. H. Lovell, of Sydney, a Hydatid enthusiast, tells me he is collecting hospital records for me and these I hope will soon come along.

I miss the frequent records I used to get from Doctors George Bell, Edye, Poate, Aspinall and other Sydney men.

The local Registrars in New Zealand, Drs. Fitzsimons (Auckland), David Whyte (Wellington) and Fulton (Dunedin) have all been very kind and helpful, but Dr. L. A. Bennett, of Christchurch, is now too busy in other ways to give attention to the Registry work, and I have, therefore, arranged for Dr. W. McK. Dickson to undertake the duties of local Registrar in that district. I am grateful to Dr. Bennett for his past valuable services and hope still to have his co-operation. Professor Dew (Sydney) and Dr. Ian Hamilton (Adelaide) have shown keen interest in the work, but I regret to say that I have had no communication from Dr. T. Giblin (Hobart) nor from Dr. J. B. Turner (Melbourne).

To all surgeons and physicians, juniors as well as seniors, who have sent in records of cases, I tender, on behalf of the College, thanks for and appreciation of their services.

During the year, Dr. R. Campbell Begg, of Wellington, published two papers on "Renal Hydatids", and expressed his indebtedness to the Registry for data supplied.

Dr. K. Christie, of Wanganui, is using Registry material in the preparation of a paper on "Bilateral pulmonary Hydatids", and I myself have made use of the Registry records in compiling a paper on "Hydatid Cysts of the Dome of the Liver and their special dangers".

It may also be worth mentioning that in September of this year I received a letter from Dr. Hilliard E. Miller, of New Orleans, asking for any information that the Registry might be able to give regarding primary echinococcal cysts of the uterus, as he had a case which he judged to be in that category.

I was able to give him notes of the one and only indubitable primary uterine cyst at present in the Registry, and I told him of three other cases in which the uterus was deeply invaded by Hydatid Cysts, that were in all probability secondary to a primary liver cyst, that had ruptured or leaked into the peritoneal cavity.

It is a matter for regret that, owing no doubt to lack of supervision by the senior surgeons concerned, many of the records are poor in quality, the diagnostic data being incomplete, the operative procedures not clearly described, the blank diagram forms not made use of, and follow-up notes conspicuos by their absence. The College is endeavouring to improve the standard of case taking generally, and I have good hopes that the second thousand records of Hydatid Disease will be better taken out by House Surgeons and others than the first.

I again appeal to all Fellows to take an interest in this important piece of collective investigation. Australia and New Zealand are the only English speaking countries where Hydatid disease is at all common, and it is our duty to try and add to the world's knowledge of this remarkable malady which is so full of fascinating problems for research.

December 14 th, 1936.

L. E. BARNETT.
Registrar-in-chief.

THE UNIVERSITY OF SYDNEY

THE HISTORY OF HYDATID DISEASE IN AUSTRALIA

by HAROLD R. DEW, F. R. C. S., F. A. C. S., F. R. A: C. S., Professor of Surgery, University of Sydney (*)

INTRODUCTION

This paper is intended to survey briefly the history of Hydatid Disease in Australia, from the establishment of the disease to the present time. An attempt will be made to describe the various changes that have taken place in respect to the development of diagnostic methods, the gradual appreciation of the nature of the pathological processes, the advances in clinical methods, and above all in the surgical management of hydatid lesions. For this purpose, the subject will be dealt with by taking three periods of time. the first period to 1880 which roughly corresponds to the days before the general institution of Listerian methods and period during which the disease was becoming established; the second 1880-1904. which corresponds to the first period of Listerian surgery, and the gradual development of improved pathological and clinical methods; and 1904-1934, the modern period.

First Period. 1850-1880.

Although Australia was first settled in 1788, the population remained small and confined to comparatively restricted coastal areas until the fifties, of the nineteenth century when with the opening up of new coutry as exploration took place, the discovery of gold led to waves of immigration and a rapid increase in population. Before this period sheep had been introduced, but the numbers were not very great until 1830 onwards, when the suitability of the country and

(*) Bibliographical Facts and. bibliography. *in* Archivos Internacionales de la Hidatidosis. 1934. Vol. I. Fas. I, págs. 73-75.

climate became so apparent that flocks rapidly increased. In the year 1850 the population of Australia was distributed in the main capital cities, in the gold diggings and in those parts of the country districts of Victoria, South Australia and New South Wales where good pasture was obtainable without much labour. At this time the number of sheep pastured was approximately twenty million. It was obvious that conditions were favourable for the completion of the life cycle of the hydatid parasite — this having been brought in by sheep imported from Great Britain and Europe. In addition, sheep dogs were found to be essential the handling of large numbers of sheep. This close association under the somewhat primitive conditions of early settlement, of dogs, sheep and men, together with a profound ignorance of the ordinary rules of hygiene and of the life story of the parasite, provided ideal conditions for human infestation.

Isolated cases of the disease in human beings were recorded prior to 1860 and in the year 1861 Hudson (1), a practitioner in Melbourne, pointed out that the disease was becoming fairly well known and he foretold that it would, owing to the existence of very favourable etiological conditions, soon become frequent and a serious matter. This prophecy was abundantly fulfilled in the next fifty years. The increasing number of sheep and dogs and the number of men engaged in pastoral pursuits was the main factor. In addition, for purposes of economy and because of ignorance, dogs were almost invariably fed with the rejected viscera of slaughtered sheep and so an increasing percentage became carriers of the disease. The water supply of many farms — and even townships — was extremely crude and it is possible, although this etiological factor has probably been grossly exaggerated, that the drinking of contaminated water may have played a part in the dissemination of the disease in these years of early settlement.

During this period the disease became well established and the records of the various scattered hospitals and of medical practitioners in both country and city show how frequent it really was. The distribution, as is to be expected, coincided very closely with the distribution of sheep. The areas of southern Victoria and the south eastern corner of South Australia and the western slopes of the dividing range in New South Wales where the best sheep country was situated, showed the highest incidence. At the same time, however, the congregation of a great part of the moving population in the areas of the gold fields led to the admission of many cases — all of which had probably been infected years before — to the hospitals in these towns.

During this period there was little attempt to investigate or understand the

various pathological aspects of the disease and medical practitioners were content to follow the current text book teaching which emanated mainly from European sources. There was little true understanding of the mode of growth, or of the distribution in the body, or of the possible complications. In the same way, the only clinical picture recognized was that of advanced disease, or of the expectoration of hydatid membrane. In part this was due to the general absence of hospitalization of the ordinary population, in part to lack of clinical acumen on the part of busy and often lonely practitioners, while the fear of operative interference which was always present, kept many away from hospital, or forced doctors to take the line of inactivity as regards treatment.

Nevertheless, the records of these days as exemplified in the various Australian Medical Journals show that many interesting cases were encountered and that a gradual understanding of the frequency, of the various complications possible, and of the proper management was taking place. We are greatly indebted to the observations during this period of men like Bird (2) of Melbourne, who gave Medicine the first really clear cut clinical picture of hydatid of the lung, of Mac Gillivray, Gardner, Thomas, and many other isolated observers who reported interesting cases and added greatly to our knowledge of the protean clinical manifestations of Hydatid Disease.

During this period the accepted method of treatment was tapping, but many other modes of treatment, many of which were introduced because of the bad results occasioned by the introduction of secondary infection, were also used. Such methods as simple tapping with or without the aid of a suction apparatus, the injection of various fluids such as iodine, alcohol, male fern extract, the use of electrolysis, the introduction and retention of a large cannula, the use of caustics, and sometimes free incision and drainage all had their advocates.

Simple tapping for long remained the popular and was the accepted method until well into the eighties of the century. Contributions to the various medical journals and discussions at the inter-colonial medical congresses show how keenly this subject was debated and even to-day they make interesting reading.

THE SECOND PERIOD. 1880-1904.

During this period the etiological factors remained unchanged and the disease increased in frequency in the southern states of Australia. Queensland, although a fairly large number of sheep were pastured in the south central

areas, for various reasons never became really infested with the disease. The distribution remained much the same and corresponded closely with the distribution of sheep, whose numbers now approached one hundred million. There was some redistribution of the rural population in the drier areas with the development of wheat farming and the institution of multiple small flocks of sheep on smaller holdings, and that was followed by a distribution of the disease over a somewhat wider area. It was still very common to see cases in every ward of the central hospitals and clinicians generally acquired a susprising knowledge of the disease. Following the formation of Medical Schools in the larger centres, the more active discussions in medical scientific societies, and the general increase in interest in Medicine because of the surprising advances in pathology and above all because of the introduction of antiseptic surgery by followers of Lister, a better understanding of the disease rapidly came about.

The clinical aspects of hydatid of the lung, of the liver, abdominal cavity and of peripheral parts of the body became familiar in all their manifestations and during this period many interesting clinical and pathological contributions were made by such writers as Thomas, Verco, Graham, Stirling, Watson, Bird, Fitzgerald, Clubbe, Ritchie, Mac Gillivray, Gardner, Moore, and many others. It is interesting to note that surgeons, owing to their unrivalled opportunities for seeing the lesions in situ in living patients, became particularly interested and added much to our knowledge. It was during the early part of this period that Bird, Thomas (3 & 4), and later Graham (5) and Lendon (6) published their monographs on Hydatid Disease. Although there were still many problems to be solved and although there was as yet no complete understanding of such phenomena as the hydatid rash, secondary hydatid cysts or of the rationale of some of the complications, yet these works are full of accurate clinical observations and statistical information of great value. The rise of Pathology as a scientific subject also led to many advances and we are indebted to Allen and Watson among others for interesting contributions to our knowledge.

It was during this period that hydatid of the lung, which was found to be extremely common, particularly exercised the minds of both physicians and surgeons. It was encountered so often that many country practitioners thought it was really as common as hydatid of the liver, but carefully analysed statistics showed this was not the case. Owing to its habit of dramatically manifesting itself by intra-bronchial rupture and haemoptysis, it was, of course, often recognized relatively early and forced itself on the notice of medical men. Bird had suggested that the apparently high incidence might be due to inhalation of

the ova of the Taenia Echinococcus direct into the bronchi, but this has never gained acceptance and there appears no reason to doubt the now accepted belief that hydatid disease in this site, as in other countries, makes up about 10-12 % of all cases.

During these years too, many advanced cases of hepatic and abdominal hydatid disease came under observation. As is now well known these lesions are often latent for many years and that, as the infestation is acquired in childhood, they are not infrequently almost as old as the patient. Consequently, although not recognized by the clinicians of this period, these cases were simply the accumulated cases of more or less latent disease which at the expiration of 30-40 years, i. e., when the patient was about middle-aged, manifested themselves clinically. It follows that during the period 1880-1900 the incidence of hydatid disease reached its peak in Australia and the clinicians of these years obtained a surprisingly varied experience. The full story of the realization of its protean clinical manifestations can be read in the many contributions to the various medical journals of these years.

It was during this period too that Listerian methods were introduced into Australian surgery and now that surgeons began to operate without fear of sepsis, the treatment of the disease became radically altered.

For some years the time honoured treatment by tapping had been under review and had been strongly criticized, particularly by Thomas (7), Gardner (8), Graham (9), Ritchie (10), Moore (11), and MacCormick (12). Critical observers soon pointed out that although many apparent cures were reported, there were certain objections and fallacies. It was found that this apparently simple operation was not devoid of risk and fatal cases were recorded in which death apparently took place from anaphylactic shock. Duncan (13) also pointed out that there were probably a good number of unreported fatal cases.

It was also noticed that mere death of the parasite did not remove all danger to the patient and that suppuration after tapping was not uncommon. The method too, was found inapplicable to those cysts which contained daughter cysts. Recurrence after tapping was also recorded (after a lapse of five to ten years) and although the true explanation was not at this time forthcoming, it showed that some of the so-called cures were at any rate very doubtful owing to the lapse of insufficient time. The risk of leakage of hydatid elements into the peritoneal cavity was not universally recognized, but several surgeons began to suspect that this was really a serious objection to this method of treatment.

As a result of accumulated experience surgeons began to attack these cases much more radically. The full story of the realization of the dangers, difficul-

ties and fallacies of such methods as Recamier's caustic method, of Simon's "canule a demeuré", of the injection of parasiticidal substance, of electrolysis, etc., can be read in the various discussions at the triennial Medical Congresses between 1888-1900. At the same time the gradual evolution of successful surgical methods can be seen. Much credit must be given to the Adelaide School where such men as Thomas, Lendon, Watson, Stirling, and Verco, in emphasizing the necessity for radical operation and elaborating its technique, helped greatly to standardize treatment. The pioneer work of F. Bird, Syme, Fitzgerald, Moore and others in Victoria, and that of Graham, MacCormick and Clubbe in New South Wales and the contributions of many other surgeons both in the cities and in smaller centres, were also of great value particularly as regards technique. The first method adopted, after antiseptic surgery was established, was the operation of open incision, evacuation and drainage — Lindeman's operation. In Australia it was so common to find contaminated cysts that for a time it became the rule where possible to actually suture the adventitia of the cyst to the parietes, after evacuation of the parasitic contents — a procedure called "marsupialization" because the resultant cavity formed a pouch like that carried by the typical marsupial animal. This form of open drainage had the advantage of being safe in that it provied free open drainage in the event of the cyst being complicated, but was obviously unnecessary in clean cases.

It was soon noted that it had the disadvantage of slow convelesence owing to prolonged drainage, often for long periods, of the risk of post-operative hernia, and of the introduction of infection from without.

Eventually surgeons began to recognize that the best method was that associated with the name of Bond (14), Delbet (15), and Posadas (16). This consisted in incision, evacuation, and closure without drainage, and was undoubtedly an ideal procedure. Much discussion raged in the late nineties of last century concerning the respective merits of the two operations. Duncan (17), Moore (18), Syme (19), Shuter (20), and others pointed out that accidents could happen owing to injudicious closure of a complicated cyst, but the procedure became more popular and as various safeguards were added, it gradually became applied to more and more cases.

Radical treatment in this way rapidly became standardized with great improvement in results, while following better diagnosis and understanding, all the various complications began to be fearlessly attacked.

THE MODERN PERIOD. 1904-1934.

This roughly corresponds to the present century and during this period a

much fuller understanding of the disease in all its aspects has come aboutpari passu with the advances in other countries. The etiological factors remained unaltered but the great improvement in education in hygienic matters, the raised standard of living generally and a certain amount of public health propaganda, all began to have their effect and the incidence of the disease began to fall and is still falling. It is still fairly common, however, and its distribution still corresponds to the areas where sheep have been pastured for a long time. It has been recognized that by far the most important etiological factor is close contact with the dog, Clunies Ross (21), Dew (22), and that contaminated water is rarely a factor. At the same time, the frequency of infestation in children and in certain occupations such as farmers, drovers, butchers, etc., and to a certain extent of familial infestation has also been recognized. No stringent laws concerning the destruction of infected offal on farms or elsewhere however have ever been promulgated, but control of abbatoirs is enforced and propaganda by public officers of health is still carried out periodically. There seems little doubt that, in spite of the high percentage of infestation in sheep (up to 60 % also in some areas), the disease will still further decrease in its incidence. On the pathological side great advances have been made, particularly with regard to the pathology of the various complications and an understanding of the importance of the age factor. Thus, an appreciation of the facts that the distribution of primary cysts differs in the child from the adult, of the frequency with which infestation occurs — as with all other helminthic diseases — in childhood, and the extreme age of many of the cysts found in the adult liver for example, have all led to a better understanding of the disease.

The problems associated with secondary echinococcosis have also been elucidated and the great importance of this interesting phenomenon recognized. Ever since the nineties of the previous century, Australian surgeons had put forward the view that dissemination of hydatid disease in the abdomen from rupture of a fertile primary cyst was quite possible and indeed was not infrequent. Although this was in direct opposition to the views of many pathologists and helminthologists and indeed contrary to the laws of Van Beneden, they maintained that it occurred. In particular, Graham (23), Watson (24) and Mac Laurin (25) were amongst the first surgeons in the world to strongly uphold this view. Then followed the experimental work of Dévé (26), Lagos García (27), and the writer (28), and the whole question was settled. This led at once to a correct appreciation of all the clinical pictures associated with this phenomena, and to the general adoption of formalinization in treatment.

A certain amount of other experimental and pathological work was also

carried out and with the establishment of active research departments in the Medical Schools and teaching hospitals further contributions to this subject were made.

In 1908 Welsch, Chapman and Storey (29) made a classical contribution to the study of precipitins in this disease and later N. H. Fairley (30), K. D. Fairley (31), Dew, Williams, Kellaway (32) made important contributions on the various serological and cutaneous reactions.

From time to time further pathological studies were carried out and a better understanding of the underlying nature of hydatid anaphylaxis and of various other phenomena associated with the disease ensued and so medical thought here kept pace with advances elsewhere.

The advent of Radiography as a diagnostic aid is associated with this period and came as a great help to the clinician and Medicine is greatly indebted to the pioneer work of Bird and Harris and to the observations of many isolated workers in this field. This, combined with more systematic clinical studies by a great number of observers, has all helped to standardize our diagnostic methods and has led to a universal appreciation of the clinical aspects of the disease which is not surpassed in any country. Another important factor at work has been the gradual increase of hospitalization of our community which has followed better education, better facilities and a better realization of the importance of health generally. This has meant these cases are being seen and diagnozed at a much earlier stage and we now no longer see so many advanced and hopeless cases.

The most interesting single case recorded in this period was a case of Echinococcus Alveolaris in an Australian who had never left this country. This was reported by the writer (33) and has, owing to its doctrinal interest, relit the old controversy on the subject in Europe. Dévé (34) and Posselt (35) have both entered the lists and their articles should be read by all interested. The writer maintains, and Dévé has agreed, that the discovery of this case means that the "geographical" argument in respect to the possibility of the duality or unicicity of the hydatid species must be abandoned.

As would be expected with the increasing accuracy of diagnosis made possible by radiography and immunological methods, and the improvement in general knowledge of the various pathological processes, treatment too has advanced and has become more standardized.

The controversy between the advocates of complete closure without drainage and open drainage in all cases gradually settled down so that now each case is judged on its merits — the first procedure being adopted whenever it

is regarded as safe. The next advance was the introduction of preliminary formalinization following the work of such French surgeons as Quénu (36) and Dujarier (37) about the year 1910. This was based on some papers of Dévé who first proved that implantation of scolices in the operative field was a real risk and that formalin was an ideal parasiticide to use to sterilize a fertile cyst. Kilvington in particular popularized its use in Victoria and it has now come to be used as a routine in all simple cysts. Treatment otherwise follows those lines which have proved successful in other parts of the world, but it might be of interest to summarize them briefly.

Hydatid of the Lung. All are agreed that small non-infected parabronchial cysts should, owing to the frequensy of natural cure by expectoration and to the difficulties and dangers of surgical attack, be left alone and kept under observation.

Large sub-pleural cysts should be operated upon under either local or positive pressure intra-tracheal anaesthesia, evacuated and drained. All are agreed the greatest risk at operation in these cases is pleural contamination, so that if the case is non-urgent, the wound is packed for a week to promote pleural adhesions — the second stage then being carried out under local or with no anaesthesia. The risk of indiscriminate puncture of pulmonary hydatids has been brought home by the occurrence of cases of sudden bronchial flooding or grave anaphylaxis. Drainage is usually carried out for a few days in clean cases to avoid post-operative emphysema while all pneumocysts or infected cysts are treated by drainage for a longer time in accordance with general surgical principles.

Simple Hydatid Cysts of the Liver, which are pathologically uncomplicated, are treated after the appropriate exposure by preliminary formalinization, evacuation and swabbing and, if possible, are filled with saline and closed without drainage. Occasionally safeguards such as leaving a long suture projecting from the wound or putting a drainage tube down to the suture line in the adventitia are used, in the event of the need for post-operative puncture or drainage arising.

Cysts with profuse biliary contamination or those showing a suspicion of infection are drained by a wide bore tube — the tube not being removed too soon — in order to preclude loculation.

In those cases in which a cyst has ruptured into the biliary passages causing varying degrees of obstructive jaundice and cholangitis, the usual practice here has been to attack and drain the offending cyst first and then, only if the obstructive jaundice persists, to attack the obstruction in the duct. We have

usually found that the duct unblocks itself after a while. In this respect we rather differ from surgeons of the French school who, as a rule, attack the duct first.

In cases of *Multiple Abdominal or Pelvic Hydatid* as a rule a search is made for the primary upper abdominal cysts which is dealt with while multiple operations using formalinization and closure without drainage are used for the remainder. Many interesting cases of this class have been encountered and in some of them up to 35 laparotomies have been carried out, apparently with ultimate cure. In pelvic cysts drainage is nearly always carried out by the abdominal route.

In *Renal Hydatid Disease* conservative methods are usually adopted, nephrectomy being reserved for the hopelessly complicated cases.

In *Primary Hydatid Cysts of the Brain* complete evacuation with, as a rule, formalinization is carried out in a one stage procedure, following the special neurosurgical technique elaborated so thoroughly by Harvey Cushing. It is hoped that the future will show that our pessimism as regards the outlook in these cases has been unjustified.

Hydatid Disease of Bone is in the main treated conservatively, but when it attacks the vertebral column, palliative laminectomy to act as a decompression and relieve pressure on the cord may be repeated several times, with relief of symptoms and prolongation of life.

In all other regions, if it is surgically proper, the cyst is treated by preliminary formalinization followed by evacuation, and then in accordance with general surgical principles.

REFERENCES

1. — *Hudson, R.* — On Hydatids. — "Aust. Med. Journal", 1861, April, p. 75.
2. — *Bird, D.* — Hydatid of the Lung. — Second Edition, 1877.
3. — *Thomas, D.* — Hydatid Disease of the Lung. — Adelaide, 1884.
4. — *Thomas, D.* — Hydatid Disease. — London, 1894.
5. — *Graham, J.* — Hydatid Disease. — Young Pentland. — Edinburgh, 1891.
6. — *Lendon, A.* — Hydatid Disease of the Lung. — London, 1902.
7. — *Thomas, D.* — "Aust. Med. Journal", April 1888.
8. — *Gardner, W.* — "Aust. Med. Gazette", 1890. Dec., p. 85.
9. — *Graham, J.* — "Aust. Med. Gazette", p. 250.
10. — *Ritchie, R.* — "Intercolonial Med. Journal of Aust", October 20, 1898, p. 604.
11. — *Moore, W.* — "Intercolonial Med. Journal of Aust.", February 20, 1896, p. 70.
12. — *Mac Cormick, A.* — "Journal University Med. Soc.", Sydney, 1908.
13. — *Duncan, R.* — "Aust. Med. Journal", June 15, 1891, p. 251.
14. — *Bond, C.* — "British Med. Journal", Vol. 1, 1891, p. 795.

15. — *Delbet, P.* — "Bull Acad. de Med." — Paris. — February 18, 1896.
16. — *Posadas, A.* — "Revue de Chirg.", 1899, p. 374.
17. — *Duncan, R.* — "Aust. Med. Journal", 1897, September 20, Vol. 2, p. 613.
18. — *Moore, W.* — "Aust. Med. Journal", 1894. September 20, p. 439.
19. — *Syme, G.* — "Aust. Med. Gazette", 1895. September 25, p. 412.
20. — *Shuter, J.* — "Aust. Med. Gazette", 1898. June 10. p. 246.
21. — *Chunies Ross, I.* — "Med. Journal of Aust.", March 14, 1926, p. 100.
22. — *Dew, H. R.* — Hydatid Disease. — Sydney, 1928. p. 26.
23. — *Graham, J.* — "Trans. Aust. Med. Congress", 1892, p. 427.
24. — *Watson, A.* — "Aust. Med. Gazette". December 20, 1906, p. 620.
25. — *Mac Laurin, C.* — "Aust. Med. Gazette", June 21, 1909, p. 295.
26. — *Dévé, F.* — De l'Echinococcose Secondaire. — These. de Paris, 1901.
27. — *Lagos Garcia, C.* — "Tr. 2nd Nac. Cong. Med." — Buenos Aires, 1922. — p. 70.
28. — *Dew, H. R.* — "Med. Journal of Aust.", April 24, 1926, p. 451.
29. — *Welsh, D., Chapman, H., Storey, J.* — "Aust. Med. Gazette", 1908, December 21, p. 653.
30. — *Fairley, N. H.* — "Quart. Journ. Med.", N.° 15. 1922, p. 224
31. — *Fairley, K. D.* — "Med. Journal of Aust", July 14. 1923, p. 37.
32. — *Dew, H. R., Kellaway, C., Williams, F.* — "Med. Journal of Aust". May 9, 1925, p. 421.
33. — *Dew, H. R.* — "Echinococcus Alveolaris". Aust & N. Z. Journal of Surgery. Sept. 1931, p. 1.
34. — *Dévé, F.* — "An. d'Anat. Path.", N.° 9. December 1933. p. 1155.
35. — *Fossell, A.* — "Eng. des All. Path.", 20 Bd. 1932.
36. — *Quenu, P.* — "La Semaine Med.", 1903. p. 223.
37. — *Dujarier.* — "C. R. de Soc. de Bio.", 1909. p. 870.

BIBLIOGRAPHY OF ARTICLES ON HYDATID DISEASE IN AUSTRALIAN MEDICAL JOURNALS, FROM 1860 - 1933

These are arranged under headings — chronologically — as far as possible, although there is some overlapping, as multiple infestations are included and because at some periods there were two journals published. It does not include of course, articles — of which there are a fair number — from Australian writers published in other journals printed in English.

The University of Sydney. 26/11/35.

HAROLD R. DEW.
(Professor of Surgery).

CLASIFIED UNDER FOLLOWING HEADS:

A. — Hydatid — general articles and discussions.
B. — " Abdominal.
C. — " Pelvic organs — Bladder.
D. — " Liver.
E. — " Lungs.
F. — " Kidney.
G. — " Brain.
H. — " Bone.
I. — " Spinal.
J. — " Spleen.
K. — " Multiple Peripheral.
L. — " Miscellaneous Sites.
M. — " Orbit.
N. — " Emboli.
O. — " Heart.
P. — " Diagnosis.
Q. — " Treatment.
R. — " Echinococcus Multilocularis.

A. — GENERAL ARTICLES & DISCUSSIONS

Hudson, R. F. — On Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1861, p. 75.

Allan, T. — Recent Research on Cystic Entozoa. — Aust. Med. Journ. 1861, July, p. 178.

Mac Gillivray, P. — Hydatid Disease. — Aust. Med. Journ. 1867, March, p. 65.

Atkinson, H. L. — Remarks on Hydatid Tumours. — Aust. Med. Journ. 1867, October, p. 289.

Blair, J. — A Case of Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1871, Nov., p. 329.

Mac Gillivray, P. — Cases of Hydatid Disease. — Aust. Med. Journ. 1872, July, p. 212.

Gunning, A. — Cases of Echinococcus. — Aust. Med. Journ. 1875, July, p. 248.

Stirling, R. A. — Suppurating Hydatid Cysts, Three Cases of. — Aust. Med. Journ. 1880, Sept., p. 409.

Henderson, C. — Hydatids, Four Cases of. — Aust. Med. Journ. 1880, Jan., p. 42.

Allen, H. B. — Hydatid Disease. Pathological. Notes of Cases. — Aust. Med. Journ. 1881, March, p. 97. May, p. 193.

Thomas, J. D. — Statistics of Hydatid Disease in Australia. — Aust. Med. Journ. 1881, pp. 250, 344, 391, 433, 489.

Thomas, J. D. — Hydatid Disease in Australian Hospitals. — Aust. Med. Journ. 1882, pp. 4, 108, 337.

Thomas, J. D. — Hydatid Disease, with Special Reference to Its Prevalence in Australia. — Adelaide, 1884.

Thomas, J. D. — Notes on the Geographical Distribution of Hydatid Disease. — Aust. Med. Journ. 1886, April, p. 145.

Springthorpe, J. W. — Bilirubin in a Hydatid Cyst. — Aust. Med. Journ. 1886, June, p. 251.

Wood, A. — History of Hydatid. — Aust. Med. Journ. 1888, August, p. 355.

Thomas, J. D. — Hydatid Disease. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 328.

Thomas, J. D. — Upon the Occasional Presence of Bilirubin in Hydatid Cysts. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 390.

Discussion. — On Hydatid Disease. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 392.

Graham, J. — Multiple Hydatids & Their Origin. — Trans. Intern. Med. Congress, of Australia. 1892, p. 427.

Ritchie, R. H. — Hydatid Disease, Some Cases of. — Intercolonial Med. Journal 1898, Vol. 3, p. 604.

Stirling, R. A. — Hydatid Disease. — Internacional Med. Journal. 1899. Vol. 4, p. 94.

Scott, R. — Review of Hydatid Disease in Australia during 1888-1897. — Trans. Inter. Med. Congress of Aust. 1899, p. 156.

Ritchie, R. H. — Hydatid Fluid in the Tissues, Effects of the Extravasation of. — Intercolonial Med. Journ. 1900, Vol. 5, p. 349.

Lendon, A. A. — Hydatid Disease, Medical Aspect of. — Intercolonial Med. Journ. 1903, Vol. 8, p. 309.

Moore, W. — Hydatid Disease, Surgical Aspect of. — Intercolonial Med. Journ. 1903, Vol. 8, p. 324.

Madden, F. C. — Hydatid Disease in Egypt, Rarity of. — Intercolonial Med. Journ

1904, Vol. 9, p. 137.

Hagenauer, G. F. — Hydatid Rupture under Examiation. — Austr. Med. Journ. 1913, March, p. 969.

Harris, H. — Sixteen Year's Experience of Rontgen Rays & Radium in Hydatid Disease. — Trans. Aust. Med. Congress. 1914, p. 606.

Corlette, C. E. — Hydatid Infestation of Bone, Multilocular Hydatid Disease & Ordinary Hydatid Cysts. — Med. Journ. Aust. 1920, Jan., p. 73.

Leading Article. — Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1920, Jan., p. 106.

Kilvington, B. — Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1921, Dec., p. 555.

Dew, H. R. — Daughter Cyst Formation in Hydatid Disease: Causation & Effects. — Med. Journ. Aust. 1925, October, p. 497.

Dew, H. R. — Histogenesis of the Hydatid Parasite (Taenia Echinococcus) in the Pig. — Med. Journ. Aust. 1925, Jan., p. 101.

Clunies Ross, I. — A Survey of Infestation with Echinococcus Granulosus (Batsch) in N. S. W. — Med. Journ. Aust. 1925, March, p. 253.

Clunies Ross, I. — A Survey of the Incidence of Echinococcus Granulosus (Batsch) or Hydatid Disease in N. S. W. — Med. Journ. Aust. 1926, January, p. 96.

Stephens, H. D. — Hydatid Disease in Children. — Med. Journ. Aust. 1926, March, p. 306.

Dew, H. R. — The Mechanism of Daughter Cyst formation in Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1926, April, p. 451.

Dew, H. R. — Observations on Hydatid Disease in the Domestic Herbivora, etc. — Med. Journ. Aust. 1926, Sept., p. 301.

Dew, H. R. — Hydatid Anaphylaxis. — Supplement Med. Journ. Aust. 1927, October, p. 319.

Stawell, R. R. — The Medical Aspect of Hydatid Disease. — Supplement Med. Journ. Aust. 1927, Nov., p. 323.

Fairley, N. H., & Penrose, J. S. — A Survey of the Incidence of Hydatid Disease in the Herbivora & Porcines of Victoria. — Med. Journ. Aust. 1928, Nov., p. 640.

Barnett, L. — Hydatid Disease in New Zealand. — Journ. Coll. Surg. Australasia. — 1929, March, p. 351.

Leading Article. — The Prevention of Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1929, April, p. 472.

Lee, A. E. — Unusual Manifestations of Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1931, March, p. 288.

B. — HYDATID, ABDOMINAL

Penfield, O. — Omental Hydatid. — Aust. Med. Journ. 1878, June, p. 162.

Hearn, W. — Hydatid Cyst Rupturing into Peritoneal Cavity. — Aust. Med. Journ. 1880, Feb., p. 59.

Fitzgerald, T. — Hydatid of Omentum & Liver. — Aust. Med. Journ. 1880, May, p. 206.

Colquhon, A. — Hydatid of Abdomen. — Aust. Med. Journ. 1881, April, p. 160.

Thomas, J. D. — Hydatid Cyst Rupturing into Peritoneal Cavity. — Aust. Med. Journ. 1881, May, p. 217.

Girdlestone, T. — Suppurating Hydatid of Abdomen in a Pregnant Woman. — Aust. Med. Journ. 1888, Dec., p. 537.

Duncan, R. B. — Treatment of Abdominal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1890, June, p. 251.

Leading Article. — Treatment of Abdominal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1890. June, p. 277.

Ross, J. B. — Treatment of Abdominal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1890, July, p. 296.

Moore, W. — Abdominal Hydatids Treated by Bond's Operation. — Aust. Med. Journ. 1894, Sept., p. 439.

Ryan, C. S. — Two Cases of Multiple Hydatid of Abdomen. — Aust. Med. Journ. 1895, August, p. 344.

Moore, W. — Hydatid Disease in the Abdomen. — Intercolonial Med. Journal. 1896, Vol. 1, p. 70.

Stirling, R. A. — Hydatids (Abdominal), Notes on. — Intercolonial Med. Journal. 1897. Vol. 2, p. 221.

Moore, W. — Hydatids (Multiple Abdominal) treated by Repeated Abdominal Sections. — Intercolonial Med. Journal. 1897. Vol. 2, p. 290.

Honman, A. — Case of Hydatid of Colon. — Aust. Med. Journ. 1911, August, p. 60.

Hiller, K. — Hydatid Abdominal Tumour. — Med. Journ. Aust. 1915, March, p. 244.

Corlette, C. E. — Hydatid Infestation of Bone, Multilocular Hydatid Disease & Ordinary Hydatid Cysts. — Med. Journ. Aust. 1920, Jan., p. 73.

Owen, G. — Hydatid of Omentum with Multiple Twist of Pedicle. — Med. Journ Aust. 1921, Nov., p. 459.

Barnett, L. E. — Colossal Hydatid Cysts. — Med. Journ. Aust. 1927. Dec. p. 878.

C. — HYDATID - PELVIC ORGANS, BLADDER

Richardson, W. L. — On Hydatid of Uterus. — Aust. Med. Journ. 1862, Jan., p. 9.

Tracy, R. T. — Two Cases of Hydatid of Uterus. — Aust. Med. Journ. 1862. Jan., p. 58.

Gunning, A. T. — On Two Cases of Hydatid of Uterus. — Aust. Med. Journ. 1865, Dec., p. 392.

Maunsell, H. W. — Hydatid of Lung, Liver & Bladder. — Aust. Med. Journ. 1868, June, p. 183.

Thomson, J. R. — Hydatid of Bladder. — Aust. Med. Journ. 1879, Sept., p. 425.

Bennie, P. B. — Hydatid of Pelvis. — Aust. Med. Journ. 1879, Oct., p. 478.

James, E. M. — Hydatid of Bladder. — Aust. Med. Journ. 1881, Jan., p. 8.

Woinarski, S. Z. — Hydatid of Bladder. — Aust. Med. Journ. 1881, Nov., p. 494.

Hooper, J. W. D. — Suppurating Hydatid of Broad Ligament with Rotation of Pedicle. — Aust. Med. Journ. 1895, Aug., p. 358.

Marten, R. H. — Hydatid (Pelvic) removed through Perineum. — Intercolonial Med. Journal. 1897, Vol. 2, p. 544.

Sutherland, R. T. — Hydatid Cyst Causing Dystocia. — Aust. Med. Journ. 1912, p. 361.

Bird, F. D. — Note on a Form of Pelvic Hydatid & its Treatment. — Med. Journ. Aust. 1922, Sept., p. 289.

D. — HYDATID - LIVER

Melbourne Hosp. Report. — Hydatid of Liver.—Aust. Med. Journ. 1860, July, p. 234.

Hudson, R. F. — Case of Hydatid of Liver & Lung. — Aust. Med. Journ. 1861, Jan. p. 54.

Motherwell, J. — Case of Hydatid of Liver. — Aust. Med. Journ. 1861, p. 188.

Dunn, R. H. — Four Case of Hydatid. — Aust. Med. Journ. 1861, p. 291.

Melbourne Hospital Report. — Hydatid of Liver. — Aust. Med. Journ. 1862, January, p. 42, p. 48.

Smith, C. — Hydatid of Liver. — Aust. Med. Journ. 1873, Sept. p. 267.

Penfield, O. — A Case of Hydatid of Liver. — Aust. Med. Journ. 1876, March, p. 80.

Williams, J. — Hydatid Cyst of Liver & Kidneys. — Aust. Med. Journ. 1880, October, p. 447.

Thomas, J. D. — Echinococcus Cysts of Liver: Operative Treatment. — Aust. Med. Journ. 1888, ps. 145, 246, 299, 399, 449, 498.

Stirling, R. A. — Multiple Suppurating Hydatids of Liver. — Aust. Med. Journ. 1894, April, p. 185.

Ryan, C. S. — Case of Hydatid of Liver-Peritonitis. — Aust. Med. Journ. 1895, Sept. p. 403.

Potts, W. A. — Spontaneous Opening of Hydatid of Liver Through Abdominal Wall.— Intercolonial Quart. Journ. of Med. & Surg. 1894-95. Vol. 1, p. 186.

Gardner, W. — Hydatid Cysts of Liver. — Intercolonial Quart. Journ. of Med. & Surg. 1895-96, Vol. 2, p. 254.

Jackson, E. S. — Hydatid of Liver, Case of. — Intercolonial Med. Journal. 1896, Vol. 1, p. 531.

Ritchie, R. H. — Hydatid of Liver Bursting Through Lung-Operation-Recovery. — Intercolonial Med. Journal. 1900. Vol. 5, p. 349.

Lambert, L., & Stirling, R. A. — Hydatid of Convex Surface of Liver. Haemorrhage into Cyst. — Intercolonial Med. Journal. 1901, Vol. 6, p. 548.

Ritchie, R. H. — Hydatids (Liver & Lung). — Intercolonial Med. Journal. 1901, Vol. 6, p. 277.

Russell, R. H. — Large Infected Liver Hydatids, Treatment of. — Intercolonial Med. Journal. 1907, Vol. 12, p. 534.

Shaw, C. Gordon. — Case of Suppurating Hydatid of Liver with Multiple Abcesses — Med. Journ. Aust. 1920, April, p. 311.

Fairley, K. D. — Hydatid Disease of the Liver. — Med. Journ. Aust. 1924, Feb. p. 177.

Bird, F. D. — Hydatid Disease of the Liver. — Med. Journ. Aust. 1925, March, p. 258.

Dew, H. R. — An Unusual Case of Hydatid of Liver. — Med. Journ. Aust. 1926, July, p. 83.

Burke-Gaffney, F. — Case of Hydatid of Liver with Obstruction of Common Bile Duct by a Daughter Cyst. — Med. Journ. Aust. 1926, Dec., p. 804.

Zwar, B. T. — Intrabiliary Rupture of an Hepatic. — Austr. & New Zealand Journ. of Surg. 1931, June, p. 97.

E — HYDATID - LUNGS

Hudson, R. F. — Case of Hydatid of Liver & Lung. — Aust. Med. Journ. 1861, Jan., p. 54.

Dowling, F. — Hydatid Disease of Lung. — Aust. Med. Journ. 1864, April, p. 105.

Martin, J. — Hydatid of Lung. — Aust. Med. Journ. 1865, Sept., p. 289.

Maunsell, H. W. — Hydatid of Lung, Liver & Bladder. — Aust. Med. Journ. 1868, June, p. 183.

Bird, S. D. — On Hydatid of Lung. — Aust. Med. Journ. 1871, March, p. 71.

Bird, S. D. — The Diagnosis & Treatment of Hydatid of Lung. — Aust. Med. Journ. 1873, October, p. 289.

Bird, S. D. — On Hydatid of the Lung. — Melbourne, 1874.

Blair, J. — Hydatid of Lung. — Aust. Med. Journ. 1875, April, p. 143.

Discussion. — On Hydatid of Lung. — Aust. Med. Journ. 1877, March, p. 66.

Thomas, J. D. — Hydatid of the Lungs. — Aust. Med. Journ. 1879, Nov., p. 510.

Thomas, J. D. — Hydatid Cyst of Lung. — Aust. Med. Journ. 1880, Jan., p. 1.

Bird, S. D. — Intrathoracic Suppurating Hydatids — Aust. Med. Journ. 1881, April, p. 170.

Thomas, J. D. — Hydatid of Lungs, Case of. — Aust. Med. Journ. 1881, Jan., p. 1. Feb., p. 49.

Williams, J. — Hydatid of Lungs simulating Hydrothorax. — Aust. Med. Journ. 1881, June, p. 267.

Bouche, I. de. — Suppurating Hydatid of Lung.—Aust. Med. Journ. 1883, Vol. 5, p. 9.

Bird, S. D. — Hydatid of Lung simulating Phthisis. — Aust. Med. Journ. 1884, April, p. 150.

Thomas, J. D. — Hydatid Disease of the Lungs. — Adelaide, 1884.

Jenkins, E. J. — Hydatid of Right Lung: Paracentesis Thoracic. — Aust. Med. Gazette. 1885-86, July, p. 246.

Verco, J. C., & *Lendon, A. A.* — Multiple Pulmonary Hydatid Cysts Treated by Thoracic Incisions. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 386.

Pardey, J. M. — Thoracotomy for Hydatid of Lung bursting into Pleura. — Aust. Med. Journ. 1891, Aug., p. 379.

Verco, J. C. — Hydatids of Both Lung & Both Lobes of Liver. Recovery. — Trans. Med. Congress of Aust. 1892, p. 432.

Marten, J. H. — Treatment of Pulmonary Hydatids Rupturing into Air Passages. — Trans. Med. Congress of Aust. 1892, p. 435.

Reid, J. A. — Hydatid Cyst in the Lung, two cases of. — Intercolonial Med. Journ. Vol. 2, 1897, p. 608.

Wood, A. J. — Three Cases of Pulmonary Hydatids. — Intercolonial Med. Journ. 1898, Vol. 3, p. 475.

Reid, J. A. — Hydatid Cysts of Lung. — Intercolonial Med. Journ. Vol. 3, 1898, p. 522.

Bird, F. D. — Hydatid Disease of the Lung. — Aust. Med. Journ. 1911, Feb., p. 49.

Howard, G. T. — Diagnosis & Treatment of Pulmonary Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1911, Feb., p. 55.

Morton, D. M. — Notes on Pulmonary Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1911, Feb., p. 62.

Cooke, J. — Prognosis & Treatment of Hydatid of Lung. — Aust. Med. Journ. 1911, Feb., p. 65.

Downes, R. — Pulmonary Hydatids treated at Children's Hosp. 1904-1910. — Aust. Med. Journ. 1911, March, p. 127.

Sharp, W. Ramsay. — Hydatid of Lung. — Med. Journ. Aust. 1922, Dec., p. 671.

Fairley, K. D. — Results of an Analysis of Thirty-Three Cases of Hydatid Disease of the Lung. — Med. Journ. Aust. 1922, April, p. 346.

Bird, F. D. — Hydatids of the Lung. — Med. Journ. Aust. 1925, October, p. 505.

Stokes, E. H. & *Shearman, C. H.* — Hydatid of the Lung. — Med. Journ. Aust. 1926, Sept., p. 386.

Griffiths, G. — Hydatid of Lung: Spontaneous Pneumothorax. — Med. Journ. Aust. 1927, July, p. 121.

Harvey, W. Cotter. — Suppurating Hydatid Disease of Lung Cured by Artificial Pneumothorax. — Med. Journ. Aust. 1929, April, p. 458.

Fitzpatrick, S. C. — Hydatid of the Lung: Analysis of Seventeen Cases. — Med. Journ. Aust. 1929, August, p. 214.

F. — HYDATID - KIDNEY

Williams, J. — Hydatid Cyst of Liver & Kidneys. — Aust. Med. Journ. 1880, October, p. 447.

Wood, H. S. — Renal Hydatid. — Aust. Med. Journ. 1880, Jan., p. 38.

Connor, S. — Hydatid of Kidney. — Intercolonial Quart. Journ. of Med. & Surgery. 1894-95, Vol. 1, p. 264.

Gardner, W. — Echinococcus Cysts of Kidney. — Intercolonial Quart. Journ. of Med. & Surgery. 1894-95, Vol. 1, p. 137.

Flynn, R. — Univesicular Hydatid Cyst of Kidney. — Aust. & New Zealand Journ. Surg. 1932, July, p. 99.

Hurley, V. — A Case of Hydatid of the Kidney. — Aust. & New Zealand Journ. Surg. 1933, Jan., p. 326.

G. — HYDATID - BRAIN

Thomas, J. D. — Echinococcus of the Brain. — Trans. Med. Congress of Aust. 1887, p. 60.

Verco, J. C. — Hydatid of the Brain. — Train. Med. Congress of Aust. 1889, p. 377.

Verco, J. C. — Cerebral Hydatids. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 383.

O'Hara, H. — Brain Hydatid-Operation, Recovery. — Intercolonial Quart. Journ. of Med. & Surg. 1894-95, Vol. 1, p. 48.

Giles, W. A. — Hydatid Cysts of Brain, Heart, & Kidney. — Intercolonial Quart. Journ. of Med. & Surg. 1894-95, Vol. 1, p. 355.

Hawkes, J. L. — Case of Hydatid of Brain.—Aust. Med. Journ. 1894, April, p. 199.

Ryan, T. F. — Hydatid of the Brain. — Trans. Aust. Med. Congress. 1914, p. 400.

Ryan, T. F. — Hydatid of the Brain. — Aust. Med. Journ. 1914, Jan. p. 1387.

H. — HYDATID - BONE

Webb, J. H. — Case of Hydatid of Femur. — Aust. Med. Journ. 1891, Nov., p. 537.

Stirling, R. A. — Hydatid of Femur, causing Fracture. — Aust. Med. Journ. 1894, April, p. 183.

Stirling, R. — Hydatid Disease of Bone. — Intercolonial Med. Journal. 1896, Vol. 1, p. 83.

Lendon, A. A. — Hydatid Disease of the Tibia. — Supplement to Med. Journ. Aust. 1924, March, p. 122.

I. — HYDATID - SPINAL

Wood, H. S. — Case of Spinal Hydatid. — Aust. Med. Journ. 1879, May, p. 222.

Ward, A. J. — Hydatid of Spinal Canal. — Intercolonial Med. Journal. 1896, Vol. 1, p. 70.

Owen, A. G. — Five Cases of Spinal Hydatid Treated by Operation. — Intercolonial Med. Journal. 1905, Vol. 10, p. 544.

Connell, E. J. — Hydatid (Spinal). — Intercolonial Med. Journal. 1906, Vol. 11, p. 146.

Willis, R. A. — Hydatid Disease of the Spine. — Med. Journ. Aust. 1928, Sept., p. 306.

J. — HYDATID - SPLEEN

Blair, J. — A Case of Hydatid of the Spleen. — Aust. Med. Journ. 1873, April, p. 112.

Howitt, W. G. — Hydatid of Heart, Lungs & Spleen. — Aust. Med. Journ. 1879, August, p. 394.

Thomas, J. D. — Hydatid of Spleen. — Aust. Med. Journ. 1884, Sept. p. 385.

Callose, A. — Ruptured Hydatid Cyst of Spleen. — Med. Journ. Aust. 1931, July, p. 53.

K. — HYDATID - MULTIPLE PERIPHERAL

Moore, W. — Hydatids (Multiple) of right arm & right side of neck, with remarks on Hydatids at Root of Neck, simulating Thoracic Aneurysm. — Intercolonial Med. Journal. 1897, Vol. 2, p. 592.

Wood, A. J. — Hydatid Cysts, Case of Multiple. — Intercolonial Med. Journal. 1901, Vol. 6, p. 480.

L. — MISCELANEOUS SITES

Gilbee, W. — Hydatid Tumour of Cheek. — Aust. Med. Journal. 1862, October, p. 273.

Gilbee, J. — Hydatid Cysts of, Thigh. — Aust. Med. Journal. 1864, Feb., p. 46.

Jackson, J. — Hydatid Tumour of the Neck. — Aust. Med. Journal. 1871, June, p. 181.

Gardner, W. — Hydatid Cyst Eroding Walls of Subclavian Artery. — Aust. Med. Journal. 1887, June, p. 251.

Thomson, J. R. — Hydatid Cysts of the Zygomatic Fossa. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 377.

Eichler, C. F. — A Rare Situation for a Hydatid Cyst. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 439.

Small, J. — Case of Wandering Hydatid. — Intercolonial Med. Journal. — 1901, Vol. 6, p. 45.

Williams, M. L. — Mediastinal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1911, Feb., p. 69.

Bird, F. D. — Hydatid Cyst, Retroperitoneal. — Aust. Med. Journ. 1912, p. 321.

Craig, G. — Retroperitoneal Hydatid Cyst with Erosion of Left Common Iliac. — Med. Journ. Aust. 1927, Nov., p. 718.

Gardiner, S. S. — Hydatid Cyst of the Pancreas. — Med. Journ. Aust. 1929, October, p. 611.

M. — HYDATID - ORBIT

Mac Gillivray, P. — On a Case of Hydatid of Orbit. — Aust. Med. Journ. 1865, August, p. 243.

Hardy, J. — Hydatid of the Orbit. — Aust. Med. Journ. — 1879, Dec., p. 589.

Barrett, J. W. — Hydatid Disease of Orbit. — Aust. Med. Journ. 1892, June, p. 249.

Pockley, G. A. — Primary Orbital Hydatid Removed by Krönlein's Operation. — Med. Journ. Aust. 1916, May, p. 422.

Gardner, M. — Removal of Hydatid Cysts from Orbit by Krönlein Method. — Med. Journ. Aust. 1924, July, p. 11.

N. — HYDATID - EMBOLI

Anderson, A. V., & *Patterson, S. W.* — Hydatids of Heart & Hydatid Emboli. — Supplemen to Med. Journ. Aust. 1924, Feb., p. 41.

O. — HYDATID - HEART

Gray, H. — Hydatid of Heart. — Aust. Med. Journ. 1879, Oct., p. 475.

Howitt, W. G. — Hydatid of Heart, Lungs & Spleen. — Aust. Med. Journ. 1879, August, p. 394.

Crowther, B. — Hydatid of Heart Rupturing into Ventricle. — Aust. Med. Journ. 1880, August, p. 362.

Wood, A. J. — Hydatid of Heart. — Intercolonial Med. Journal. 1901, Vol. 6, p. 136.

Altmann, C. A. — Hydatid of Heart — Rupture into Left Auricle, and Plugging of Left Carotid Artery. — Intercolonial Med. Journal. 1902, Vol. 7, p. 573.

Martin, R. H., & de *Crespigny, C.* — Case of Hydatid of Heart. — Med. Journ. Aust. 1921, April, p. 287.

Goldsworthy, N. — Case of Hydatid Infection involving the Myocardium. — Med. Journ. Aust. 1925, Jan., p. 110.

P. — HYDATID DIAGNOSIS

Ramsay, J. — Eosinophilia in Hydatid Disease. — Intercolonial Med. Journal. 1906, July, p. 380.

Welsh, D. A., Chapman, H. G., & *Storey, J. C.* — Some Applications of the Precipitin Reaction in Diagnosis of Hydatid Disease. — Trans. Aust. Med. Congress. 1908, p. 385.

Fairley, N. H. — Complement Fixation Test for Hydatid Disease & Its Clinical Value. — Med. Journ. Aust. 1922, April. p. 341.

Cameron, G. — Staining Reactions of Hydatid Disease. — Med Journ. Aust. 1923, Nov., p. 541.

Fairley, K. D. — Immunity Reactions in Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1923, July, p. 27.

Fairley, K. D. — Complement Fixation Test in Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1923, August, p. 160.

Patterson, S. W., & *Williams, F.* — A Stable Antigen for the Hydatid Complement Fixation Test. — Med. Journ. Aust. 1923, Nov., p. 467.

Dew, H. R., & *Williams, F.* — Diagnostic Methods in Hydatid Disease. — Supplement to Med. Journ. Aust. 1924, March, p. 113.

Kellaway, C. H. — The Utility of the Casoni Reaction in the Diagnosis of Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1925, March, p. 258.

Dew, H. R., Kellaway, C. H., & *Williams, F.* — The Intradermal Reaction in Hydatid Disease & Its Clinical Value. — Med. Journ. Aust. 1925, May, p. 471.

Guthrie, N. — The X-ray Examination of Intrathoracic & Subdiaphragmatic Hydatid Disease & its Complications. — Supplement to Med. Journ. Aust. 1927, Nov., p. 324.

Kellaway, C. H. — Diagnostic Tests in Hydatid Disease. — Supplement to Med. Journ. Aust. 1927, Nov. p. 388.

Cameron, P. D. — X-ray in Relation to Echinococcus. — Supplement to Med. Journ Aust. 1927, Nov., p. 392.

Fairley, K. D. — Intradermal Test in Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1929, April, p. 472.

Fairley, K. D., & *Williams, F.* — Some Fallacies in the Intradermal Test for Hydatid Disease. — Med Journ. Aust. 1929, Sept., p. 320.

Anderson, C. C. — Difficulties & Fallacies in Radiological Diagnosis of Hydatid Disease. — Journ. Coll. Surg. Aust. 1930, March, p. 301.

Fairley, K. D., & *Williams, F.* — Complement Fixation Test in Hydatid Disease. — Journ. Coll. Surg. Aust. 1930, March, p. 315.

Edwards, J. G. — Skiagrams of Hydatid Disease of Bone. — Journ. Coll. Surg. Aust. 1930, March, p. 416.

Willis, R. A. — Some Diagnostic Difficulties in Hydatid Disease. — Journ. Coll. Surg. Aust. 1930, June, p. 810.

Fairley, K. D., & *Kellaway, C. H.* — Clinical Significance of Laboratory Tests in Diagnosis of Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1932, March, p. 340.

Fairley, K. D., & *Williams, F.* — Value of Laboratory Investigations in Diagnosis of Hydatid Infestation. — Aust. & N. Zealand Journ. Surg. 1933, Jan., p. 236.

Q. — HYDATID - TREATMENT

Mar Gillivray, P. — The Treatment of Hydatid Disease with Kamala. — Aust. Med. Journ. 1871, June, p. 211.

Elmes, T. — Treatment of Hydatids by Oil of Turpentine. — Aust. Med. Journ. 1874, August, p. 246.

Bird, S. D. — The Trocar in Thoracic Surgery. — Aust. Med. Journ. 1875, Sept., p. 302.

Gardner, W. — Hydatid of Liver Treated by Potassa Fusa. — Aust. Med. Journ. 1876, March, p. 77.

Whitcombe, W. P. — On the Removal of Hydatid Cysts by Abdominal Section. — Aust. Med. Journ. 1885, October, p. 453.

Leading Article. — Treatment of Hydatid Cysts. — Aust. Med. Journ. 1888, Feb., p. 79.

Thomas, J. D. — Operative Treatment of Echinococcus Cysts of Liver. — Aust. Med. Journ. 1888, pp. 145, 246, 299, 399, 449, 498.

Leading Article. — Treatment of Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1889, Feb., p. 85.

Thomas, J. D. — Operative Treatment of Hydatid Cysts. — Aust. Med. Journ. 1889, pp. 107, 242, 305, 349, 399.

Gardner, W. — Surgical Treatment of Hydatid Disease. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 345.

Thomas, J. D. — Operative Treatment of Echinococcus Cysts. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 352.

Whitcombe, W. P. — Treatment of Hydatid Disease by Injection of Permanganate of Potass. — Trans. Med. Congress of Aust. 1889, p. 389.

Duncan, R. B. — Treatment of Abdominal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1890, June, p. 251.

Leading Article. — Treatment of Abdominal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1890, June, p. 277.

Ross, J. B. — Treatment of Abdominal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1890, July, p. 296.

Pardey, J. M. — Thoracotomy for Hydatid of Lung bursting into Pleura. — Aust. Med. Journ. 1891, August, p. 379.

Jones, P. Sydney & Scot Skirving, R. — An Inquiry into Results, Immediate & Remote, of Tapping Hydatid Cysts. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 378.

Thane, P. T. — On the Treatment of Abdominal Hydatids by the Injection of a Solution of Perchloride of Mercury. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 394.

Tremearne, J. — Treatment of Echinococcus by Injection of Strong Solution of Perchloride of Mercury. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 398.

Poulton, B. — Hydatid Disease — Operative Measures. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 404.

Stirling, E. C. — Surgical Treatment of Hydatid Disease. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 408.

Ross, J. B. — Treatment of Hydatids. — Trans. Inter. Med. Congress. 1892, p. 437.

Duncan, R. B. — Bond's Operation for Hydatid of Liver. — Aust. Med. Journ. 1893, May, p. 239.

Syme, G. A. — Bond's Operation for Hydatid of Liver. — Aust. Med. Journ. 1893, Sept., p. 439.

Gardner, W. — Present Position of Treatment of Hydatid Disease in Australia. — Aust. Med. Journ. 1894, August, p. 357.

Duncan, R. B. — Methods of Treatment of Abdominal Hydatids. — Aust. Med. Journ. 1894, Dec., p. 569.

Moore, W. — Abdominal Hydatids Treated by Bond's Operation. — Aust. Med. Journ. 1894, Sept., p, 439.

Rudall, J. T. — On the Surgical Treatment of Hydatid Tumours. — Aust. Med. Journ. 1895, Jan., p. 8.

Russell, R. H. — The Future of Operative Treatment of Hydatid Disease. — Intercolonial Quart. Journ. of Med. & Surg. 1894-95, Vol. 1, p. 317.

Duncan, R. B. — Hydatid Cysts, Emptying of. — Intercolonial Med. Journal. 1897, Vol. 2, p. 613.

Ramsay, R. — Treatment of Hydatid by a Modification of the Closed Method. — Trans. Inter. Med. Congress of Aust. 1899, p. 182.

Moore, W. — Treatment of Hydatid Cysts Situated Low in Pelvis. — Trans. Inter. Med. Congress of Aust. 1899, p. 190.

Morton, D. M. — Drainage in Hydatid Operations. — Aust. Med. Journ. 1913, March, p. 925.

Barnett, L. — Obs. on Treatment of Hydatid Disease. — Trans. Aust. Med. Congress. 1914, p. 391.

McKay, W. J. S. — Abolition of the Drainage Tube in. — Med. Journ. Aust. 1920, Jan. p. 6.

Corlette, C. E. — Radical Extirpation of Calcified Hydatid Cysts with Adventitious Capsule complete. — Med. Journ. Aust. 1921, Sept., p. 220.

Fairley, N. H. — A Note on the Failure of Tartar Emetic in the Treatment of Two Cases of Hydatid Disease. — Med. Journ. Aust. 1922, Jan. p. 94.

McKay, W. J. — Use & Abuse of the Drainage Tube in Operations on Hydatid Disease. — Supplement to Med. Journ. Aust. 1924, March, p. 113.

Zwar, B. T. — Factors in the Surgical Treatment of Hydatid Disease. — Supplement to Med. Journ. Aust. 1924, March, p. 118.

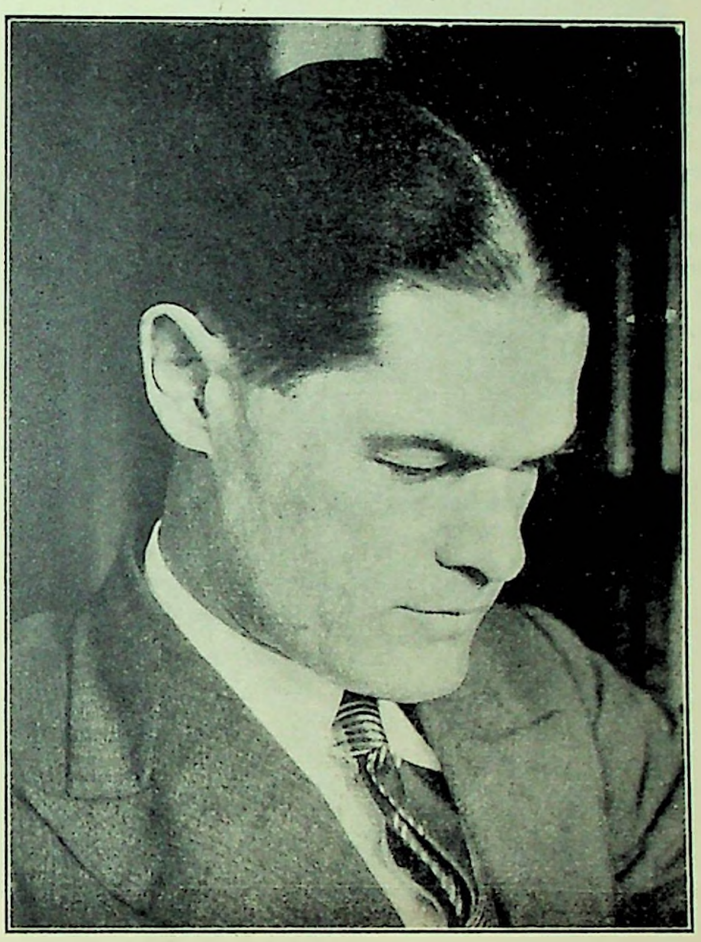
Syme, G. — Surgical Aspects of Hydatid Disease. — Supplement to Med. Journ. Aust. 1927, Nov., p. 388.

R. HYDATID - MULTILOCULARIS

Corlette, C. E. — Hydatid Infestation of Bone, Multilocular Hydatid Disease, & Ordinary Hydatid Cysts. — Med. Journ. Aust. 1920, Jan. p. 73.

Clunies Ross, I. — Echinococcus Multilocularis: What is Meant by This Term. — Med. Journ. Aust. 1923, April, p. 372.

Dew, H. R. — Echinococcus Alveolaris, with Report of an Australian Case. — Aust. & N. Zealand Journ. Surg. 1931, Sept., p. 115.



I. CLUNIES ROSS, D.V.Sc.

Born 1899 at Bathurst, New South Wales, Australia. Educated at Sydney University. In 1922 was appointed Walter and Eliza Hall Research Fellow at the University of Sydney and proceeded abroad to carry out research and post-graduate work at Cambridge and in the United States. Was later appointed Lecturer in Parasitology at the University of Sydney, and in 1926 appointed Parasitologist to the Commonwealth Council for Scientific and Industrial

Research. In 1929 carried out post-graduate work and research in parasitology in Japan and on his return to Australia was appointed Officer-in-Charge of the McMaster Animal Health Laboratory, which position he still holds.

HYDATID BIBLIOGRAPHY

1923. — *Echinococcus multilocularis.* — Med. J. Australia. Vol. 1. 10th Year. p. 372.

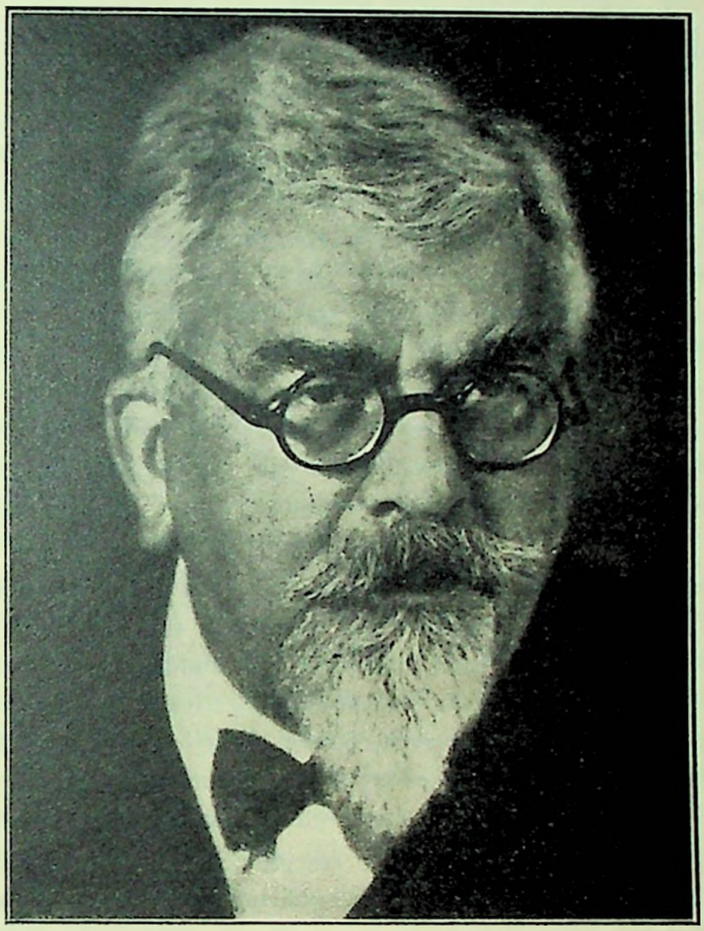
1925. — A Survey of Infestation with *Echinococcus granulosus* (Batsch) in New South Wales. — Med. J. Australia. Vol. 1. 12th Year, p. 253.

1926. — A Survey of the Incidence of *Echinococcus granulosus* (Batsch) or Hydatid Disease in New South Wales. — Med. J. Australia. Vol. 1. 13th Year, p. 96, and Austral. Vet. J. 2. p. 56.

1927. — In Vitro Tests of the Toxicity of Certain Drugs for Hydatid Scolices. — Austral. J. Exper. Biol. & Med. Sci. IV. p. 283.

1929. — Observations on the Hydatid Parasite (*Echinococcus granulosus*) and the Control of Hydatid Disease in Australia. — Counc. Sci. & Indust. Res. Australia, Bulletin 40.

MEDIZINISCHE FACULTÄT DER UNIVERSITÄT ZU INNSBRUCK



ADOLF POSSELT

Adolf Posselt ist am 15. Oktober 1936 infolge einer schweren Infektionserkrankung von uns gegangen. Er war geboren am 11. Mai 1867 zu Ried im Innkreis, Oberösterreich; besuchte das Gymnasium in Ried und absolvierte die Matura im Jahre 1885; studierte dann an der Universität in Innsbruck 1885 bis Oktober 1888 bis Oktober 1891, arbeitete gleichzeitig im gerichtlich-medizinistent an der physiologischen Lehrkanzel bei Professor R. von Vintschgau vom 1891. Die Promotion erfolgte im Juli 1891 in Innsbruck. Er war zunächst Assis-

chen Institut unter Herrn Professor Kratter. Oktober 1891 bis April 1892 bekleidete er eine Assistentenstelle in der neurologisch-psychiatrischen Klinik unter Professor Anton. 1893 bis 1903 war er Assistent der medizinischen Klinik unter Professor Freih. v. Rokitansky. Die Habilitation fällt in das Jahr 1898. 1904 wurde er zum Chefarzt und internen Konsiliarius des Deutschen Ritterordens für den Kriegsfall ernannt. Im Jahre 1904 ging er als Primararzt an das Landeskrankenhaus in Salzburg, kehrte aber 1905 wieder als Privatdozent an die Innsbrucker Universität zurück. 1910 erfolgte die Ernennung zum a. o. unbesoldeten Professor. Am 1. April 1913 wurde er zum besoldeten a. o. Professor mit dem Lehrauftrag für Diagnostik und Therapie innerer Krankheiten bestellt; 1914 wurde er zum Oberstabsarzt II Klasse ernannt, mit Uebertragung der Tuberkulosefürsorge für das Heer, und 1915 auch als Konsiliararzt für die Bekämpfung von Infektionskrankheiten und zur Errichtung von Seuchenspitälern bestimmt; er war dadurch berufen, an der ausgedehnten Organisation des Krankendienstes für den Schutz der Soldaten und der Zivilbevölkerung zu arbeiten. 1917 erhielt er den Titel eines ordentlichen Professors. Am 3. August 1933 wurde ihm vom Bundespräsidenten bei der Versetzung in den Ruhestand das grosse silberne Ehrenzeichen für Verdienste um die Republik Oesterreich verliehen.

Von wissenschaftlichen Arbeiten liegen uns 80 Einzelnummern vor, die sich auf verschiedene Gebiete der Medizin erstrecken und zum Teil in monographischen Arbeiten mit der übrigen Literatur zusammengefasst sind.

Gross angelegts sind die Abhandlungen über die Beziehungen zwischen Leber-, Gallenwege- und Infektionskrankheiten, ferner Arbeiten über Enterocolitis plastica, Toxinaemia und Bakteriaemia dysenterica, ausserdem über die Verwertung serologischer Reaktionen für die ätiologische Diagnose der Leberkrankheiten.

Eine sehr günstige Aufnahme in der Aerztewelt fand die Monographie über chronische Bronchialerkrankungen und vergleichende Pathologie der Bronchitis fibrinosa und Asthma bronchiale.

Posselt beschäftigte sich als erster klinisch mit der Arteriosklerose der Lungenschlagader, begründete und erweiterte die Diagnosenstellung in verschiedenen Aufsätzen.

Das Hauptarbeitsgebiet bezieht sich auf den vielkammerigen Blasenwurm der Leber (Ecchinococcus alveolaris). Er sicherte die klinische Diagnose und wies in Tirol einen Hauptherd des Vorkommens dieses parasitären Leidens nach, das vorzüglich die Leber befällt. Es gelang ihm in sehr sorgfältig durchgeführten Versuchen, zum erstenmal das Vorhandensem eines speziellen, kleinen Bandwurms, der Taenia ecchinococcus alveolaris, sicher zu beweisen, indem er diese

Taenie unter allen Kautelen einwandfrei bei Hunden züchtete und näher beschrieb.

Die ausserordentliche, international anerkannte Bedeutung der mit diesem Parasiten zusammenhängenden Fragen und Anerkennung der Forschungsergebnisse Posselts erscheint dadurch besonders betont, dass ihm die ehrenvolle Aufgabe gestellt wurde, auf dem internationalen pathologischen Kongress 1936 in Athen das Hauptreferat über diesen Gegenstand zu übernehmen.

Sehr interessant erscheint eine kritische Bearbeitung über die Ursachen der Muskelhypertrophie bei venöser Stauung, die er nach posttyphöser Venenthrombose beobachtete. Da es sich in solchen Fällen um Leute handelte, die als Schwerarbeiter ihre Beinmuskeln sehr stark beansprucht hatten, so kommt er unter Heranziehung der Lehren von Pflüger, Roux und Pommer zum Ergebnis, dass für die Entstehung dieser wahren Muskelhypertrophie neben den infektiös-toxischen und Stauungsfolgen die Momente der ursprünglich sehr starken, funktionellen Beanspruchung hervorragen.

In den letzten Jahren hat Posselt sich wieder dem Gebiete der Herzerkrankungen zugewandt und u. a. sich mit der Frage von Aneurysmabildungen in den verschiedenen Herzabschnitten beschäftigt; und er konnte an der Hand der von Partsch im pathol.-anatom. Institut hergestellten Präparate seine Anschauungen bestätigt finden.

Bis in die jüngste Zeit vor seiner letzten Erkrankung hat er unermüdlich gearbeitet, alle neuesten Erscheinungen und wissenschaftlichen Fortschritte mit lebhaftem Eifer verfolgt; er war immer einer der besten Kenner des fachwissenschaftlichen Schrifttums und in der deutschen wie in der internationalen medizinischen Literatur selten gut bewandert.

In der freien Zeit huldigte er seit der Jugend dem Bergsport und stand mit in der Reihe der leistungsfähigsten Alpinisten. Auf Grund solcher Kenntnisse der Gebirgswelt bearbeitete er im Jahre 1914 das sehr aktuelle Thema über Winterkuren in Tirol. Er zeigte auch grosses Verständnis für die bodenständige Volkskunst und verstand es, sich eine wertvolle Sammlung von alten Kunstgegenständen und gewerblichen Einrichtungen aus den ältesten heimischen Siedlungen mit grossem Geschick anzulegen. Als liebenswürdiger Gesellschafter war er immer hochgeschätzt, denn er verfügte über eine erfrischende Rednergabe, besass ein lustiges Erzählertalent und einen wohltuenden, heiteren Humor.

In der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft nahm er immer regen Anteil an allen Bestrebungen. Er war mit tätig bei den ersten Anfängen zur Gründung der klinischen Bibliothek und an der Einrichtung eines ärztlichen Lesezimmers mit grossem Eifer beteiligt.

Die Gesellschaft verliert mit Posselt einen sehr gesuchten, eifrigen Arzt und geschickten akademischen Lehrer; in der Reihe erfolgreicher Forscher der Welt ist ihm ein dauernder Ehrenplatz gesichert. Wir wollen ihm ein treues Andenken bewahren.

Wissenschaftliche Aerztegesellschaft Innsbruck.
27 November 1936.

F. Gaisböck.

LITERATUR

Die 70 wissenschaftlichen Arbeiten *Posselt*, darunter eine Reihe von Monographien, befassen sich mit den verschiedensten Gebieten der gesamten inneren Medizin: Vergiftungen und Infektionskrankheiten u. deren Behandlung, Agglutinationen u. Serodiagnostik. Atypische Typhusinfektionen, Typhus ohne Darmerkrankung, Gallenwege-und Lebererkrank. auf typhöser u. paratyph. Basis; dann solche bei Bazillenruhr; Enterogene Entstehung der Magen-u. Zwölffingerdarmgeschwüre. Samml. Abs. Geb. d. Vers. br. Monographie Marhold Halle a. S. 1924. (Z. Innsbruck. Naturf. Vers. Sept. 1924).

Von der gross angelegten monographischen Bearbeitung: *Beziehungen zwischen Leber, Gallenwege-u. Infektionskrankheiten* sind bisher 6 Hefte erschienen.

Abhandlung über Enterocolitis plastica. Toxinaemia u. Bakteriaemia dysenterica. Verschiedene Arbeiten über Starrkrampf. Verwertung biolog. Reaktionen für die aetiol. Diagnose u. Leberkrankheiten Die serolog.-bakteriol. *Arbeiten P.* sicherten sich in den Lehr-u. Handbüchern einen dauernden Platz. (*Lubarsch-Osterbog, Kolle-Wassermann* Handb. path. Mikroorg.).

Eine sehr günstige Aufnahme in der Ärztewelt fanden die 2 Monographien über *Chron. Bronchialerkrankungen*, dann über *Vergleichende Pathologie der Bronchitis fibrinosa u. Asthmabronchiale.*

Posselt wies als erster klinisch die *Arteriosklerose der Lungenschlagader* nach u. begründet u. erweiterte diese Diagnose in Monographie u. verschiedenen Archiv- u. Wochenschriftarbeiten:

Posselt, Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriosklerose.

Samml. klin. Vortr. 1908 Nr. 149-152 u. Einzelschr. Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1908.

Weiter: Zur Pathol. u. Klinik der primären Atherosklerosis pulmonalis. Festschrift f. Hofrat Ortner Wien 1928.

Weiterhin Wien. med. Wschr. 1931. Nr. 33-45.

Durch diese u. andere Arbeiten u. Vorträge *Posselts* wurden viele einschlägige Bearbeitungen des Themas angeregt u. seine Forschungen bestätigt.

In der gross angelegten Einzelschrift: *Die Erkrankungen der Lungenschlagader* (1909) gab er die Grundlage für eine systematische Pathologie des kleinen Kreislaufs. Unter den zahlreichen diagnostischen Arbeiten wären zu erwähnen:

Pathol. u. klin. Diagnose der Pulmonal (konis) — Stenose mit Septumdefekt 1909.

Die Monographie: Allerlei Nutzanwendungen der Fortschr. in der int. Med. für die ärztl. Praxis Wien 1912.

Als sehr aktuelles Thema ist die Einzelschrift zu nennen: Winterhöhenkuren in Tirol — 2 Bände 1914.

Überall citiert werden 2 parasitologische Arbeiten über multiple Cysticerkose

Ausserdem: Erster u. einziger Bericht über einen spontanen u. sichtbaren Durchbruch von Askariden durch den Nabel.

Das Hauptarbeitsgebiet *Posselts* bezieht sich auf den *vielkammerigen Blasenwurm der Leber* (*Alveolarechinococcus*).

Der einfache cystische oder hydatidöse Echinococcus stellt grosse Wasserblasen dar, in denen Tochter u. Enkelblasen schwimmen. Es ist der Zystizerkenzustand des kleinen Hundebandwurmes. Der früher sogenannte multiloculäre, besser *alveoläre Echinococcus* bietet ein vollkommen verschiedenes Aussehen: compakte, das Gewebe nach Art bösartiger Neubildung durchdringende Geschwülste, in denen kleinste Hohlräumchen (Alveolen) gelbbraune gallartige Pfröpfchen enthalten, die bei mikrosk. Untersuchung parallel gestreifte Chitinmembranen zumeist nur spärlich Köpfchen, Brutkapseln enthalten.

Bei diesem riesigen Unterschied war es kein Wunder, dass die Natur dieses Alveol. ech. bis zur Entdeckung der parasitären Natur durch *Virchow* (1855) im Unklaren blieb.

Die Hauptlebensaufgabe *Posselts* war nun der Erforschung des Alveolarechinococcus gewidmet. Hier ausser zahlreichen Demonstrationen u. Vorträgen seine wichtigsten Arbeiten:

1. *Der Echinococcus multilocularis in Tirol,* Dtsch. Arch. klin. Med. 59 Bd. 1897 u. Einzelschrift V. C. W. Vogel Leipzig 1897.

2. Zur Pathol. des Ech. alveol. (multiloc.) Dtsch. Arch. klin. Med. 63. Bd. 1899.
3. Die grosse Monographie: *Die geograph. Verbreitung des Blasenwurmleidens,* insbes. des Alv. ech. der Leber u. dessen Casuistik seit 1886. Stuttgart F. Enke 1900.
4. *Zur pathol. Anat. d. Alv. ech.* Z. Heilk. 21. N-F. 1 H. 5.
5. *Die Stellung des Alveol. echinoc.* Vortr. auf d. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte Meran Sept. 1905.
6. *Z. Pathol. u. Klin. d. Alv. ech.* Vortr. Dtsch. Naturf. u. Ärztevers. Insbruck Sept. 1929. Schweiz. med. Wschr. 1925. Nr. 25.
7. *Der Alveolarechinococcus u. seine Chirurgie.* Die Echinokokkenkrankheit von *Hosemann, Schwarz, Lehmann, Posselt.* Neue Dtsch. Chir. 40. Bd. F. Enke, Stuttgart 1928.
8. *Posselt, La propagación geográfica de la equinococosis en España y América del Sur.* Revista méd. germano-ibero-americana de Hamburgo, 1930. Año III. N.° 5. 298.
9. *Aphoristische Bemerkungen über das Blasenwurmleiden,* insbes. der Alveol. ech. etc. Schweiz. med. Wschr. 1930. Nr. 49. S. 1153.
10. *Allg. Pathol. u. path. Anat. des Alv. ech. der Leber des Menschen.* Lubarsch- Osterbeg Erg. Path- *24.* 1931.
11. *Die pathol. Anat. der vielkammerigen Blasenwurmgeschwulst (Ech. alveol.) der Leber (Makrosk. Teil).* Frankf. Z. Path. *41.* (1931).
12. *Die klin. Diagnose des Blasenwurmleidens der Leber* (Ech. cyst. u. Ech. alveol.) Klin. Wschr 1931. Nr. 23. S. 1079.
13. *Bartsch u. Posselt, Mehrherdiger Ech. alveol. mit bes. Beteil. der Milz.* Virchows Arch. *285.* H. 3 (1932).
14. *Die vielkammerige Blasenwurmgeschwulst ausserh. der Leber (Extrahepat. Alveol. echin.)* Ergebn. Path. *26.* 423 (1932).
15. *Es gibt keine Übergangs- oder Zwischenformen zwischen beiden Arten des Blasenwurms.* (Ech. cyst. u. Ech. alveol.) Frankf. Z. Path. *47.* 194 (1934).

Allgemein anerkannt wird *Posselt* als Autorität auf dem Gebiete des Alveolarechinococcus (vielfächeriger Blasenwurmgeschwulst der Leber). Die Frage über dieses ungemein interessante parasitäre Leberleiden fand durch die Arbeiten *Posselts* in klinischer, pathologisch-anatomischer, allgemein pathologischer und zoologischer Hinsicht eine Klärung.

Posselt sicherte als Erster die klinische Diagnose, das Erkennen dieses seltenen Leidens, von lem der Ausspruch des berühmten Wiener Klinikers und

hervorragenden Diagnostikers Bamberger allgemein citiert wird, dass er bei den wenigen Fällen, wo er es vermutete, "noch jedesmal mit der Diagnose vorbeischoss".

Posselt hat den Zustand in einer grossen Reihe von Fällen innerhalb des Lebens erkannt, die klinische Diagnose eingehend, erörtert, seine intra vitam gestellte Diagnose durch zahlreichste Sectionen bestätigt erhalten. *Er wies in Tirol einen Hauptherd des Vorkommens dieses parasitären Leidens*, das vorzüglich die Leber befällt, nach und schuf in seiner Monographie ein grundlegendes, allgemein als solches anerkanntes Werk über die geographische Verbreitung beider Arten des Blasenwurmleidens, das zugleich einen Beitrag für die grosse Wichtigkeit medizinisch geographischer Forschung darstellt.

Diese Monographie besitzt bleibenden Wert für den Kliniker, pathologischen Anatomen, medizinischen Geographen und Statisker, Zoologen und Parasitologen. Es fand direkt internationale Anerkennung der medizinischen Fachpresse und wurde von dem bedeutendsten Vertreter der obgenannten Fächer im denkbar günstigsten Sinne referiert und besprochen.

Das dauernde Verdienst *Posselts* ist es, *die seit 1855 strittige Frage nach der Stellung dieser eigenartigen parasitären Neubildung dem Alveolarechinoc. der Leber, endgültig gelöst zu haben.* (*Versamml. deutsch. Ärzte u. Naturf. Sept. 1905*).

Er erbrachte zum erstenmale den Beweis des Vorhandenseins eines *speziellen kleinen Bandwurmes, der Taenia echinococcus alveolaris* (*Posselt*), der diese im Blasenwurmzustand nach Art einer bösartigen, krebsähnlichen Lebergeschwulst erzeugt, indem er diese Taenie unter allen Cautelen, zum erstenmale einwandfrei bei Hunden züchtete und selben näher beschrieb.

Die Arbeiten *Posselts* hierüber gaben Veranlassung zu weiteren Forschungen und Arbeiten an den süddeutschen Universitäten (speziell München, Freiburg, Strassburg) und denen der Schweiz (*Posselt*) lieferte das Vorwort zur Monographie von (*Dardel*) und regten die Echinococcenfrage auch anderwärts wieder an. Die zahlreichen Arbeiten *Posselts* wurden in den verschiedenen Zeitschriften ausführlich und anerkennend von In- und ausländischen Fachleuten referiert und rezensiert: es befinden sich unter denselben eine Reihe vielfach von solchen mit internationalen Ruf.

Die ungeheure soziale u. wirtschaftliche Bedeutung des Blasenwurmleidens ergibt sich vor Allem in dem Umstand, dass alljährlich in den von ihm durchseuchten Ländern grosse Ärztekongresse zu seiner Bekämfung abgehalten werden.

Die eminente Wichtigkeit der *"Alveolarechinokokkenfrage"* für zahlreichste Gebiete der gesamten Medizin erhellt u. A. daraus, dass Prof. *Posselt* die ehren-

hafte Aufgabe zu teil wurde, auf dem grossen internationalen Medizin Spezialkongress, der nur alle 10 Jahre stattfindet, (3 Congr. internat. de Pathologie comparee) im April 1936 das Hauptreferat "*La nature de l'echinococcose alveolaire et des rapports avec l'echinococcose hydatique*" zu erstellen.

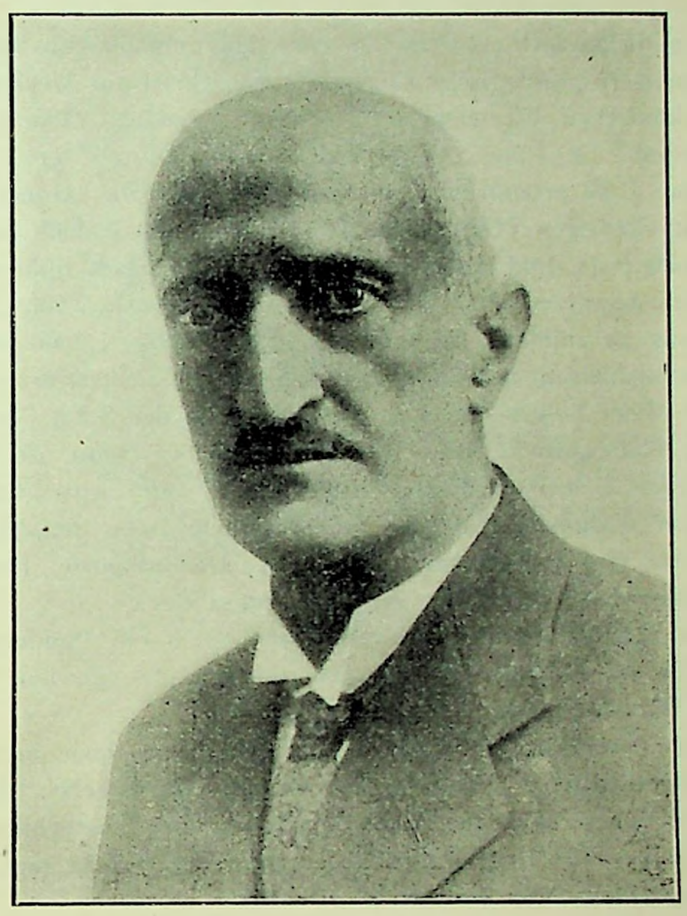
Zum Schlusse seiner zahlreichen Arbeiten aus dem Gebiet der *Klinik u. Pathologie der Herzkrankheiten* wandte sich Posselt dem Neuland u. bisher völlig unbearbeitet gebliebenem Gebiet der *Aneurysmen in allen Herzabschnitten* (Vorhöfen u. Kammer-Wände, Scheidewände, Klappenapparat) in allgem. u. spez. pathol. dann pathol. anat. Hinsicht u. in Bezug auf Klinik, zu.

Er diagnostizierte zum erstenmal ein Aneurysma der Scheidewand im r. Vorhof bei einem angeborenen Herzfehler. (Z. klin. Mediz. 121. 1. u. 2. H. 1932) Ferner 2 path. anat. Befunde (Wien. med. Wschr. 1932. Nr. 14). (*Rokitansky* Erinn. schrift.) u. Frankf. Z. Path. 46. 358 (1934).

Zwei grosse Arbeiten warten auf die Drucklegung:

Über wahre Muskelhypertrophie (in welcher noch nach 3-4 Dezennien mikrosk. Controllen gemacht werden konnten) und das grosse Standardwerk über *Herzaneurysmen.*

STAATS SPITAL, SPLIT (SPALATO) JUGOSLAVIEN



JAKSA RACIC

Dr. Jaksa Racic, geb. 5. VIII. 1868, in Vrbanj, Insel Hvar (Lesina) Dalmatien, jetzt Jugolavien.

Absolvirte das Gymnasium in Split mit Auszeichnung. Machte die mediz. Studien in Innsbruck, Prag (Praha) und Graz.

Wurde promoviert am 16 Juni 1900 an der mediz. Fakultät in Innsbruck "sub anspicus Imperatoris" da er in allen Prüfungsgegenständen 24 mal die

Klassifizierung "ausgezeichnet" erhielt. Im Jahre 1904 eröffnete er in Split ein neuzeitlich eingerichtetes Sanatorium für chirurg. Erkrankungen. Seit dem Jahre 1914 Primärarzt und Direktor des Staatsspitales in Split. —Daselbst Chefchirurg.

Er veröffentlichte mehrere Arbeiten über den Echinokokkus und Urolitiase in der "Zeitschrift für urologische Chirugie"; Zeitschrift für Urologie"; "Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie"; "Urologia" Venedig; "The Urologic and Cutaneous Review" St. Louis. "Lijecnicki Vjesnik, Zagreb" etc.

Am 27 Juni 1937 promoviert zum Doctor der Medizin "Honoris causa" an der Universität Göttingen (Deutschland). War vier und einhalb Jahre Bürgermeister der Stadt Split, und gründete in der Nähe der Stadt Split einen prachtvollen Park dicht bewaldet mit 300 Hektar Pinus halepensis, Pinus Nigra, Pinus pinea, Cypressus pyramidalis, Cedrus Atlantica, Cedrus Libani etc.; -mit 24 Kilom. Automobilstrassen, monumentalen Treppen Aussichtsterassen: -alles dies auf einem 175 Meter hohen Hügel, an der Westseite der Stadt, -der früher ein ödes, steiniges Karstgelände war: "Marjan" genannt. Heute ist dieses grossartige Park eine Sehenswürdigkeit Jugoslaviens, und eine Stätte seelicher und körperlicher Erholung für die Stadteinwohner, von unschätzbarem hygienischen Werte und esthetischer Bedeutung. Die schönste Promenade auf dem Marjan trägt den Namen "Sperweg Dr. Jaksa Racic".

Der ganze Marjan ist heute bewaldet, und stellt ein Pionierwek und ein Beispiel dar für die Möglichkeit der Aufforstung des ganzen trostlos-öden dalmatinischen Karstgeländes.

Trotz seiner vorgerückten Jahre widmet sich Dr. Racic auch heute voll und ganz seinem erhabenen ärztlichen Berufe und seinem lieben "Marjan". Am "Marjan" in einem versteckten Winkel baute er eine bescheidene Grabstätte für sich und seine edle Lebens-und Seelengefährtin, welche sich ganz einem Asyle für verlassene Kinder widmet.

H. Dr. Jaksa Racic, erhielt folgende Auszeichnungen:

Jugoslavien:

Orden des heiligen Sava III: II un I Klasse
Orden Karagjorgje-Stern, IV Klasse.
Orden des weissen Adlers V und IV Klasse.
Orden der jugoslavischen Krone II Klasse.

Frankreich:

Ritter der Ehrenlegion.

Böhmisch-Slovakische Republik:

Kommandeur des weissen Löwen.

Polnische Republik:

Kommandeur des Ordens Poloni restituta.

Königreich Rumänien:

Kommandeur der Rumänischen Krone.

Dr. Jaks Racic ist Ehrenmitglied des Jugoslavischen Ärztlichen Vereins; Ehrenmitglied des Vereins für Kreatien, Slavonien und Medjumurje.

Korrespondierend. Mitglied der "Societa-italiana di urologia". Korrespond. Mitglied der "Wiener urologischen Gesellschaft".

EIGENE ERFAHRUNGEN ÜBER DEN ECHINOKOKKUS
AUF GRUND VON 354 OPERIRTEN FALLEN.

Von Dr. Jaksa Racic, Chefchirurg und Direktor des Staatsspitales in Split, Jugoslavien.

Nach einem Vortrage in der freien ärztlichen Vereinigung in Split.

Nebst den zwei berüchtigten Hauptübeln durch welche die ganze Menschheit pandemisch bedroht und gezehntet wird, sowie der Malaria, die endemisch manche Gegenden auch unseres engeren Heimatlandes heimsucht, und ihren Tribut an Menschenleben fordert, laborirt unser Volk in Dalmatien ausserdem noch an zwei weiteren, endemischen Erkrankungen: dem cystischen Echinokokkus und der Urolitiase, welche seine Arbeitskraft schwer beeinträchtigen, und zahlreiche, daran leidende Patienten dahinraffen.

Mit dem ersten der beiden Landesübeln, — dem Echinokokkus, — beginnend, will ich Sie mit weitläufigen, anmassenden Erläuterungen und allgemein bekannten Tatsachen verschonen: — Ihnen vielmehr auf Grund von 354 in unserem alterthümlichen Spitale seit dem Jahre 1914 operirten Fällen, die Eindrücke und die Ergebnisse meiner persönlichen Erfahrung in gedrängter Form vorlegen und auseinandersetzen.

Diese relativ hohe Zahl von Echinokokkusoperationen würde, — mit den in den übrigen Krankenhäusern Dalmatiens vorgenommenen addirt, — eine ganz stattliche Höhe erreichen. Weitaus grösser ist jedoch die Zahl der an Echinokokkus leidenden Patienten welche eine Operation verweigern, oder deren Echinokokkus gelegentlich als Nebenbefund entdeckt wird, und endlich solcher die, — landesüblich, — eine ärztliche Hilfe überhaupt nicht in Anspruch nehmen. Wahrlich Gründe genug um die hohe volksgesundheitliche und soziale Bedeutung dieser ernstlichen heimatlichen Endemie nicht zu unterschätzen.

Biologisch stellt bekanntlich der Echinokokkus einen klassischen unversiegbaren Infektions-Ring dar. Die Dejekte der zahlreichen Hunde, die, vor-

nehmlich in unserem Hinterlande, fast in ihrer Gesammtheit Träger der Echinokokkentänie sind, verseuchen das Gras, das Gemüse, und die Gewässer, — oft der weitesten Umgebung, — wodurch das Schlachtvieh fast in seiner Totalität infiziert wird, und mit seinen finnenreichen Abfallsorganen neuen Stoff zur Infektion immer weiterer Hunde liefert. Die Schnauze und das Fell der Hunde, — das durch ihren Koth verseuchte und oft ungewaschen und roh genossene Gemüse, stellen ihrerseits die Hauptquellen der Infektion des Menschen dar. Und zufolge der Häufigkeit dieser Infektionen, haben wir Spitalsärzte uns angewöhnt bei jeder tumorartigen Bildung unklarer Natur, ob weich oder hart, glatt oder höckerig, empfindlich oder schmerzlos, der Körperdecke im weitesten Sinne oder den Innenorganen, vornehmlich dem Bauchlabyrinte angehörend, in erster Linie an Echinokokkus zu denken. Und trozdem erlebten wir gar manches Mal bei der Operation die Überraschung, statt des vermeintlichen Lipoms oder Fibroms, eines Gallenblasenempyems, eines Magenkarzinoms und dergleichen mehr, doch einen Echinokokkus vorzufinden.

Ungeachtet dieser unseren allgemein-diagnostischen Einstellung liessen wir selbstredend kein Mittel ausser Acht das uns einer exakten Diagnose näher bringen hätte können. Wir übten daher in jedem verdächtigen Falle die intrakutane sowohl als auch die Komplementbindungsreaktion, die uns beide, — vornehmlich die letztere, — gute, keineswegs jedoch, auch in den scheinbar geeignetsten Fällen, gauz verlässliche Resultate lieferten. Weitaus weniger verlässlich erwies sich uns die Eosinophilie der weissen Blutzellen. Das Hydatidenschwirren konnten wir nur in 4 % unserer Fälle, — oft allerdings mit klassischer Deutlichkeit, nachweisen. Bei den im rechten Leberlappen, nahe seiner Konvexität entwickelten Cysten gab uns die radiologische Untersuchung oft wertvolle topisch-diagnostische Anhaltspunkte. Eine diagnostische Probepunktion wurde von uns, aus den wohlbekannten Gründen, absolut niemals vorgenommen.

In dieser unerquicklichen Unsicherheit hat uns der geübte ärztliche Blick un die durch eine lange Erfahrung gewonnene Urtheilsfähigkeit — oft über manche diagnostische Schwierigkeit hinweggeholfen.

Die Leber trägt auch bei unserer operativen Echinokokkusstatistik den Löwennantheil aller operierten Fälle, mit einer Häufigkeit von 68 %, mithin im ganzen 241 Fälle. Es folgt in absteigender Häufigkeitsskala die Lunge mit 21 Fällen, 6 %, die Niere, mit 16 Fällen 4 %. Alle die übrigen Organe sind mit 76 operirten Fällen vertreten. Es soll jedoch hervorgehoben werden, dass die Häufigkeit der von uns beobachteten Lungenechinokkusfällen insgesamt circa 12 % beträgt. Manche Patienten, nämlich, verweigerten die ihnen vorgeschlagene Operation, — den anderen wurde zufolge der ungünstigen Lokalisation

un der geringen Grösse der Cysten vorläufig ein operativer Eingriff abgeraten.

Während sich die Operation eines solitären, unkomplizierten Leberechinokokkus als ein einfacher und sicher Eingriff gestaltet, erfordert oft seine Multiplizität, die Vereiterung, sowie der Sitz desselben an der Leberkonvexität, mit der zwingenden Notwendigkeit eines transpleuralen Vorgehens, — namentlich wenn die Cyste mit einem mehrere Centimeter dicken Mantel Leberparenchyms umschlossen ist, — eine gute Technik und eine reiche operative Erfahrung.

Von den freien Cysten des Peritoneums, des Gekröses und des Netzes, — der gestielten Cysten der Unterfläche der Leber abgesehen, — welche grundsätzlich immer zu extirpiren sind, wurde von uns die alte, gute Marsuplialisation, mit möglichst weitgehender Resektion der zugänglichen Pericystentheile, als unser Operationsverfahren der Wahl systematisch und stets einzeitig, mit dem besten Erfolge durchgeführt.

In gedrängter Kürze will ich den Gang einer auf meiner Abtheilung methodisch geübten Leberechinokokkus-Operation schildern. Mit einem möglichst kleinen, je nach der Lage des Falles: Längs — oder Schrägschnitte auf der Höhe der nachgewiesenen Geschwulst, wird das Peritoneum eröffnet, und das Gebiet der vermeintlichen Cyste, das fast immer ohne irgendwelche Verwachsungen frei zu liegen pflegt, gut zugänglich gemacht. Die Wundränder werden in ihrer ganzen Ausdehnung und Dicke mit nicht entfetteten und verlässlich fixierten, sterilen Tüchern geschützt. In allersorfältigster Weise wird nun mit randgenähten, ebensolchen Gazetüchern der ganze spaltförmige Raum zwischen der vorderen Leberfläche und dem Parietaiperitoneum verlässlichst abgedichtet, wofür oft bis zu 12 und mehr mittelgrosse Gazetücher verwendet werden müssen. Dies stellt, — ich möchte sagen, — den wichtigsten und verantwortungsvollsten Operationsakt dar. Nach dem positiven Ausfalle der Probepunktion, wird nun mit einem mässig dicken Troikart die Cyste punktiert, und die Echinokokkusflüssigkeit /oft bis3-6 und mehr Liter/ durch einen mit dem Troikart luftdicht armirten Gummischlauch in eine oder mehrere sterile Glasflaschen/ zu Antigenherstellung/ abgelassen. Sobald die Cyste zu kollabieren und die Leber zurückzusinken beginnt, wird selbstredend jede noch so verlässliche Tamponade unsicher. Die Leberoberfläche wird daher sofort rechts un links vom Troikart mit Kugelzangen angehackt und mässig kräftig, oft ohne Schwierigkeit bis über das Hautniveau vorgezogen Fliesst keine Flüssigkeit durch den Schlauch mehr ab, so wird, — falls der darüberliegende Leberüberzug dünn, oder bindegewebig verdickt erscheint, der Troikart entfernt und die durch ihn gesetzte Öffnung mit Scheerenschlägen nach oben und unten erweitert, die Schnittränder mit grossen Klemmen gefasst, und über die Hautebene vorgezogen.

Mit hydrophyler Gaze wird die Höhle vollständig trockengelegt, die Muttermembran beseitlgt, und nun erst die Tamponade entfernt worauf die Pericystenwand, das Parietalperitoneum und sämmtliche Weichtheile der Bauchwand im Bereiche des Schnittes mit Seidenumsäumungsnähten an die äussere Haut fixiert werden, nachdem vorher die Pericystenhöhle durch Extirpation ihrer zugänglichen Wandtheile nach Tunlichkeit verkleinert wurde. Nun wird die Pericystenhöhle mit dem Finger genauestens abgesucht. Eventuelle Vorbuchtungen ihrer Wand, oder solche Stellen die eine deutliche Elastizität aufweisen, werden probepunktirt, mit dem Troikart entleert, die Wand dieser Schwestercyste inzidirt, ihre Muttermembran entfernt und die Höhle trockengelegt, die Inzisionsränder mit langen Klemmen emporgezogen, und, — ohne dadurch den freien Abfluss aus der ersten Pericystenhöhle wesentlich zu behindern, — an die Hautränder mit Seidennähten fixirt. Oft wurden von uns auf diese Weise 3-4 Cysten versorgt. Die Höhle wird endlich mit Xeroformgaze locker tamponirt und drainirt. Wenn angängig wird der Operationsschnitt etagenweise bis auf 3-4 Centimeter Länge verkleinert.

Entleert sich die Cyste durch die Troikartpunktion nur unvollständig oder gar nicht, so liegt hierfür der Grund fast ausschliesslich in einer oft enormen Anzahl von Tochter-Enkel-etc. Blasen. In solchen, gar nicht so seltenen Fällen, wird die Leberoberfläche mit Kugelzangen verlässlich fixirt, emporgezogen, und die Vorderwand der Cyste mit spitzem Skapell ausgiebig gespalten. Es stürzen nun, oft in unglaublicher Zahl und Menge ,die inliegenden Blasen — von Hühnerei bis Hirsekorngrösse herab, — aus der Cyste heraus Durch Klemmen werden die Pericystenränder bis zum Hautniveau emporgezogen, und die Höhle durch Druck, stumpfe Löffel und Löffelzangen möglichst vollständig entleert, und wie oben beschrieben weiter verfahren.

Liegt jedoch über der vermeintlichen Cyste unverändertes Lebergewebe vor, und ergibt die Probepunktion dass das die Cyste bedeckende Leberparenchym mehrere Centimeter Dicke beträgt, so soll der Troikart, nach Abfliessen des Echinokokkusflüssigkeit ja nicht entfernt werden. Derselbe wird vielmehr "in situ" vorerst mit dem Griffe kaudalwärts stark gesenkt, und die sich dadurch anspannende und vorwölbende obere Leberhülle mit dem Elektrokoagulationsmesser oder dem Thermokauter bis zur weisslichen, resistenten Pericystenwand inzidiert. Der Troikart wird nun kephalwärts gesenkt, und in gleicher Weise der sich verwölbende untere Leberüberzug inzidiert. Es folgt erst jetzt die breite Eröffnung der Pericyste mit der üblichen Ausräumung und Versorgung der Höhle. Befolgt man diese unscheinbare Vorsichtsmassregel nicht, so läuft man Gefahr bei der Inzision der die kollabirte Cyste bedeckenden, oft mächtigen Parenchymschichte, in die Cystenhöhle gar nicht mehr zu geraten.

Ist nun dieses Unglück aber doch geschehen, soll die Leber mit langer Sucherei und weiteren, immer tieferen Inzisionen Leber verschont, und der Patient überflüssigen und oft abundanten Blutverlusten nicht ausgesetzt werden. Die Inzisionsränder der Leber sollen vielmehr, zart und vorsichtig, an das Parietalperitoneum mit Nähten fixirt, und die Operation abgebrochen werden. Die Tamponade der Leberinzisionswunde wird nach 10-14 Tagen entfernt, — und der positiven Probepunktion folgt eine abermalige Troikatentleerung, der sich inzwischen reichlich angesammelten Cystenflüssigkeit, und endlich die Inzision der Pericyste selbst unter Führung des in der Cystenhöhle noch liegenden Troikarts, — genau wie vorher beschrieben.

In keiner Weise abweichend stellt sich der Gang des Eingriffes bei den vereiterten Cysten. Es wurde von uns in sämmtlichen, keineswegs seltenen, derartigen Fällen, — eine absolut verlässliche Abtamponirung des Peritoneums vorausgesetzt, — eine ganz sichere Verhütung jedweden Unglücks erreicht, und jede Infektion des Peritoneums mit aller Sicherheit vermieden. Dank der strikten Befolgung dieser Vorsichtsmassregeln wird ebenso wie sie die Verhütung einer Infektion gewährleistet, auch die Gefahr einer Keimaussaat, oder das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen mit aller Sicherheit vermieden.

Aus meiner Erfahung reifte nun die Überzeugung aus dass diese unsere offene Behanldungsmethode mit allen den sonst geübten geschlossenen Operationsverfahren im grossen und ganzen jeden Vergleich aushalten kann, wohlgemerkt, unter den folgenden Bedingungen und Voraussetzungen.

Ebenso wichtig, nämlich, wie die korrekt durchgeführte Operation selbst, hat unbestritten die ihr folgende Nachbehandlung zu gelten, deren Fehler dieses sonst segensreiche Operationsverfahren vielfach in Misskredit geraten liessen. Die seltsame Tradition die sich in der operativen Echinokokkus-Literatur hartnäckig erhalten hat, wonach die Patienten durch diese Operationsmethode den Gefahren einer langwierigen, oft monatelangen, erschöpfenden Eiterung ausgesetzt werden, und der sogar 15-20 % sämmtlicher Fälle erliegen sollen, — entbehrt nach unserer Erfahung jeder Grundlage, — ist vielmehr als ein strafbarer Schlendrian zu bezeichnen. Eine streng aseptisch durchgeführte Operation, und ein "fingerloses" gewissenhaftes Vorgehen während der Nachbehandlung können und müssen jede noch so grosse Echinokokkuscyste bis zur vollkommenen Heilung ganz aseptisch erhalten. Selbst bei den primär vereiterten Echinokokkuscysten gelingt es durch reizlose Spülungen und ein aseptisches Vorgehen, der Eiterung bald Herr zu werden, und den Fall einer ungestörten, relativ raschen Genesung zuzuführen.

Bei unseren Echinokokkuspatienten wird der erste, gründliche Verbandwechsel am 8-10 Tage vorgenommen, wobei die bereits lebhaft granulierende,

gefaltete Innenwand der Pericyste in grösserer Ausdehnung verklebt zu sein pflegt: — was das reinste Naturverfahren Bobrovs, und die idealste Kapitonnage Delbets darstellt. Gleichsam eine weise, sichere, jeder Gefahr entbehrende Naturtechnik. Es kann daher diese unsere offene Behandlungsmethode, unter den genannten Voraussetzungen, mit allen gerühmten geschlossenen Operationsverfahren jeden Vergleich aushalten.

Unsere Patienten pflegen, je nach der Grösse der Cyste, binnen 6-10 Wochen unter bedeutender Zunahme des Körpergewichtes und in blühendem Allgemeinzustande, mit fester Narbe das Krankenhaus zu verlassen.

Anders jedoch stellt sich der Verlauf bei einer laschen Durchführung der Aseptik während der Nachbehandlung. Ich hatte anderswo Gelegenheit Echinokokkus-Patienten zu sehen welche während der Nachbehandlung bis zum Skelette abgemagert, hochfiebernd, ein schweres und recht trauriges Bild darboten, und an monatelang fiebernde chronisch septische Patienten erinnerten, und oft einem abundanten, langwährenden Gallenflusse oder einer profusen Nachblutung erlagen. Wahrhaftig kein Wunder wenn die eitrige Einschmelzung und Abstossung der Pericyste, dieser weisen, natürlichen Abschlussbarriere gegen das Blut-und Gallensystem, den genannten üblen Zufällen Thor und Thür öffnen, und manchen Unglücksfall verschulden. Während unserer zahlreichen Nachbehandlungen hatten wir derartige, schwere Zufälle nicht zu beklagen.

Die angebliche Gefahr der Rezidive die nach den neuesten Untersuchungen der bekannten russischen Echinokokkologen Massalinitov, Napalkov und Keropian aus der Tatsache erwachsen soll, dass in der fibrösen Echinokokkuskapsel Parasitenelemente enthalten sind, die einer ungestörten Vermehrung fähig sind, und zu neuen Cysten sich entwickeln können, finden in unseren Beobachtungen und operativen Erfahrungen keine Bestätigung. Das sogenannte Rezidiv eines mit der Methode der Marsupialisation zur Heilung gebrachten Echinokokkus gehört bei uns zu den Seltenheiten, und ist in 3 % unserer Fälle zu verzeichnen. Das gelegentliche Vorkommen der Rezidive findet wohl andere, näherliegende und plausiblere Erklärungen. In den meisten Fällen bestand nämlich sicher zur Zeit der ersten Operation eine oder mehrere andere Echinokokkuscysten des nämlichen Organes, die bei der Operation übersehen wurden, — oder zufolge ihrer Kleinheit überhaupt nicht erkannt werden konnten. Eine Multiplizität der Cysten, vornehmlich solcher der Leber, ist leider keine Seltenheit um war in circa 20 % unserer Fälle zu entdecken. Die Häufigkeit solcher multiplen Cysten steigt selbstredend mit der wachsenden Erfahrung und der operativen Fertigkeit und Gründlichkeit ganz bedeutend, wodurch offenkundig auch die Zahl der sogen. Rezidiven sinken muss.

Abgesehen endlich von der Annahme einer exogenen Proliferation, wäre die Möglichkeit eines sogenannten Rezidivs auch durch die bekannte sekundäre Keimaussaat auf dem Blut-oder Lymphwege zu erklären, ohne die Ursache derselben in den Parasitenelementen der fibrösen Kapsel suchen zu müssen. Unsere als Einzelcysten beobachteten Organrezidive waren durchwegs ihrer Lage nach von der vorerst operirten Cyste räumlich weit entfernt aufgetretenen Echinokokken. Die im Bereiche des ersten Operationsfeldes aufgetretenen Rezidive waren ausnahmslos metagenetisch zur Entwicklung gelangte, sekundäre, meistens multiple Wundimplantate.

Die der Marsupalisation in die Schuhe geschobene grössere Herniengefahr gegenüber den geschlossenen Behandlungsmethoden hat für unsere Fälle keine Gültigkeit. Mit der steigenden operativen Erfahrung kamen wir mit immer kleineren Schnitten aus, welche nach der Heilung eine fast runde, sternförmig-radiäre, absolut feste, unnachgiebige Narbe darstellen.

Sich selbst überlassen gehen die Echinokokkuskranken, mit verschwindenden Ausnahmen, einem sicheren, traurigen Ende entgegen. Die erstaunliche Erduldung auch der grössten Beschwerden seitens der Patienten der ärmeren Bevölkerung, und ihr stoischer Fatalismus führt sie gar oft erst im Stadium einer irreparablen Cholämie, oder in einem terminal septischen Zustande zum Arzte, als bereits jedes hilfsbereite menschliche Zutun sich als nutzlos erweist. Aber auch in den weitaus zahlreicheren alltäglichen Fällen stellen die relativ häufige Multiplizität der parasitären Ansieldlung in einem oder mehreren Organen zugleich, sowie die recht häufige Vereiterung der Cysten schwere Komplikationen dar, welche zur Trübung der operativen Prognose ganz bedeutend beitragen, und eine 15 prozentige postoperative Mortalität verschulden. Die nicht vereiterten, solitären Cysten, vornehmlich solche der Leber, stellen ein recht dankbares Feld chirurgischer Tätigkeit dar, und haben keine grössere Sterblichkeitsgefahr als irgend ein anderer, einfacher Eingriff an den Bauchorganen zu verzeichnen.

Es dürfte vielleicht nicht unangebracht sein wenn ich mit wenigen kasuistischen Mittheilungen zu bekräftigen versuche wie dieses parasitär-endemische Landesübel kein Organ des menschlichen Körpers verschont, und wie dasselbe anderseits oft den Charakter einer unaufhaltsamen Progressivität und einer seltenen Bösartigkeit mit umfangreichen Gewebzerstörungen, an sich trägt. Zum Beweise dessen mögen folgende zwei seltenen Fälle schwerer Beckenechinokokkose dienen. Beim ersten Fälle zeigt das Röntgenbild die infiltrirende Form der Knochenechinokokkose der rechten Beckenhälfte, mit zentral und pelvin vorgeschobenem Oberschenkelkopfe, — gleichsam einer pathologischen, zentralen

Luxation des Femurs. Dieser Fall wurde uns vom Primarius Dr. Rismondo zur radiographischen Untersuchung überwiesen. /*Bild 1.*/

Beim zweiten Falle entdeckte das Radiogramm die gewaltige Zerstörung eines ganzen Skelettgebietes, wobei die eine Beckenknochenhälfte fast bis auf den letzten Rest in eine aufgetriebene zystische Masse umgewandelt ist, — und die Eindrückung der erweichten seitlichen Beckenknochenwand zu mehrfachen Scham-und Sitzbeinbrüchen, — und die Körperbelastung zu einem Oberschenkelschaftbruche führte. Dieser Fall stellt die typische zystische Form der Knochenechinokokkose dar. /*Bild 2.*/ Beide Patientinnen sind ihrer schweren Erkrankung erlegen: — das gemeinsame traurige Schicksal aller derartigen verzweifelten Fälle. Genaueres über diese beiden Fälle wurde vom Verfasser im Band 161 Heft 3 "Bruns'Beiträge zur klinischen Chirurgie" am 4. April 1935 berichtet.

Zum Schlusse will ich noch, auf Grund von unzweideutigen Radiogrammen, einen Fall von Nierenechinokokkus mittheilen der in der bisherigen Fachliteratur einzigartig dasteht, und durch die uns zur Verfügung stehenden zeitgemässen Hilfsmittel mit absoluter Sicherheit diagnostizirt werden konnte. Sonst stellen bekanntlich alle Tumorbildungen der Niere recht schwierige diagnostische Probleme dar. Ihre respiratorische Verschieblichkeit, ihr noch so deutliches Ballotiren und Andrängen an die Rückenmuskulatur, das Lageverhältnis zum Kolon, — die palpatorische Albuminurie, die Funktionsprohen, die radiographisch nachweisbare Ureterverdrängung, und die Ergebnisse der Kontrastfüllung sind nicht im Stande alle die topisch-diagnostischen Schwierigkeiten zu beheben. Eine stärkere Ureterverdrängung soll allerdings stets den Verdacht der Zugehörigkeit des Tumors zur Niere erwecken /Radiogramm des Stanicic Marijan, 22 J., Bast-Makarska. /*Bild 3.*/ Man soll jedoch in den Fehler nicht verfallen aus der Ureterverdrängung die Tumorzugehörigkeit zur Niere, oder zu einem retroperitonealen Organe überhaupt prinzipiell anzunehmen. Auch intraperitoneale Tumoren, beispielsweise solche der Leber, vermögen, — wenn ihre Entwicklung vornehmlich nach hinten zu erfolgt, — derartige Ureterverlagerungen hervorzurufen, wie dies das Radiogramm der Patientin Strujic Iva, 23 J.: aus Krusvar wiedergibt, /*Bild 4.*/ bei welcher der lumbale Schnitt einen Leberechinokokkus entdeckte.

Dem Nierenechinokokkus haftet ausserdem noch die Schwierigkeit der Bestimmung der parasitären Natur des Tumors an, welche weder durch die Intrakutan-und- und Komplementbindungsreaktion, noch durch den Nachweis einer stärkeren Eosinophilie mit Bestimmtheit zu beheben sind. Die Hauptzahl unserer 16 operirten Nierenechinokokken konnten allerdings mit grosser Wahrscheinlichkeit als solche diagnostizirt werden. In 5 Fällen jedoch entpupp-

ten sich die vermeintlichen Echinokokken der Milz, beziehungsweise des linken Leberlappens als Echinokokken der linken Niere, deren transperitoneale Inangriffnahme doch zu einer glatten Genesung führte.

Angesichts der obwaltenden diagnostischen Schwierigkeiten erscheint der mit absoluter Sicherheit diagnostizierte Nierenechinokokkusfall der Marie Ivanica, aus dem bekannten Echinokokkennester Vinisce bei Trogir, um so interessanter und lehrreicher. Dank einer offenbar haarfeinen Verbindung der Echinokokkuscyste mit den obersten ableitenden Harwegen gelang es nämlich wiederholt dieselbe mit Abrodil retrograd zu füllen. Es ist auffallend dass in den Spaltraum zwischen der Pericyste und der Echinokokkusmembran stets eine grössere Menge des Kontrastmittels hineinfloss als in die zentralen Partien derselben. */Bild 5 und 6./* Die haarfeine Kommunikation der Cyste mit den ableitenden Harnwegen hatte offenbar ein kontinuirliches Absickern kleinster Flüssigkeitsmengen aus derselben zur Folge, wodurch das Sinken des Cysteninnendruckes eine Abdrängung der Muttermembran von der Pericyste bedingte. Dieser Spaltraum erschien nun, unaufklärbaren mechanischen Verhältnissen und Einflüssen zufolge, bei jeder retrograden Kontrastmittelfüllung, in den Radiogrammen bedeutend stärker gefüllt als der übrige Cystenraum. Die Operation bestätigte unsere Diagnose vollends. Ueber diesen einzigartigen Fall wurde vom Verfasser ausführlicher im Jahre 1934 im 28 Band, Heft 5 der "Zeitschrift für Urologie" berichtet.

Die vorliegende Wandtafel */Bild 7./* gibt die geographische Verbreitung unserer operirten Echinokokken wieder, welche sich in ganz Mitteldalmatien im grossen ganzen gleich zahlreich stellt. Die Erkrankung betrifft in gleichem Masse das Küstengebiet als auch die Inseln, und ebenso endlich unser Hinterland. Als besonders auffällige Echinokokkennester erscheinen die Insel Brac, die Umgebung von Trogir und Split, mit seinem Hinterlande: Muc, Sinj-Trilj, Imotski; sowie endlich das Küstengebiet von Makarska. Die Häufigkeit der Erkrankung deckt sich im allgemeinen mit der Unaufgeklärtheit und dem Kulturrückstande unserer Bevölkerung, dem Mangel an Begriffen der persönlichen Reinlichkeit und Hygiene, und der inigeren Convivenz derselben mit den Hunden: — Erscheinungen welche allen unseren Landstrichen leider in gleichem Masse eigen sind.

Weit mehr daher als von jeder noch so segensreichen operativen Tätigkeit ist in diesem unseren armen Lande von einer öffentlichen und individuellen Prophylaxe zu erhoffen. Mögen die bekannten populär-publizistischen Bestrebungen unseres hochverdienten Kollegen-Internisten Primarius Dr. Pericic recht zahlreiche jüngere Nachfolger finden, die das von ihm angebahnte Pio-

nierwerk eines segensreichen Samariterdienstes fortsetzen, ausbauen und zu einem trostvollen Ergebnisse führen mögen. Unser zuständiges Ministerium wird angesichts der Schwere einer solchen endemischen Geisel seinen kräftigen Beitrag zur Sanierung unserer sanitären Mängel sicher auch schenken wollen.

Split, Yugoslavien, 22 Januar 1938.

Eigene erfahrungen über
den Echinokokkus

Von Dr. Jaksa Racic

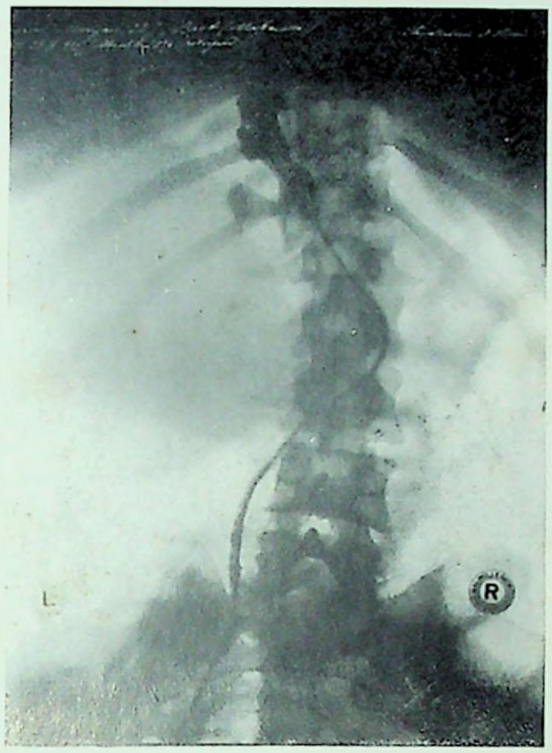


FIGURA N.° 1
Stanicic Marijan, 22 J.; Bast.
(Makarska)

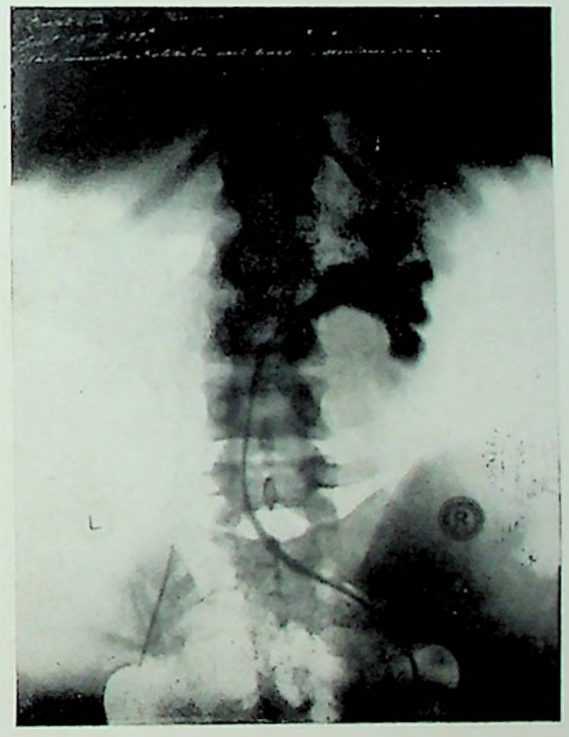


FIGURA N.° 2
Strujic Iva, 33 J.; Krunsvar
(Siny)

Von Dr. Jaksa Racic

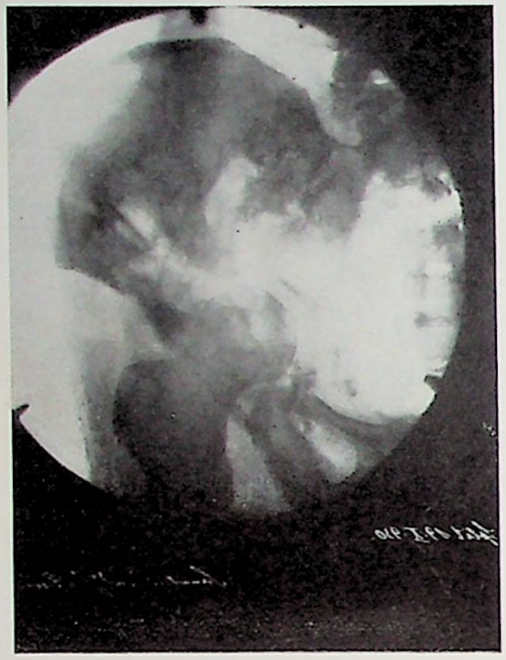


FIGURA N.° 3
Caljkusic Ana, 38 J.; Opanci
(Imotski)

Op. 1. X. 30.
(Infiltrierende Form des Beckenknochenechinokokkus)

FIGURA N.° 4
Drazic Paskva, 35. J.; Sitno.
Op. 31. VIII. 33.

(Kystische Form des Beckenknochenechinokokkus)

Eigene erfahrungen über
den Echinokokkus

Von Dr. Jaksa Racic

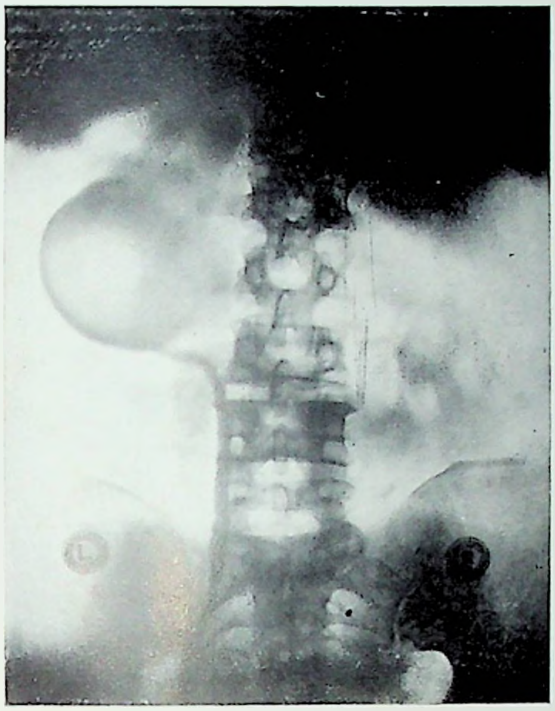


FIGURA N.° 5
Maric Ivanica, 43, J.; Viniscé
(Trogir-Trau)

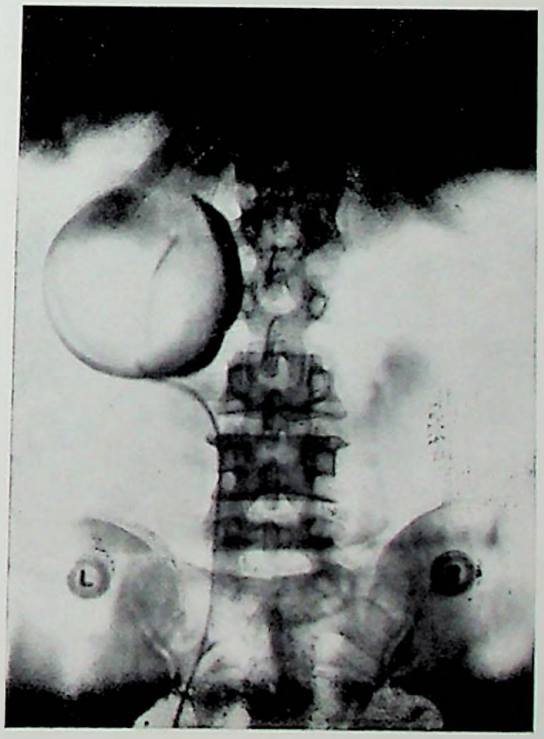
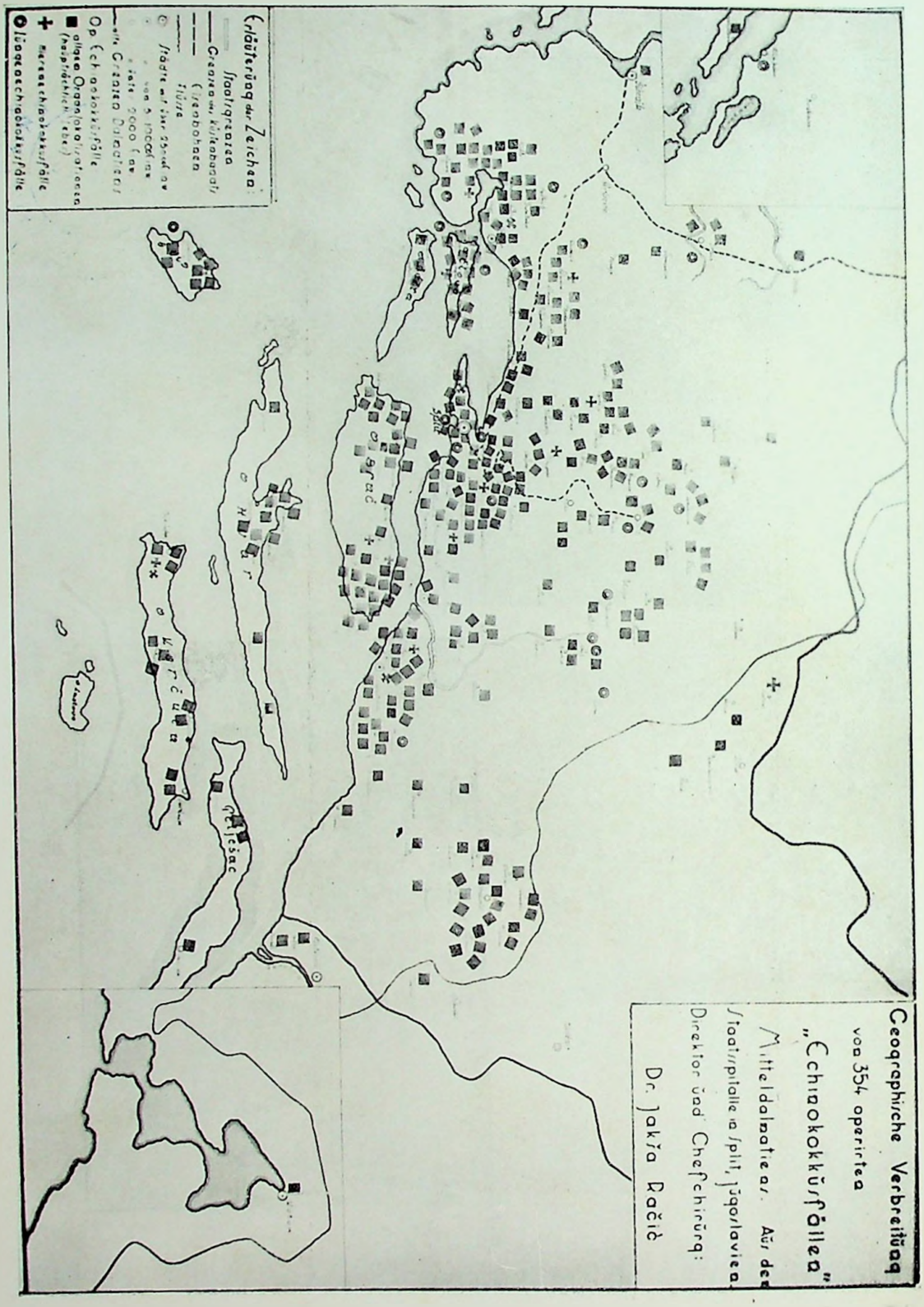


FIGURA N.° 6
Maric Ivanica, 43, J.; Viniscé
(Trogir-Trau)

Eigene erfahrungen über
den Echinokokkus

Von Dr. Jaksa Racic



SOCIÉTÉ DES NATIONS

SECTION D'HYGIÈNE

Genève, le 19 octobre 1934.

Mr. le Prof. V. Pérez Fontana, Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, Ministerio de Salud Pública. — Montevideo.

Monsieur et très honoré Confrère,

Comme suite à ma lettre du 13 octobre, j'ai l'honneur de vous envoyer ci-joint des chiffres relatifs à l'échinococcose relevés dans les publications officiellen de l'Islande et de l'Australie (État de Victoria), ainsi que de la Nouvelle-Zélande, seuls pays où cette infection est à déclaration obligatoire.

J'y joins en outre des données sur la mortalité aux Etats-Unis (1930 — dernière année de publication de ces chiffres) et en Angleterre (détail pour la période décennale 1911-20, publié en 1933).

Espérant que ces données vous seront utiles, je vous prie d'agréer, Monsieur et très honoré Confrère, l'assurance de ma considération distinguée.

D. Birnaa.
Service des Renseignements Epidémiologiques
et de Statistiques Sanitaires.

DECES DUS A L'ECHINOCOCCOSE (HYDATID DISEASE)

ISLANDE:

Année	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Cas	37	43	50	46	46	43	30	12	11	10	...
Décès	12	5	16	12	8	10	8	6	11	6	...

Source: "Public Health in Iceland", 1932, page 148.

VICTORIA (Australie):

Année	1915 à 1921		1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Cas	660	dans les hôpitaux	20	14	19	2	20	16	23	9
Décès	93		...	...	...	...	...	...	...	...

Sources: 1915-1924: "Fourth Report of the Commission of Public Health, Victoria", page 6.

1926-1933: "Health — Journal of the Department of Health of the Commonwealth of Australia".

NOUVELLE-ZELANDE:

Année	1930	1931	1932
Cas	52	59	37
Décès	15	12	15

Sources: *Cas*: "Report of the Director-General of Health of New Zealand" pour l'année terminée le 31 mars, 1933, page 13.

Décès: "New Zealand Vital Statistics", 1930, 1931, et 1932.

Note: Le signe (...) signifie que les données ne sont pas disponibles.

ETATS-UNIS D'AMERIQUE

(États du "Registration Area", y compris District fédéral).

Décès pendant l'année 1930:

Age	Tous Ages	0 - 14	15 - 19	20 - 24	25 - 29	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49
Sexe Masc.	10	0	1	1	0	0	1	3	0
" Fem.	12	0	1	2	1	1	1	1	1
Total	22	0	2	3	1	1	2	4	1

Age	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 - 79	80
Sexe Masc.	1	0	1	0	1	1	0
" Fem.	1	1	0	1	1	0	0
Total	2	1	1	1	2	1	0

Source: "Mortality Statistics 1930", pages 234 et 235.

ANGLETERRE ET PAYS DE GALLES:

Décès pendant la période décennale 1911-1920:

Age	Tous Ages	0 - 4	5 - 9	10 - 14	15-19	20-24	25-29	30-34	35 - 39	40 -44
Sexe Masc.	104	0	4	1	3	4	9	7	10	10
" Fem.	118	0	0	2	5	8	12	13	15	20
Total	222	0	4	3	8	12	21	20	25	30

Age	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80 - 84	80
Sexe Masc.	6	10	16	9	10	3	2	0	0
" Fem.	8	3	4	9	10	5	3	0	1
Total	14	13	20	18	20	8	5	0	1

Source: "The Registrar-General's Decennial Supplement, England and Wales, 1921", page 134.

UNIVERSITÉ D'ISLANDE

L' ECHINOCOCCOSE OSSEUSE

Par MATTHIAS EINARSSON — Reykjavik — Islande

A partir de 1905 j'ai opéré moi-meme 207 patients atteints de l'echinococcose, avec un total de 240 interventions chirurgicales. Des patients il y en avait six atteints de l'echinococcose osseuse.

Je sais, en outre, que feu le professeur G. Magnússon a opéré 214 patients avec un ensemble de 277 interventions chirurgicales. Voir: G. Magnússon, 214 Echinococcenoperationen (Langenbecks Arch. für klin. Chirurgie, vol. 100), et Læknablao, Reykjavik 1919: Fimtíu sullsjúklingar (50 malades d'echinococcose); aucun de ces n'était atteint de l'échinococcose osseuse. Enfin le docteur St. Matthiasson a Akureyri a opéré 41 malades d'échinococcose, aucun desquels n'était atteint de l'échinococcose osseuse.

II. En Islande on ne trouve que l'échinococcose hydatique, — on n'a jamais trouvé l'échinococcose alvéolaire.

III. J'ai opéré six malades d'échinococcose osseuse:

1 kyste hydatique du *trochanter major.*

2 Kystes hydatiques du *os sacrum.*

1 kyste hydatique du *os ilii.*

1 kyste hydatique du *columna vertebralis.*

1 kyste hydatique du *fibula.*

IV. Malade n.° 1 était une femme agée de 37 ans. *Opérée* en 1905. Des kystes hydatiques dans les muscles au-dessous du *trochanter* de la cuisse droite. *Opérée* en 1906. Des kystes hydatiques dans les muscles de la cuisse. Opérée encore en 1908. Une kyste hydatique de la grandeur d'une orange dans le *trochanter* droit (plein de vésicules filles) et d'autres vésicules dans les muscles du coté medial de la cuisse. *Osteoechinococcotomia* + drainage. La malade est

rentrée chez elle avec une fistule: sécrétion insignifiante. Est morte trois ans plus tard (*degeneratio amyloidea*), ayant éprouvé au cours de la période précédente une suppuration violente, excretion par intervalles de petites vésicules (suivant le rapport du médecin de son district).

Malade n.° 2 (1914) était une femme agée de 67 ans: dans *l'os sacrum* il y avait une vesicule de la grandeur d'une tête de nouveau-né, perforant *l'os sacrum*, d'un trou large comme trois doigts. *Echinococcotomia*: un grand nombre de vésicules filles. Au départ de la malade de l'hopital la fistule persistait. Morte de pneumonie deux ans plus tard: fistule toujours ouverte, sécrétion à peu pres nulle.

Malade n.° 3 était un homme agé de 53 ans. *Ech. ossis ilii*. Une grande kyste hydatique sous les *musc. glut.* *l'os ilii* étant perforé d'un trou large comme deux doigts. 1916 *echinococcotomia* + drainage. Pus fetide et une grande quantité de très petites vésicules filles. Mort six semaines plus tard, après une sécrétion purulente abondante et dans les derniers jours la fistule a émis de l'urine (*perforatio ureteris*).

Malade n.° 4 était un homme agé de 52 ans. *Echinoc. columnae vertebralis*. Paralysie totale de la partie inférieure du corps. Abcès sous les muscles contournant l'omoplate droite. *Retentio urinae totalis*. Diagnostic: *spondylitis c. a'sc. cong.* Ponction négative. Autopsie (3 semaines après le transport du malade a l'hôpital): *Echinoc. vertebr. thoracal.* ayant pénétré dans le canal médullaire et occasionné la compression totale de la moelle en même temps qu'elle s'est dilatée sous le muscle dorsal et l'omoplate; son contenu était environ un litre de vésicules filles minuscules (*sago*).

Malade n.° 5. *Echinoc. ossis sacri*. Opéré en 1918. *Echinococcotomia*; drainage. Contenu: eau de roche et des petites vésicules. La cavité dans l'os était de la grandeur d'un oeuf de canard. La fistule ne s'es guérit completement qu'en 1928. Opéré le 28 mars 1930. *Ech.* dans la moitié gauche de *l'os sacrum*. La cavité dans l'os était de la grandeur d'un oeuf de canard. Il a été minutieusement nettoyé (il contenait eau de roche et de vésicules filles), par la formaline et de la *Liqv. Carrel-Dakin*, ensuite tissu adipeux guérison *per priman*.

Opéré de nouveau le 30 septembre 1930. Ech. dans la partie supérieure droite de *l'os sacrum*. *Echinococcotomia*. La cavité était de la grandeur d'un oeuf de canard: il contenait du eau de roche et de petites vésicules filles. Fut nettoyé par *sol. formaldehydi*, ensuite *Liqv. Carrel-Dakin*, guérit *per primam*.

Malade n.° 6. Un homme agé de 65 ans. *Ech. fibulae*, suppurée et perforée. Le 16 mars 1932. Extirpation de la moitié supérieure du péroné avec le kyste. L'os s'était en grande partie dilaté et usé completement. La cavité était plein

de pus et de petites vésicules filles. Tamponnement y drainage guérit en trois semaines. Le malade est mort d'urémie le 20 avr.l 1932.

Il n'y a jamais eu de récidives, mais quelquefois il y a eu dans le même os plusieurs kystes plus ou moins dévéloppés qui, par conséquent, ne se sont pas fait voir en même temps.

Je n'ai jamais observé aucun signe de la formation exogene des vésicules filles dans les os.

Au sujet de ces malades rien n'a été publié spécialement, mais j'en ai mentionné 5 dans mon article ("Opérations d'echinococcose") paru dans le Læknablaoic, Reykjavik, aout-octobre 1923.

19/II - 1935.

NOTE: Ce memorandum, á été envoyée par le Prof. Einarsson a Mr. le Prof. O. Ivanissevich, qui très gentilment nous a permis sa publication.

V. P. F.

ACT OF THE ALTHING N.º 18|1890 RESPECTING TAX ON DOGS, ETC.

Collected by M. Einarsson

Art. 1. Every master of a house shall at his local parish meet each spring state to the parish clerk or the sheriff the total number of dogs in his house four months or older at the beginning of June, the same to be entered in the parish records, but at the parish meet in the autumn the number of dogs that have died during the summer shall be reported for deduction.

Art. 2. Should anyone neglect to report his dogs, or state their number inaccurately, or if his statement is considered suspicious, then the provisions of Arts. 5, 6 and 7 of the Act of July 12th, 1878, respecting specification of livestock for tithing purposes, shall apply.

Art. 3. Together with other tithing lists the parish clerk shall furnish to the sheriff a specification of dogs reported.

Art. 4. Any master of a house, farming more than one "landed hundred" in a rural district, shall pay for every dog in his house, older than four months, an annual tax of 2 krónur, while others shall pay a tax of 10 krónur. Each master of a house shall be responsible for the tax on such dogs as he has reported, but he shall be entitled to repayment from day-labourers, cottagers or other persons in an independent position for dogs in his house owned by them. Sheriffs shall collect this tax at census meets each year, for the first time at the census meets in 1891. In urban districts the tax shall accrue to the municipal fund, after, however, the sheriff has deducted from it each parish's contribution to the district fund, in so far as it may suffice for that purpose, any surplus to be handed over in cash by the sheriff to the poor law guardians.

Art. 5. It shall be the duty of anyone who has had an animal killed in which hydatid cysts were found forthwith to have the parts in which such cysts were discovered, including the heads of turnsick sheep, either burnt or else buried sufficiently deep in the ground for preventing dogs to reach them. Infringement of this provision shall be punishable by fines not exceeding 10 krónur, half of the fine to accrue to the person who revealed the offence, but the other half to the municipal or parish fund.

Art. 6. In consultation with the ditrict medical officer the district or municipal council may draw up regulations for the cleansing of dogs of tape-worm, the treatment of hydatid cysts found in carcases of sheep, and for taking such steps as may be deemed requisite for prevention of the hydatid disease, and, prescribing fines of from 1 to 10 krónur for infringements of such regulations. The cost of carrying out such measures may be defrayed out of the district or municipal funds.

Art. 7. Prosecutions for infringement of this Act shall be dealt with as public police cases.

ACT OF THE ALTHING N.° 8|1924

Empowering municipal and parish councils to restrict or prohibit the keeping of dogs in towns and villages

Art. 1. By the issuing of by-laws, which shall be subject to the approval of the Government, municipal and town councils are invested with the power of restricting or prohibiting the keeping of dogs in towns and villages. Such by-laws may enact fines for trespasses, which fines shall accrue to the local town or parish funds. Prosecutions for such trespasses shall be dealt with as public police cases.

These are the Acts of the Althing (Parliament), but in addition to these each parish or municipal corporation is enjoined to make its own sanitary by-laws, which prescribe further rules for the prevention of the hydatid disease, adapted to local circumstances.

Traslated from the Icelandic Statute Book, except the concluding note, the original of which is in Dr. Mathias Einarsson's own handwriting.

Snaebjörn Jónsson.

Reykjavik. Oct. 26/1934.

UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM

From Prof. J. SNAPPER

Dear Professor Pérez Fontana:

I have been greatly interested in the "Archivos Internacionales de la Hidatidosis", which you sent me. You may feel certain, that I will collaborate with you in every respect. With the same mail I send you a reprint of my two articles on Echinococcosis which I wrote nearly twenty years ago. At that time I was in Groningen in the North of Holland where the hydatid disease is very frequent Since 1917 I am in Amsterdam where this disease is only exceptional Therefore I have not been able personally to work on this subject since 1917 However after I could demonstrate the frequency of the hydatid disease in the North of Holland, two veterinaries, dr. Tenhaeff en dr. Ferwerda were commissioned by the Ministry of Health to investigate this question. On my request these two authors have sent to you already reprints of their very interesting publications.

You will see that they demonstrated also the *tænia echinococcus* in dogs in the counties of Holland where the disease is frequent. Lately they have been demonstrating the beneficial influence of the laws which have been introduced by the authorities, on the frequency of the disease. Since the time that the slaughtering of animals, especially of sheep, cannot be done without legal control, the number of cases of hydatid disease in cattle in Holland has been diminishing enormously.

There are still a lot of cases in human beings in the North of Holland. They probably have been infected before 1917. There are however already surgeons who think that also in human beings this disease is diminishing in the North of Holland.

As you have under care the statistical work on hydatid disease it might be

interesting for you to publish at the same time an extract of the work of dr. Tenhaeff and dr. Ferwerda. You can rely upon my complete collaboration.

Most sincerely yours.

Amsterdam, 9 Juli 1935.

REFERENCES

Echinococcuscysten bij den mensch. Geneesk. Bladen ut Kliniek en Laboratorium. 19 de Reeks. N.° III, 1916.

De verspreiding van de Echinococcus-ziekte in de Noordelijke Provinciën. Geneesk. Bladen nit Kliniek en Laboratorium, 19 de Reeks. N.° VII, 1917.

Beltrag zum Wesen der Verbreitung der Echinokokkus Krankheit, dargestellt nach den Erfahrungen der Ausbreitung dieser Krankheit in den nördlichen Provinzen Hollands. Krankheits Forschungs, Bd II, H. 2, 1926.

C. TENHAEFF & Dr. S. FERWERDA

Veterinar - Gesundheitsinspector in Leeuwarden

Leiter des Fleischbeschaudienstes in Harlingen

Professor Dr. Velarde Pérez Fontana. — Montevideo.

Dear Professor:

Prof. Snapper at Amsterdam (we were in co-laboration with him for years ago) informed me that you had asked him to send his publication on the Echinococcosis and he invited us to send one publication on the subjet to you.

I have the honor to send you under separate cover this publications, all on the hidatidosis. I have written down the Journal, wherein the reviews of some articles have been published.

My co-operator is Dr. S. Ferwerda at Harlingen veterinarian surgeon. We know that in Uruguay very much hidatidosis under the catlle, in the same way as we had here in Friesland (a province of the Netherlands) for some years ago.

Now the meat inspection laws has changed this, not only relative the catlle, but also relative the cases of human echinococcosis, as you will see from one publication. It contains much statiscal work.

We just present one report on the hidatidosis in Friesland to the Congress for Comparative Pathology 1936 at Athene and I will send you a copy as soon as have recieved the copies.

Professor Snapper also informed me that he had receiwed your very interesting Archivos and it will please us very much to receive Archivos. We appreciate very highly.

I have the pleasure, also in the name of Dr. Ferwerda, to be yours very glad to hear this.

I have the pleasure, also in the name of Dr. Ferwenda, to be yours very sincerly.

C. Tenhaeff.

Leeuwarden. — Holland, July 5 th, 1935.

REFERENCES

Rapport van het onderzoek naar het voorkomen van Taenia echinococcus bij den hond in Friesland. — C. Tenhaeff en Dr. S. Ferwerda. (Rapport bezüglich Untersuchungen über das Vorkommen von Tænia echinococus bei Hund in der Provinz Friesland). Ref. Zeitschr. für Fleisch und Milch hygiene Jahrgang XXX, p. 276.

Mededeelingen van den Veeartsenijkundigen Dienst N.° 1, 30 Juli 1919.

Echinococcose van de nier Bij een tweejarig Kind. Tijdschwift voor Diergeneskunde. Deel. 58. Jrg 1931. Afl. 18. — C. Tenhaeff en Dr. Ferwerda.

De Vleesch keuringswet en de echinococcosis bij het in Friesland. Tijdschwift voor Diergeneeskunde. Deel 59. Jrg. 1932. Afl 3 . — C. Tenhaeff.

Vergelijkende statistiek omtrent de echinococcosis bijhet vee in Mecklenburg en Friesland en het gevaar van den heemhond als bron van infectie. — Tijdschr. v. Diergeneeskunde. Deel 61. Irg. 1934. Afl4. — C. Tenhaeff en Dr. S. Ferwerda. (Vergleichende Statistik der Echinokokkenkrankheit bei Tieren in Mecklenburg und Friesland und über die Gefahr des Hofhundes als Infektions quelle). Autorref. in Zeitsch für. Fleisch und Milchhygiene Jahrgang XLIV. 1934, p. 272.

De echinococcose in Friesland en haar bestrijding Verslagen en mededeelingen bereffende de volksgezondheit. November 1933. — C. Tenhaeff en Dr. S. Ferwerda. (Die Echinokokkenkrankheit in Friesland und ihre Bekämpfung). Zeitsch. f. Fleichund Milchhygiene Jahrgang XLII, 1934, p 263.

Die echinokokkenkrankheit bei den Haustieren. Referat für den 3 ten Internationalen Kongress für Vergleichen de Pathologie in Athen (15-18 Afril 1936). — C. Tenhaeff und. S. Ferwerda.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO

PROF. ORESTE CIGNOZZI

Nato a Palermo, da famiglia d'origine toscana, nel 1876, compiva gli studi universitari Jaureándose en lode in quella Universitá.

Fu quindi assistente primo negli ospedale, quindi nella clinica chirurgica di Palermo.

Passó poi alla clinica chirurgica di Bologna.

Fu per breve tempo chirurgo primario nell'ospedale di medicina (prov. de Bologna).

Lasciata temporaneamente la pratica per dedicarsi agli studi preferito fu assistente di anatomo patologica nell'universitá di Palermo dal 1906 al 1909.

Quivi conseguiva la libera docenza in Patologia chirurgica nel 1908.

Passato alla Clinica Chirurgica della Universitá di Siena nel 1909, vi rimase fino al 1910, epoca nella quale fu nominato per concorso chirurgo primario del N. ospedale de Grosseto.

Nel 1911 conseguiva a Siena la libera docenza di Clinica Chirurgica e Medicina operatoria.

Dal 1910 rimase costantemente nell'ospedale di Grosseto fino alla sua morte che avenne nel 1929.

LAVORI SULL'ECHINOCOCCOSI

L'echinococco epatico. Riforma Medica. Anno XXXVIII, N.° 21, 1922.

L'echinococco splenico. Archivio Italiano di Chirurgia. Vol. VI, Fas. III. Novembre 1922.

L'echinococco epatico suppurato. Riforma Médica. Anno XXXVIII. N.° 32. 1923.

L'echinococco renale. Archivio Italiano di Chirurgia. Vol. VIII, Fas. I, Settembre 1923.

L'echinococco delle ghiandole linfatiche del collo. Annali Italiani di Chirurgia. Anno II, Fas. 9, 1923.

Ictus anafilattico idatideo. Minerva Medica. Anno IV, 1924.

L'echinococco paravertebrale, Archivio Italiano di Chirurgia, 1924.

L'echinococco biloculare epatico. Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia. Anno V, N.° 2, 1924.

L'echinococco popliteo, Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia. Anno VI, N.° 5, 1925.

L'echinococco testicolare. Annali Italiani di Chirurgia. Anno IV, 1925.

Istogenesi, evoluzione ed esiti dell'echinococco epatico in rapporto alla terapia chirurgica. Lo sperimentale. Anno LXXIX, 1925.

Valore dell'intradermo reazione idatidea nell'echinococcosi humana. Annali Italiani di Chirurgia. Anno IV, 1925.

Pneumo-torace idatideo acuto di origine polmonare. Archivio Italiano di Chirurgia. Vol XV, 1926.

L'échinocoque de la rétro-cavité des épiplons (étude clinique). Revue de Chirurgie, 1924.

L'echinococco del lobulo dello spigelio occludente le grosse vie biliari. Lyon Chirurgical, XXII, 1925.

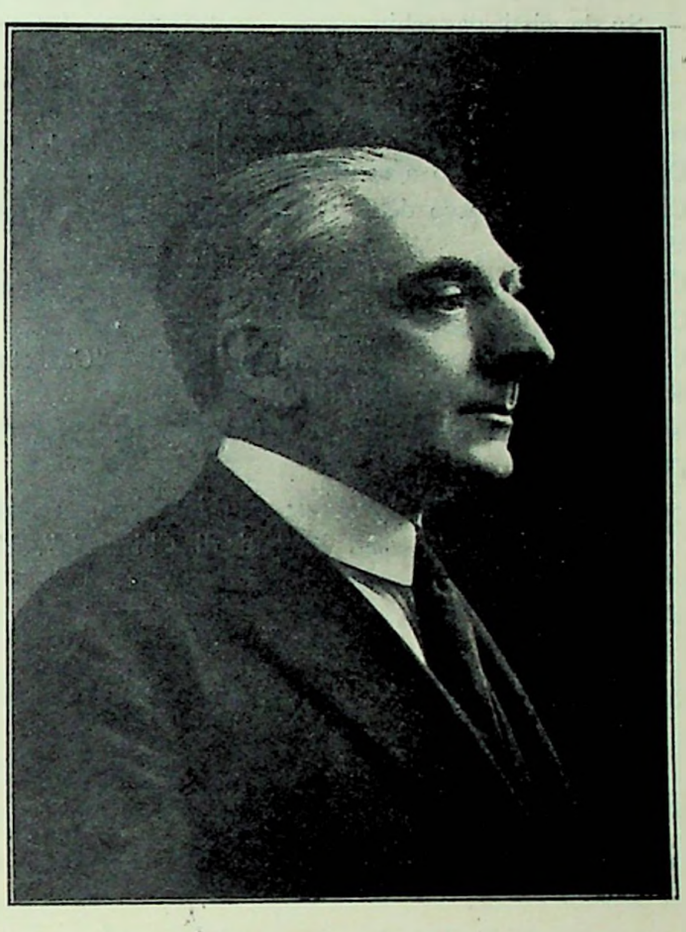
Recidiva o neoproduzione selle cisti da echinococco del fegato. Minerva Medica. Anno V, N.° 6, 1925.

Echinococco e tubercolosi della mammella muliebre. Lo sperimentale. Anno LXXIX, N.° 3, 1925.

L'echinococco polmonare. Lyon chirurgical, 1925.

———

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITA DI SIENA



Prof. GIUSEPPE BOLOGNESI

Dr. Prof. *Giuseppe Bolognesi*. Nato a Bologna (Italia) nel 1879. Laureato in Medicina e Chirurgia a Bologna nel 1904.

Assistente nell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Bologna (Direttore Prof. G. Martinotti) dal 1904 al 1907.

Assistente alla Clinica chirurgica della R. Università di Modena (Direttore Prof. V. Remedi) nel 1907-1908, nel quale ultimo anno divenne Aiuto alla

" — Echinococcus cysten des Mediastinums. — "Zentr. f. Chirurgie". 1935.

" — Rottura spontanea di una ciste idatidea epatica nel duodeno. — "Soc. Tosco-umbra di chirurgia" e "Riforma Medica". 1935-36.

" — Su le cisti da echinococco. — "Archivos Internacionales de la Hidatidosis". 1936.

Redi. — A proposito di un nuovo metodo di cura operatoria delle cisti da echinococco del polmone. — "Giornale del Medico Pratico". 1934.

Regoli. — Cisti da echinococco a sede rara. — "Policlinico-Sez. Pratica". 1924.

" — Cisti da echinococco delle ossa pelviche. — "La Pratica chirurgica". 1925.

" — Ciste da echinococco primitiva della tiroide. — "Annali Italiani di Chirurgia". 1929.

" — Ciste da echinococco retroperitoneale. — "Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia". 1930.

Carli. — Ciste da echinococco primitiva dell'omento. — "La Clinica Chirurgica". 1933.

Bonaccorsi. — Echinococco paravertebrale con invasione secondaria del canale midollare. — "Annali Italiani di Chirurgia". 1932.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITA DI CAGLIARI

LAVORI SULL'ECHINOCOCCOSI

ESEGUITI SOTTO LA DIREZIONE DEL PROF. ARMANDO BUSINCO

Prof. Armando Businco.

1. Su l'echinococcosi primitiva del cuore con multiple embolie. (Contributo anatomo-clinico. Considerazioni patogenetiche). Pathologica; N.° 315; 1922.
2. Su la patogenesi dell'Echinococcosi nell'uomo e negli animali domestici. — Rivista di Biologia; Vol. IX; fsc. 3°; 1927 (in collb. con R. Padronetti).
3. La profilassi dell'Echinococcosi. — Rinnovamento Medico; N.° 9; 1929.
4. Cisti da echinococco endocranica a genesi piale. — Policlinico; Sez. Pratica; 1933.
5. Esperienza e critica su la patogenesi della echinococcosi uniloculare o idatica. — Rass. Clinico-Scientifica I. B. I.; N.fl 11; 1933.
6. Esperienza e critica su la patogenesi della echinococcosi. (Patogenesi e note anatomo-cliniche sulla echinococcosi secondaria). — Rass. Clinico-Scientifica I. B. I.; N.° 8-9; 1937.

Giuseppe Scaglia.

1. Sull'Echinococcosi primitiva del cuore. — Soc. fra i Cultori Sc. Mediche e Naturali in Cagliari; luglio 1930.

2. Cisti echinococco del fegato apertasi nelle vie biliari. (Contributo patogenetico all'infezione delle cisti echinococciche del fegato). — La Riforma Medica; N.° 46; 1933.
3. Il pneumotorace artificiale nella cura della echinococcosi polmonare. — Arch. di Patologia e Clinica Medica; fsc. II.°; 1933.

Giulio Giunti.

1. Echinococcosi secondaria metastatica e broncogena dei polmoni. (Studio anatomico patogenetico). — Lo Sperimentale; fsc. IV.°; 1934.

Ottavio Businco.

1. Echinococcosi metastatica polmonare. (Contributo casistico, radiologico e patogenetico). Policlinico (Sez. Pratica); 1928.

Luigi Deneddu Francesco.

1. Echinococcosi dell'uomo e degli animali domestici in Sardegna. (Epidemiologia, Morfologia, Patogenesi). — Tip. San Bernardino; Siena; 1930.

Alessandro Cecchini.

1. Sulla diffusione dell'echinococcosi in Sardegna con speciale riguardo alla provincia del Littorio. (Saggio critico-statistico). — La Clinica Veterinaria; 1932.

Alfonso Ligas.

1. Sulla echinococcosi sperimentale. — Boll. della Soc. Ital. di Biologia Sperimentale; luglio 1937.

Antonio Pirodda.

1. Cisti echinococco endocranica suppurata (in otorroico cronico). — Rassegna Medica Sarda; N.° 1; 1937.

Mayo 9 de 1938.

CLINICA MEDICA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DE SORIA (ESPAÑA)
Director: Dr. CALVO MELENDRO

EQUINOCOCOSIS PULMONAR: ALGUNOS CASOS DE QUISTES HIDATICOS GRANDES Y SUPERFICIALES CURADOS POR VÓMICA

J. CALVO MELENDRO

En las publicaciones actuales, se leen las opiniones más contradictorias sobre las indicaciones del tratamiento quirúrgico en el quiste hidatídico del pulmón: a ello contribuye, sin duda alguna, el distinto concepto que los autores tienen sobre el valor curativo de la vómica. En general, nadie niega que la evacuación por bronquios vaya seguida en algunos casos de curación; igualmente es admitida la existencia de terminaciones fatales, pero la proporción entre una y otra posibilidad es lo que varía según el autor. Es cierto que casi todos aceptan la opinión sustentada por Dévé: es decir, curación en el 80 o 90 % de los quistes centrales y de pequeño tamaño; terminación fatal en la mayoría de los grandes y superficiales. Estos últimos, dice Dévé, reunen las condiciones más destavorables: gran talla contrastando con la exigüidad relativa de la fístula bronquial; presencia de una membrana madre voluminosa y consistente; espesor relativo de la adventicia; localización frecuente del quiste en uno de los polos inferiores con dificultad de su vaciamiento natural; existencia casi constante de una sínfisis pleural impidiendo el aplanamiento de la cavidad.

Ateniéndose a esta opinión, siguen su norma de conducta la mayoría de los médicos y cirujanos de todos los países. En España, se han manifestado en este sentido, que yo sepa, Lluesma Uranga, Ureña, Garelly, Arroba, Manuel Tapia, Delgado y de la Puente. Para otros autores españoles como Navarro Blasco, es muy frecuente la curación por vómica, recientemente publica cuatro casos en que así pasó, pero en el mismo trabajo emite la opinión de que los quistes superficiales cuya zona de emplazamiento está bien determinada son

tributarios de la cirugía. Madinaveitia ha publicado también casos de curación por evacuación bronquial. Son muchos, sin embargo, los que en nuestro país apenas creen en el valor curativo de la vómica. Podemos citar a Estella, Lezano, Blane y Fortacin, Fernández, Yruegas, Sixto, Hontan, este último autor, por ejemplo, dice: la curación del quiste por vómica es posible pero es de una gran mortalidad y expone a las infecciones de la bolsa quística. Los abcesos pulmonares, etc.". Por estas razones y por el peligro de determinar una diseminación broncógena no debe esperarse a la produción de la vómica. En otra ocasión, con motivo de una sesión en la Sociedad de Pediastría de Madrid, al referirse a un caso presentado por el doctor Carelly, felicita a este por no haber esperado a que el quiste se resuelva por vómica. Es perjudicial para el enfermo. Estella dice que la acción curativa cuenta con numerosas excepciones y encierra peligros ajenos a la recidiva o la propia metástasis, al final saca la conclusión de que se debe operar todo quiste hidatídico de pulmón técnicamente abordable cualquiera que sea su asiento y tamaño cuando ha sido objeto de localización radiográfica exacta y exploraciones sucesivas descubren la menor tendencia al crecimiento. Muy recientemente Lozano publicó un artículo cuyo título ya es bastante expresivo: "Equinococosis pulmonar. La vómica curativa que no cura". Blane y Fortacin se muestran partidarios de intervenir siempre que sea posible por el peligro de una desiminación broncógena (sesión de la Academia Médico-quirúrgica de Madrid).

Nos parece interesante publicar nuestras observaciones por ser casos, en los cuales, no sólo los decididamente intervencionistas, sino los que siguen el criterio de Dévé, hubieran aconsejado la operación y sin embargo, se curaron espontáneamente. No desconocemos los peligros y complicaciones que tiene la perforación bronquial y antes de entrar en la descripción de nuestros enfermos, queremos pasarles revista aunque sea brevemente.

En el momento de la evacuación puede tener lugar la muerte por asfixia o por hemoptisis. Solamente existen 6 u 8 publicaciones en que esto sucediera. Todavía más rara es la intoxicación hidatídica fulminante. De todo ello no poseo ninguna observación personal.

La supuración de la bolsa quística es una complicación muy temida por algunos autores. Podemos decir que esta supuración es la regla. Bien fácilmente se comprende que la cavidad, llena en parte, por los restos de membrana, líquidos hidatídico y sangre; comunicando con el árbol respiratorio por intermedio de un bronquio, es natural que se infecte; pero a pesar de ello, la curación se efectúa y tiene lugar aún en aquellos casos en que se reunen las condiciones desfavorables señaladas por Dévé para los quistes superficiales. La gangrena

pulmonar puede suceder, pero es una complicación muy rara. La aparición de bronconeumonías como complicación de la supuración cavitaria es muy grave. Entre nuestras observaciones publicamos una en que sucedió así, terminando, sin embargo, con el restablecimiento total de la enferma. Admitida la patogenia de Dévé para la perforación en bronquios, no es necesario discutir el peligro de una pleuresía purulenta ni el pío-neumotórax. El pío-neumoquiste sería la terminación obligada para los quistes grandes y superficiales y por lo tanto con el mal pronóstico de este proceso. Por mis observaciones veremos que no se produjo en varios casos, y en uno que tuvo lugar acabó favorablemente.

Son muy pocas las publicaciones referentes a bronquiectasias consecutivas a un quiste hidatídico evacuado. Ello implicará los peligros concernientes a esta afección.

La tuberculosis pulmonar desarrollada después de la vómica, no se dá con la frecuencia que hacían pensar las primeras publicaciones de Escudero.

También queremos comentar la posibilidad de una diseminación broncógena a partir de la vómica. Es curioso, que este proceso, no aceptado todavía por muchos hidatólogos de reconocida competencia (Dew. Lehmann), y de cuya existencia en patología humana sólo ha podido reunir Dévé seis observaciones. Se ha invocado en la actualidad, sistemáticamente, por los detractores del valor curativo de la evacuación bronquial. Copiaré algunas de las conclusiones de P. Heber que ha dedicado su tesis doctoral, en el año 1932, a esta modalidad patogénica de la equinococosis pulmonar. P. Heber dice: "esta equinococosis secundaria de pulmón, parece bastante excepcional, puesto que no se conoce actualmente más que cinco o seis observaciones". Después añade: "la ruptura quística inoculatriz anterior puede producirse espontáneamente o bien en el curso de una operación o punción. Nosotros creemos en la existencia de la equinococosis secundaria broncógena en patología humana por tener una observación personal que no deja lugar a dudas; pero teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, nos parece que tienen poca razón los que tanto temen a este peligro de la vómica espontánea y hacen de él argumento en favor de la intervención.

Tenemos 15 observaciones personales de vómica espontánea; la mayor parte los hemos visto antes y después de romperse; algunos casos datan ya de hace más de 4 años. En esta publicación prescindimos de los quistes centrales y pequeños para referirnos sólo a los grandes superficiales y supurados; es decir, a los que reunen peores condiciones de curación y en los que casi sistemáticamente se aconseja el tratrmiento quirúrgico. En las siete observaciones de este trabajo se ha seguido una vigilancia cuidadosa, tanto clínica como radiográfica-

mente, en el caso que menos llevamos es de un año de observación posterior a la perforación en bronquios. En casi todos publicamos radiografía anterior y posterior a su ruptura.

Observación número 1. — Eulalia H. de 58 años de edad, natural de Pozalmure, Soria), casada, dedicada a las labores de su casa.

Antecedentes familiares y personales, sin importancia.

Comienzo de la enfermedad actual: según la enferma, empezó hace 2 años, con tos seca durante un mes. Aparatos normales por aquella -poca. Durante tres meses estuvo sin tos, al cabo de los cuales vuelve a tenerla ya con expectoración, y le sigue hasta la fecha. Desde hace mes y medio tiene fiebre de 38.5 grados, por las tardes.

Estado actual (10-8-930): aparatos digestivo, circulatorio, urinario y nervioso, normales. Tos con expectoración; nunca con sangre. Ha perdido algo de peso. Menepausia hace diez años.

Exploración: matidez en base izquierda que asciende hasta el cuarto espacio intercostal; abolición de murmullo vesicular en esta misma zona; vibraciones vocales también abolidas; no hay soplos ni potieriloquia áfona. Corazón, el latido de la punta está un poco desviado hacia la derecha; tonos normales. El resto de los aparatos normales, a la exploración. Esputos; no se encuentran bacilos de Koch. Punción de pleura, salida de un líquido claro de agua de roca, sin que, afortunadamente tengan lugar fenómenos de anafilaxia. Reacciones de Weinberg y Casoni negativas (antígeno ovino); eosinofilia negativa. Radiografía: véase la señalada con el número uno. La enferma rechaza la operación que le proponemos y al mes tiene una vómica, seguida de una segunda a los dos meses, a partir de la cual empieza a mejorar notablemente. La radiografía obtenida siete meses después, es la señalada con el número 2. En el momento actual han pasado 4 años después de la vómica. El último reconocimiento se ha efectuado hace pocas semanas: todo es normal.

Se trata de un caso de curación indudable, seguido a través de 4 años, sin que, en ningún momento haya presentado síntomas alarmantes. La radiografía anterior a la ruptura, muestra bien claramente que es un quiste gigante que ocupa más de la mitad del hemitórax izquierdo; el pus, de gran fetidez, que nosotros vimos en los días posteriores a la evacuación, nos asegura la supuración pútrida. La mejoría manifiesta y la segunda radiografía, nos hacen pensar que la membrana fué eliminada totalmente. He aquí pues, un quiste con todas las condiciones desfavorables y que cura en pocos meses, sin complicaciones ni secuelas posteriores.

Observación número 2. — Margarita M. S., de 11 años de edad, natural de Duruelo (Soria).

Antecedentes familiares, sin importancia.

En los antecedentes personales sólo podemos obtener que ha padecido hace dos meses sarampión. No recuerda más enfermedades.

El comienzo de la enfermedad actual lo refiere a hace 15 días; empezó con tos seca y dolor en el costado derecho al toser y levantar el brazo del mismo lado. lado. Anorexia, disnea de esfuerzo, cansancio muscular. Ha perdido peso. Todas las molestias persisten hasta el día que nos consulta (6-5-33).

Exploración: Es una chica con desarrollo psíquico y corporal correspondiente a su edad. Ligera palidez de piel y mucosas, regular estado de nutrición. Matidez en vértice de pulmón derecho (plano anterior y posterior), roncus y respiración áspera en estas mismas regiones. El resto de la exploración sin hallazgos dignos de mención. La radiografía nos muestra la imagen que puede apreciarse en la señalada con el número 3.

Velocidad de sedimentación a la hora 20; leucocitos por mm³ 9800. Polinucleares neutrófilos 63. P. eosinófilos 3. Monocitos 6. Linfocitos 28. Reacciones de Wassermann y complementarias, negativas al 1 por 1000. Casoni positiva débil la precoz y fuertemente la tardía.

Ligera febrícula vespertina.

Hacemos diagnóstico de probable quiste hidatídico del pulmón y sin poder eliminar una infiltración pulmonar de origen tuberculoso.

Se somete a la enferma a un tratamiento tónico y al mes vuelve para decirnos que ha desaparecido la tos y se encuentra mejor. Continúa con fiebre. Vuelve 15 días después y nos dice que hace 6 días tuvo intensa elevación febril, tos fuerte y eliminación por la boca de un líquido blanco amarillento en cantidad de medio litro (aproximadamente). Examinado al microscopio se comprueban trozos de membrana hidatídica. A los 8 días la enferma se encuentra muy bien y no tose. Explorada, se aprecia un soplo tubario en axila derecha y región biliar del mismo lado. La radioscopia nos muestra una sombra bastante más pequeña que la apreciada en la primera radiografía, arranca de hilio y ocupa gran parte del campo medio pulmonar. No puede verse espacio cavitario. posteriormente sigue ya sin ninguna molestia, sin febrícula y con estado general bueno. A instancias nuestras vuelve un año después y obtenemos la radiografía número 4.

Otro caso de quiste hidatídico grande y superficial curado completamente sin complicaciones ni secuelas. Hay que suponer la curación ya a las pocas semanas quizá, entonces con eliminación total de la membrana hidatídica.

En la observación número uno, podemos asegurar que no tendrá lugar la aparición de equinococosis broncógena, pues los síntomas en ésta empiezan a manifestarse al año y medio de la ruptura inoculatriz. En esta observación creemos que tampoco aparecerá; ya ha pasado año y medio sin ninguna manifestación; además, es seguro que radiográficamente, en la fecha que se hizo la segunda radiografía, hubiera dado alguna sombra sospechosa.

Observación número 3. — Juan F., de 25 años de edad, natural de Las Aldehuelas (Soria), dedicado a labores del campo.

Antecedentes familiares sin importancia.

Antecedentes personales: A los 10 años pulmonía, hace 6 años fiebre de Malta que duró 2 años, hace año y medio fiebre tifoidea. Catarros frecuentes.

La enfermedad actual empezó hace 50 días con dolor de costado a ratos muy fuerte, disnea en reposo, anorexia. Con esta sintomatología ha continuado hasta hace 15 días que se añade tos y expectoración abundante, nunca sangre. Epitaxis frecuentes. La misma sintomatología tiene a su ingreso en el Hospital (31-3-33).

Exploración: Es un hombre con palidez y desnutrición acentuada. En tórax encontramos, en lado derecho región posterior, una matidez que abarca casi todo el pulmón de este lado, el murmullo vesicular está muy disminuído y en base abolidos, percibiéndose en algunas zonas estertores crepitantes. Pulmón izquierdo normal. Latido de la punta de corazón en quinto espacio intercostal izquierdo, un poco por dentro de la línea mamilar. El resto de la exploración sin hallazgos dignos de citar. Temperaturas alrededor de 39 grados. Obtenemos la radiografía número 5.

Velocidad de sedimentación a la hora 90. Leucocitos por mm³ 18 800. Polinucleares neutrófilos 83. P. eosinófilos 0. Monocitos 2, linfocitos 15. Reacción de Wassermann negativa. Weinberg positiva con suero inactivado. Casoni dudosa, tanto la precoz, como la tardía. Esputos negativos para bacilos de Koch y ganchos.

Hacemos el diagnóstico de probable quiste hidatídico de base pulmonar derecha supurado y con reacción inflamatoria periquística. Pasan 4 días y con tos intensa arroja cerca de litro y medio de pus y sangre mezclados, pudiéndose apreciar entre ellos vesículas hijas y restos de membranas hidatídicas. Observose en la curva de temperatura el descenso a partir de la vómica. A la auscultación de pulmón se han añadido roce de pleura. En los días posteriores expectora 500 gramos; va disminuyendo paulatinamente la cantidad de expectoración y al mes y medio sólo son dos o tres esputos. Mejora notablemente en estado de nutrición. El número de leucocitos después de una elevación a 36 180,

va disminuyendo; lo mismo la velocidad de sedimentación. La fórmula leucocitaria nos da a los 6 días de la vómica 60 P. neutrófilos. 9 P. eosinófilos. 14 Monocitos, 16 Linfocitos y un mielocito. Mencionaremos que el Casoni hecho un mes después de la vómica dió un resultado intensamente positivo; en antebrazo y brazo permaneció con fuerte edema y enrojecimiento durante 4 o 5 días. El 22 de mayo de 1933, todos los análisis de sangre son normales. La radioscopia en esta fecha muestra solamente una elevación del diafragma derecho en forma triangular y algunas imágenes lineales gruesas que atraviesan el campo pulmonar inferior. Explorado el aparato respiratorio no encontramos signos patológicos. El estado general es completamente satisfactorio. Es dado de alta. Posteriormente hemos visto al enfermo varias veces, encontrándolo siempre bien. La radiografía número 7 muestra la desaparición total del quiste y reacciones inflamatorias:

Es asombroso, en este caso, cómo un quiste supurado y voluminoso (aunque no podemos saber fijamente su tamaño por la reacción periquística que enturbia la imagen en la primera radiografía) se cura con tanta facilidad y en tan poco tiempo. La gran cantidad de pus arrojada nos demuestra bien claramente su considerable volumen y la última radiografía su curación total. Por lo que se refiere a la equinococosis broncógena tenemos que hacer el mismo comentario que en el caso anterior.

Actualmente, 20 meses después de la vómica, las noticias son que el enfermo se encuentra haciendo su vida normal.

Observación número 4. — Valentina G., de 16 años de edad, natural de Somaon (Soria).

Antecedentes familiares sin importancia.

Antecedentes personales: Catarros con frecuencia. El año anterior estuvo cuidando a un tuberculoso durante dos meses. En noviembre del 33 una otitis supurada.

Comienzo de la enfermedad actual: Hace dos meses malestar general y tos; tres semanas antes de su ingreso en el Hospital vómica de gran cantidad de pus con eliminación de membranas hidatídicas. Continúa hasta su ingreso (24-3-34) arrojando grandes cantidades de expectoración purulenta, nunca sangre. Ha perdido mucho de peso.

Exploración: Nos encontramos ante una chica en profundo estado de desnutrición (caquexia). Al acercarse a la cama se percibe un olor fétido intenso. Matidez en base de pulmón derecho que asciende hasta hilio; soplo anfórico en axila del mismo lado, broncofonía pectoriloquia áfona. Corazón y el resto de los aparatos normales.

Velocidad de sedimentación a la hora 1.30. Leucocitos por mm³ 12 320. P. neutrófilos 70. P. eosinófilos 0.5. Linfocitos 21. Monocitos 8.5. Esputos negativos para ganchos y bacilo de Koch. Wassermann negativa. Weinberg positiva con suero inactivado. Casoni fuertemente positiva la precoz y algo más débil la tardía. Radiografía número 8. Fiebre de supuración. Expectora todos los días alrededor de un litro.

Se hace diagnóstico de quiste hidatídico de base de pulmón derecho perforado en bronquios con formación de un pie-neumo-quiste. El estado de la enferma es tan precario que pensamos hacer algún tratamiento médico capaz de reanimarla antes de enviarla al cirujano. Entre otras cosas inyectamos Neosalvassan y alcohol intravenosos. Muy lentamente empieza a mejorar disminuyendo la expectoración y la fiebre; al mes y medio es tan manifiesta la mejoría que ya preferimos continuar el tratamiento médico. En setiembre de 1934 es dada de alta completamente bien: han desaparecido los signos físicos patológicos en aparato respiratorio; sólo elimina uno dos esputos diarios; el estado de nutrición es floreciente; la radiografía número 9 muestra la desaparición de la cavidad y reacción pericavitaria.

Se trata, por lo tanto, de un quiste grande supurado (supuración pútrida), extensa inflamación pulmonar periquística y formación de pioneumoquiste; todo ello con una repercusión tan grave sobre el estado general, que ha llevado a la enferma a la caquexia. En el curso de unos meses después de la vómica, la curación es total y completa.

Observación número 5. — María G., de 26 años de edad, natural de Villanueva de Zamajon (Soria), casada.

Antecedentes personales sin importancia. Antecedentes familiares: el padre murió tuberculoso.

Comienzo de la enfermedad actual: fué hace siete meses, con dolores en costado derecho y algo de disnea de esfuerzo; estas molestias fueron en aumento y a los tres meses tuvo que meterse en la cama permaneciendo 15 días, al cabo de los cuales salió algo mejorada, pero sin quitársele del todo la tos que ya tenía algo desde el principio. Poco tiempo después hechó algunos esputos con sangre, hechando de vez encuando hasta la fecha.

Estado actual (16-7-932): Poco apetito, disnea de esfuerzo, tos con expectoración abundante. Ha perdido de peso. El resto de los aparatos, normales.

Exploración: regular estado de nutrición, ligera palidez. No tiene fiebre. Pulmón: se nota disminución de murmullo en vértice derecho (en plano anterior), en plano posterior algún crujido, submatidez en esta misma región; sub-

matidez en base del mismo lado. El resto de la exploración de aparato respiratorio así como de los demás órganos es normal.

Obtenemos la radiografía número 10.

Reacción de Casoni intensamente positiva la precoz y la tardía; reacción Weinberg, positiva; eosinofilia de 7 %. La enferma rechaza el tratamiento quirúrgico que la proponemos.

Volvemos a verla repetidas veces y siempre continúa con parecida sintomatología. En fecha 3-4-933 hacemos la radiografía número 11. Se ve ya el quiste superior abierto sin que la enferma se haya percibido de la evacuación a pesar de estar advertida. La radiografía en julio del mismo año no muestra variación apreciable. Dos meses después nos dice que ha tenido una hemoptisis abundante con expulsión de membranas. El examen radiológico tampoco acusa variación. Ingresa en el Hospital donde podemos observar membranas hidatídicas en la expectoración. Hacemos un tratamiento con Neosalvarsán, mejorando mucho, en el curso de dos meses, el estado general; la expectoración es muy escasa. A su salida (21-11-933) ha desaparecido la cavidad y sombras del lóbulo superior; el quiste inferior sigue igual. El 14 de enero del 34 nos cuenta la familia que ha estado bien hasta tres o cuatro días antes de esta fecha en que tuvo lugar una vómica, trayéndonos abundantes membranas hidatídicas expulsadas por la boca; nos dicen que en momento de expulsión tuvo mucha axfisia. El 2 de febrero de 1934 ingresa nuevamente en el Hospital; desde el momento de la última espulsión de membranas, tiene abundante expectoración, fiebre elevada y disnea en reposo. Se encuentra en intensa desnutrición. Auscultada encontramos roces de pleura en hilio derecho; estertores subcrepitantes en todo el pulmón del mismo lado y algunos en vértice izquierdo.

Velocidad de sedimentación a la hora 45: La fórmula leucocitaria da ligera polinucleosis con monocitos normales, sin eosinofilia. 20.000 leucocitos por mm³. Quince días después tiene 10 % de eosinófilos.

La radiografía número 12 nos demuestra que está abierto el quiste inferior.

Se instituye un tratamiento de Neosalvarsán. Poco a poco va mejorando el estado general y los signos de auscultación, y el 24 de abril de 1934 (tres meses después de la segunda vómica) la radiografía número 13 hace ver la completa desaparición de los quistes, así como de los focos bronconeumónicos. La auscultación y percusión del pulmón son normales; también la fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación y número de leucocitos. No expectora. No tiene fiebre. Las últimas noticias (3 de diciembre de 1934), son que la enferma está completamente bien.

He aquí dos quistes en una misma enferma: los dos grandes, superficiales y supurados, evacuado el primero del lóbulo superior por vómica silenciosa y

el segundo, con supuración intensa y bronconeumonía posteriores a la ruptura. Los dos han curado sin dejar secuelas.

Observación número 6. — Basilio S., de 7 años de edad, natural Vinuesa (Soria).

Antecedentes familiares y personales, sin importancia.

Comienzo de la enfermedad actual: Fué hace 5 años con un proceso agudo del aparato respiratorio, acompañado de fiebre, duró una temporada que no precisa, y después de estar bastantes meses bien, se lo volvió a repetir un accidente, también agudo, de aparato respiratorio y de duración también aproximada de unos quince días, acompañado de fiebre y esta vez con hemoptisis discreta. Posteriormente ha vuelto a tener otros cuatro o cinco procesos agudos de aparato respiratorio con los mismos caracteres que los descritos anteriormente. Con alguna frecuencia con sangre por la nariz. Tiene poco apetito y ha perdido algo de peso. El resto de los aparatos normales.

Exploración (31-3-32): desnutrición ligera, palidez acentuada de piel y mucosa. Ligera matidez en bazo de pulmón derecho. Taquicardia. El resto de los aparatos, normales, salvo el hallazgo en boca con bastantes piezas dentarias infectadas y dientes implantados anormalmente.

Reacción de Casoni intensamente positiva, tanto la precoz como la tardía. Reacción de Weinberg positiva. Fórmula leucocitaria polinucleares neutrófilos 29.5 P. eosinófilos 13. Mielocitos neutrófilos 17. Hematocitoblastos 0.5. Mieloblastos 1.5. Monocitos 5. Linfocitos 31.5. Mielocitos basiófilos 1. Normoblastos 0.5. Leucocitos por 26560.

Rechaza la operación. El 23 de febrero de 1933, según referencias, ha echado por la boca, agua clara y sangre: tuvo gran asfixia. Hasta esta época había seguido casi igual al momento en que nosotros lo vimos por primera vez. Nos dice que ya dos días después de la vómica se encontraba muy bien. El 1.° de marzo de 1933, volvemos a verle, encontrando mejor estado general que el año anterior. A la exploración de aparato respiratorio da: matidez en vértice derecho (plano anterior), disminución de murmullo en base derecha, estertores subcrepitatos y soplo tubario en la misma región, este último se percibe más en la axila del mismo lado.

Leucocitos por m/m³ 7.000. Polinucleares neutrófilos 3 P. eosinófilos 3 P. basiófilos 1. Monocitos 24. Linfocitos 69.

Radiografía número 15

Pocas semanas después la familia lo encuentra tan bien que cree que está curado. Ha seguido bien hasta el día 12 de diciembre de 1934 en que tenemos ocasión de verlo y encontramos el aparato respiratorio normal a la exploración.

En este caso nos llama la atención la intensa respuesta del sistema hematopoyótico con el síndrome seudoleucónico; y después de la vómica, la acentuada linfocitosis y monositosis. A pesar de todo la curación se ha efectuado.

Observación número 7. — Visitación O. de 18 años de edad, natural de Calatañazar (Soria), soltera.

Antecedentes familiares y personales, sin importancia.

Comienzo de la enfermedad actual: fué hace tres años en que repentinamente tuvo un acceso de tos y echó agua de muy mal sabor; se puso bien y estuvo 15 días sin notar molestias, pero al cabo de este tiempo noto fiebre y tos durante tres semanas, echando entonces esputos manchados de sangre. Posteriormente, dice la enferma que no ha vuelto a tener fiebre ni ha tenido que guardar cama, realizando casi constantemente las labores penosas del campo; aunque con frecuencia tiene tos y espectoración.

Estado actual 7-9-932: hace dos días ha echado membranas blancas con todos los caracteres de ser trozos de membrana hidatídica, diciéndonos que en otras ocasiones ha echado algún trozo más pequeño. Tiene tos con espectoración. El resto de los aparatos normales.

Exploración: regular estado de nutrición, ligera palidez de piel y mucosas. Pulmón; respiración tubaria en vértice izquierdo, submatidez en vértice derecho y un poco pleural ligero en esta misma región. El resto de la exploración normal.

Radiografía número 16.

Volvemos a ver a la enferma el 12 de noviembre de 1934. Viene acompañada por el Médico de cabecera, doctor Saturnino Ramón, el cual nos cuenta que hasta seis u ocho meses después de la primera radiografía ha estado tosiendo y eliminando membranas hidatídicas, todo ello compatible con su vida habitual. A partir de esta fecha ya no tose ni tiene molestia alguna. La exploración del aparato respiratorio es normal. Obtenemos la radiografía número 17.

Esta enferma vista ya después de la vómica nos presentó un síndrome de supuración en un quiste cuyo tamaño primitivo desconocemos. No sabemos, fijamente, cuando tuvo lugar la vómica, probablemente fué tres años antes de ser vista la primera vez. Ha tardado, por lo tanto, cuatro años en curarse sin que en ningún momento haya presentado complicaciones peligrosas.

Si todos estos casos que reunen condiciones desfavorables, se han curado por vómica y los de asiento central y pequeño tamaño, opinan la inmensa mayoría de los autores, que también se curan. ¿Puede sacarse la conclusión de que la vómica es curativa en el 100 por 100 de los casos? Fijándome solamente en

mi experiencia, tendría que contestar afirmativamente. De todas maneras, a medida que voy teniendo más experiencia en equinococosis pulmonar, creo menos en la posibilidad de muerte por complicaciones de la ruptura quística bronquial. Ya existen autores de gran competencia, como Morquio, Bonaba y Escardó Anaya, que afirman la curación en casi el 100 por 100.

No son para mí convincentes, de no curación, las observaciones publicadas como tales, porque a partir de la vómica se instaló un síndrome pulmonar de tos, expectoración purulenta y pequeñas hemotisis intercaladas; evolucionando con alternativas y con más o menos repercusión sobre el estado general. Para estos casos, sería interesante poder determinar a partir de qué fecha después de la ruptura debemos considerar el caso como imposible de curación espontánea; creo que esto no es posible y ya hemos visto por mis observaciones que aunque pasen varios años la curación todavía es posible.

¿Quiere decir pues que en ningún enfermo de quiste hidatídico pulmonar está indicada la operación? En nuestra experiencia sólo contamos un caso en el que uno o varios quistes que ocupaban todo el hemitórax derecho, provocaban tales dolores que nos hicieron aconsejar la intervención inmediata. Por lo demás, ya hemos visto que ni el tamaño, asiento, multiplicidad o supuración son obstáculos para un final favorable. Ahora bien, hemos dicho en un trabajo anterior que nunca podemos preveer si el quiste se abrirá en un bronquio, o bien en pleura, pericardio, vasos del mediatino, intestino o columna vertebral, y si una de estas últimas cosas sucede, la terminación será fatal; desde luego, que en algunos casos todavía dará tiempo para una intervención eficaz. Pero no hemos de olvidar la extraordinaria rareza de las perforaciones fuera de los bronquios. Después de la vómica, nuestra experiencia nos aconseja bien claramente que no debemos intervenir quirúrgicamente, sea cualquiera la clase del quiste roto.

RESUMEN

Se citan las opiniones contradictorias sobre el valor curativo de la vómica y la indicación operatoria en la equinococosis pulmonar. Existen indudablemente peligros y complicaciones antes y después de la vómica, que según nuestra creencia no son obstáculo para que la curación se efectúe en la inmensa mayoría de los casos. En siete observaciones personales de quiste hidatídicos, grandes, superficiales y supurados, que han sido objeto de una vigilancia cuidadosa durante largo tiempo (algunos hasta 4 años) se efectuó la curación en todos. Basados en esta experiencia, consideramos la abstención operatoria como la

conducta más prudente después de la vómica cualquiera que sea la clase y condición del quiste evacuado.

Soria, diciembre 31 de 1934.

BIBLIOGRAFIA

Dévé. — "La vómica hidática curativa". — Archivos de Medicina Cirugía y especialidades. 1922, 8-69.

Dévé. — "Les indications de l'abstention opératoire dans le traitement des kystes hydatiques du poumon". — Archives Medico Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire. 1926 I-141.

Morquio. — "Le kyste hydatique du poumon chezl'enfant". — Archives de Medicine des Enfants. 1926-XXIX-I.

Dew. — "Hydatid Diseases". — Sydney. 1928.

Hossemann, Schwartz, Lehmann und *Posselt.* — "Echinokokkenkrankheit". — Stuttgart: 1928.

Puente (Manuel de la). — "Diagnóstico y tratamiento del Quiste Hidatídico del pulmón". — La Medicina Ibera 1931-XXV-245.

Madinaveitia. — "Algunos casos de quiste Hidatídico pulmonar abiertos en bronquios". — Archivos de Medicina, Cirugía y especialidades. 1931-XXXI-523.

Manuel Tapia, Julio Orensanz, Carlos Diez y Rafael Navarro. — "Contribución al estudio de la Hidatidosis Pulmonar". — Trabajos del Hospital Nacional de las enfermedades infecciosas. Tomo II-1931.

Estella. — "Equinococosis pulmonar Metastásica". — Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1932-XLV-549.

Calvo Melendro. — "La equinococosis secundaria broncógena de F. Dévé". — La Medicina Ibera. 1932. número 788

Blanc y *Fortacín.* — "Academia Médico quirúrgica". 28-XI-1932.

Sixto Hontan. — "Sociedad de Piedratía de Madrid. 15-XII-1932.

Lluesma Uranga. — "Algunas consideraciones sobre el punto de vista quirúrgico en los quistes hidatídicos de pulmón". — La Medicina Ibera. 1933-XXVII-253.

Fernández Fruegas. — "Sociedad de Piedratia de Madrid". 12-I-1933.

Arroba y *Ramos Delgado.* — "Un caso de quiste hidatídico de pulmón". — Servicio de Medicina Interna de la Cruz Roja de Toledo. 23-II-1933.

Ureña. — "Un caso operado de quiste hidatídico de pulmón". — Servicio de Clínica Médica y Fimatología del Profesor Codina Castelvi. 15-6-1933.

Garelli. — "La hidatidosis pulmonar en la infancia". — Archivos Españoles de Pediastría. 1934-XVIII-257.

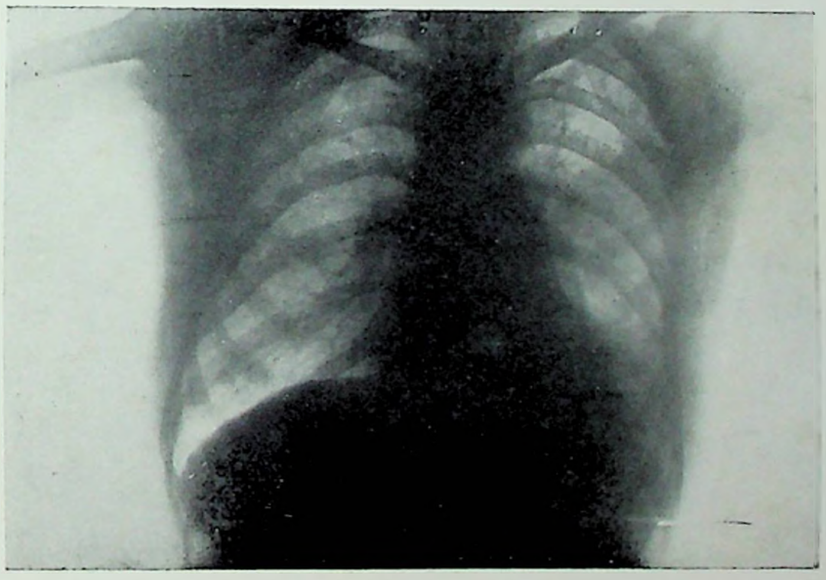
Bonaba, Escardó Anaya y Prudencio de Pena. — "El quiste hidatídico de pulmón en el niño". — Congreso Médico del Centenario. Montevideo. 1934.

Hebert (P.). — "L'echinococose secondaire broncogène de F. Dévé en pathologie humaine". — Tesis. París 1934.

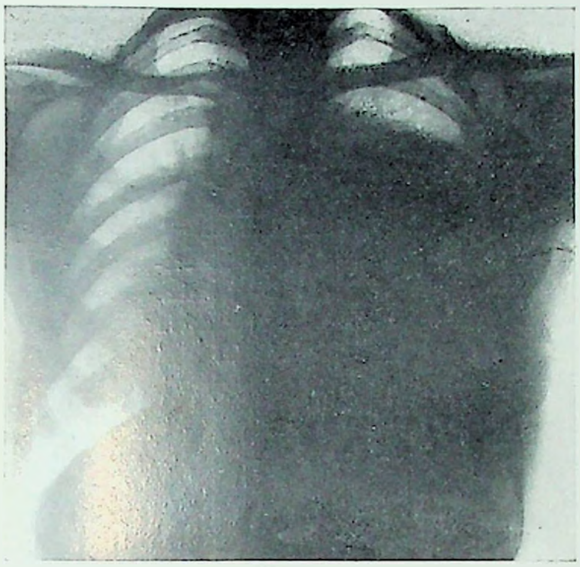
Ricardo Lozano. — "La Equinococosis pulmonar. La vómica curativa, que no cura". — Anales Aragoneses de Medicina. 1934-I-1.

Navarro Blasco. — "Curación por vómica de cuatro casos de quiste hidatídico de pulmón". — La Medicina Ibera. 1934-XXVIII-562.

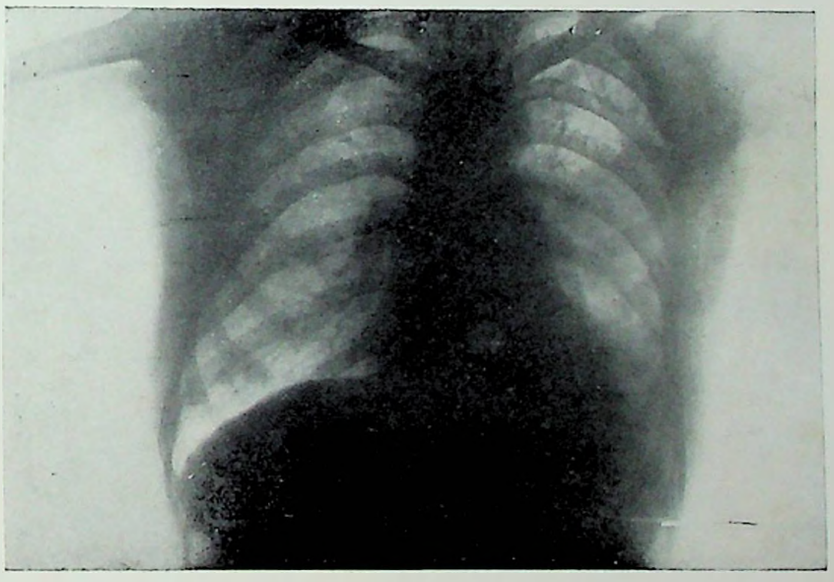
RADIOGRAFIA N.o 1
Eulalia 10.8.930.
Quiste hidático de pulmón izquierdo que abarca casi todo el campo infraclavicular. La única porción de la sombra quística que no se confunde con otras sombras muestra un límite redondeado y preciso.



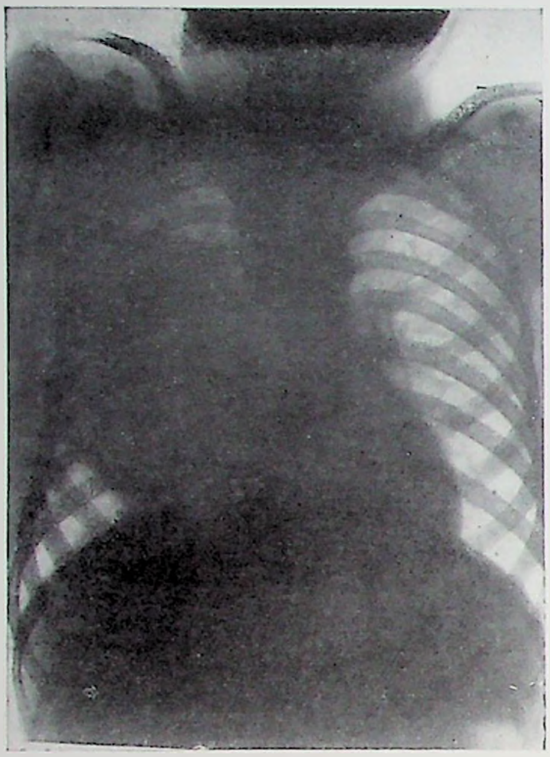
RADIOGRAFIA N.o 2
El mismo caso en 4|2|931. Desaparición total y completa de la sombra anterior.



RADIOGRAFIA N.o 1
Eulalia 10.8.930.
Quiste hidático de pulmón izquierdo que abarca casi todo el campo infraclavicular. La única porción de la sombra quística que no se confunde con otras sombras muestra un límite redondeado y preciso.



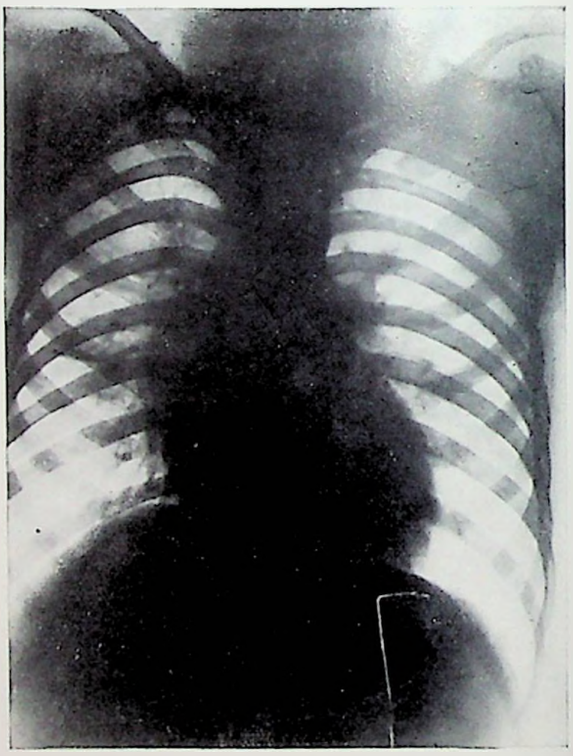
RADIOGRAFIA N.o 2
El mismo caso en 4|2|931. Desaparición total y completa de la sombra anterior.



RADIOGRAFIA N.o 3

Margarita 11|5|933.

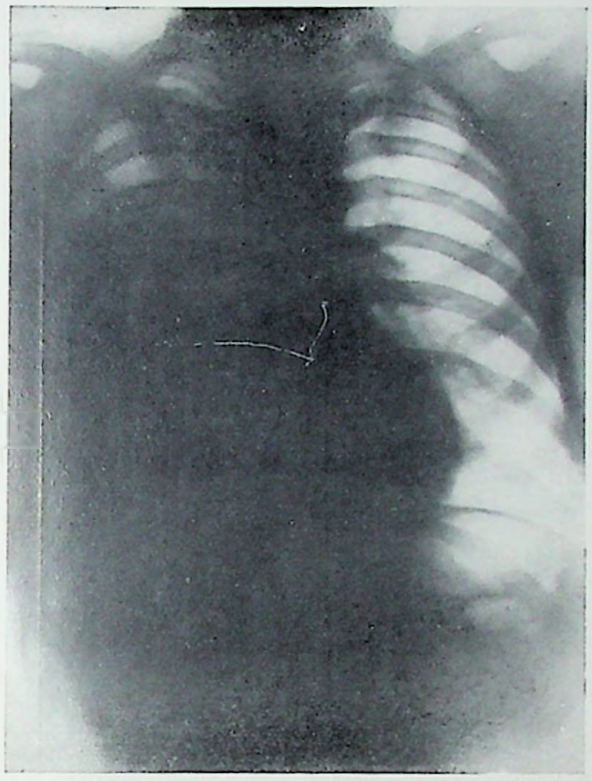
Quiste voluminoso de campo medio pulmonar del lado derecho. Límites superior e inferior de la sombra bien delimitados.



RADIOGRAFIA N.o 4

El mismo caso 21|6|934

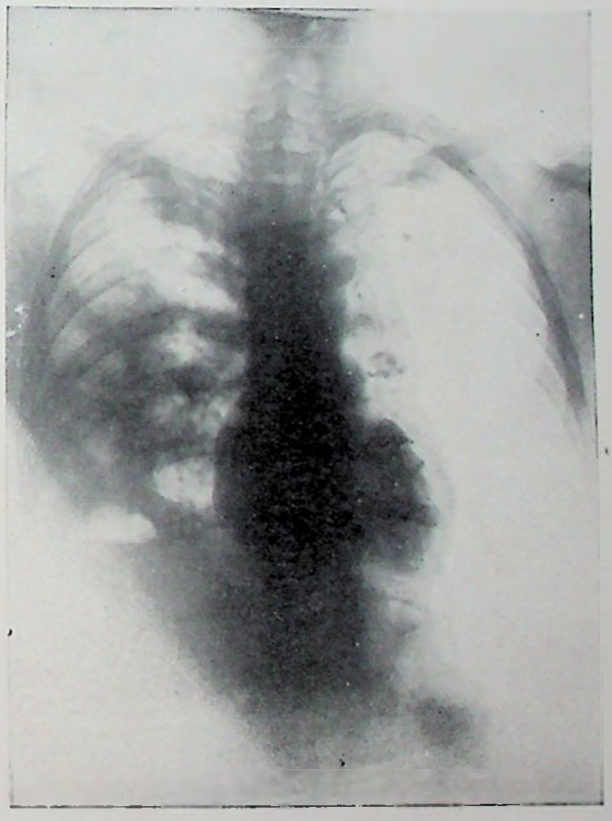
Desaparición de la sombra anterior. Queda el hilio derecho aumentado, asi como también las ramificaciones que parten de éste



RADIOGRAFIA N.o 5

Juan 31|3|933.

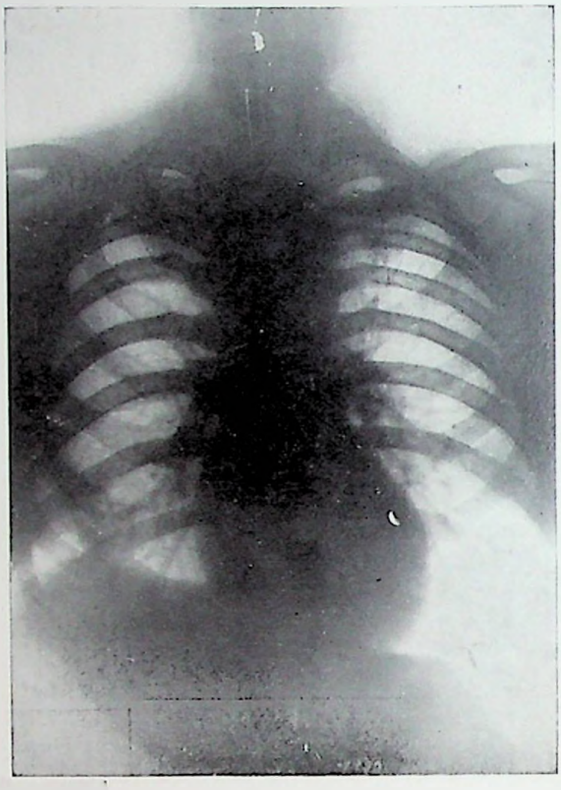
Sombra densa que ocupa casi todo el campo infraclavicular derecho, con límite superior difuso.



RADIOGRAFIA N o 6

El mismo caso 7|4|933.

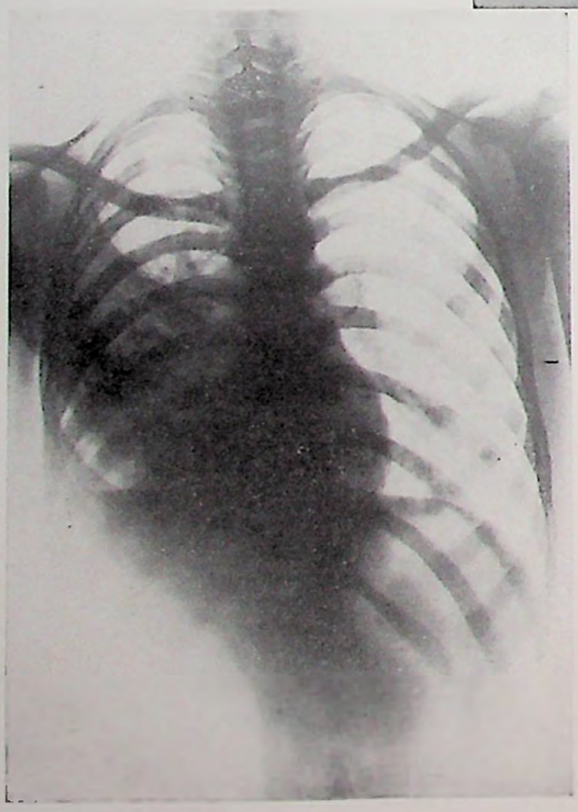
Ruptura del quiste, cavidad hidroaérea en campo inferior. Sombras irregulares por encima.



RADIOGRAFIA N.o 7

El mismo caso 22|7|933

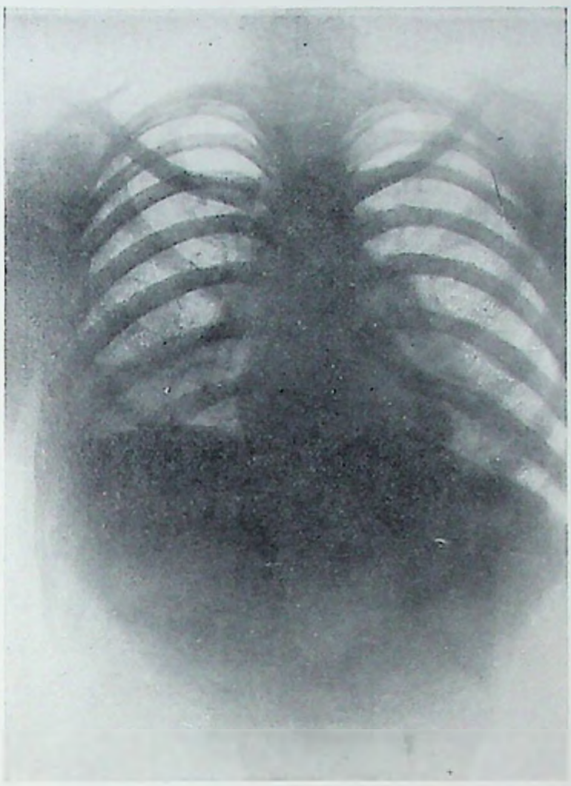
Desaparición de las sombras anteriores. Diafragma derecho un poco elevado.



RADIOGRAFIA N.o 8

Valentina 21|3|934

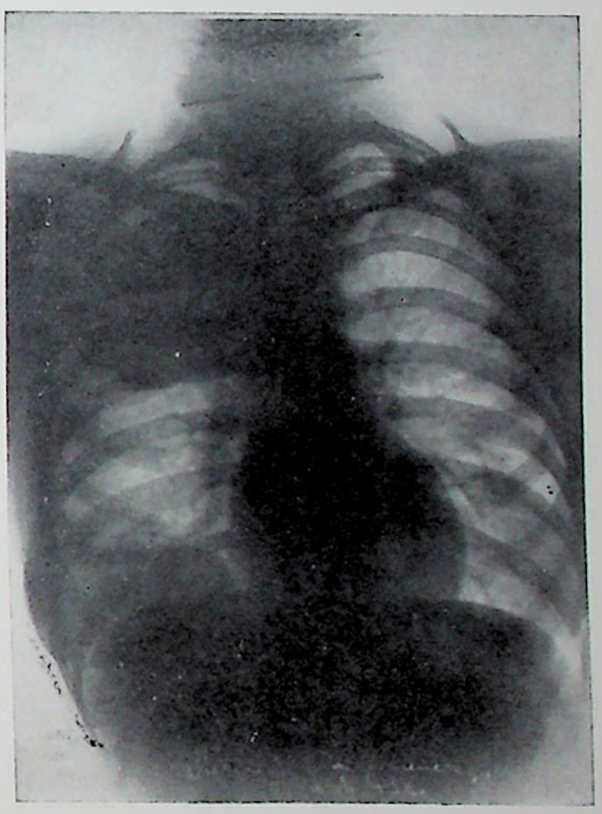
Gran cavidad hidroaérea de campo inferior derecho. En el original se aprecia el límite superior sinuoso del líquido. Lesiones pericavitarias inflamatorias bastante extendidas.



RADIOGRAFIA N.o 9

El mismo caso 19|9|934

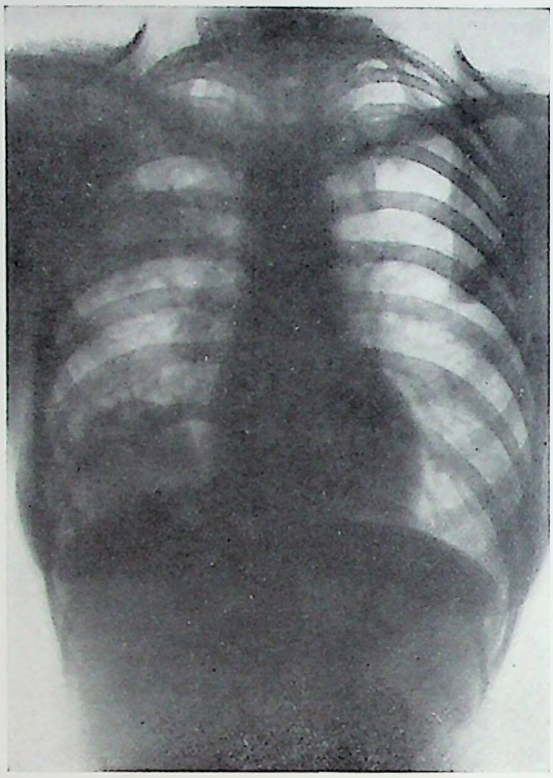
Desaparición de la cavidad y lesiones pericavitarias. Seno costodiafragmático derecho oscuro.



RADIOGRAFIA N.o 10

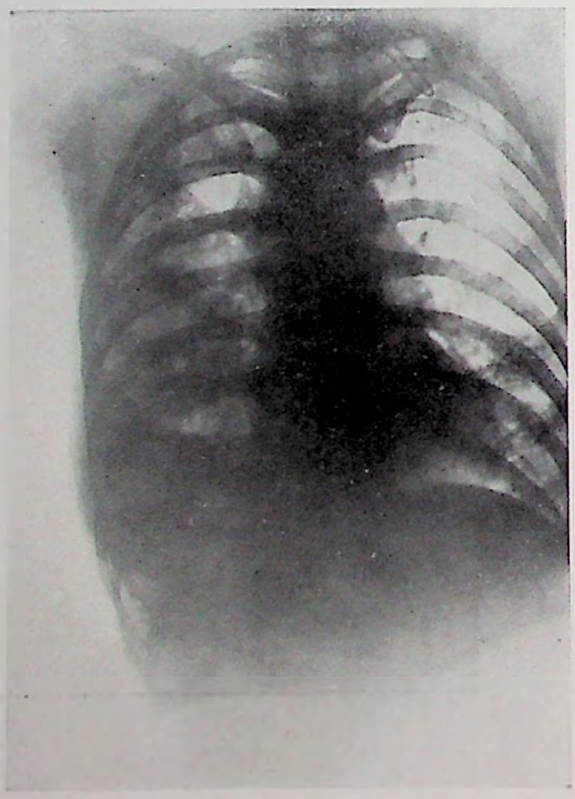
María 16|7|952

Voluminoso quiste del lóbulo superior derecho. Bordes como trazados a compás. Quiste de menor tamaño en lóbulo inferior del mismo lado. Límite superior bien preciso. En parte inferior ocultado por la sombra hepática.



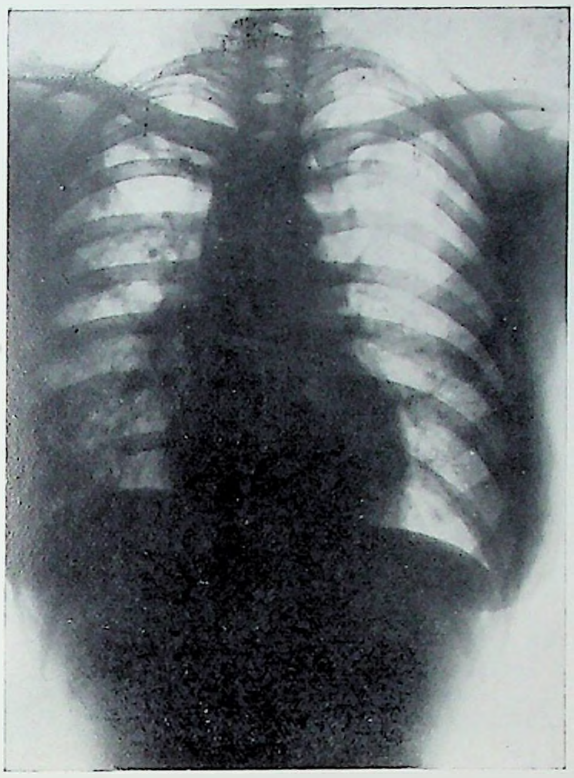
RADIOGRAFIA N.o 11
El mismo caso 9|8|933.

Abertura del quiste superior, en su lugar, se ve una cavidad y acentuada reacción pericavitaria. El quiste inferior más visible y sin romper.

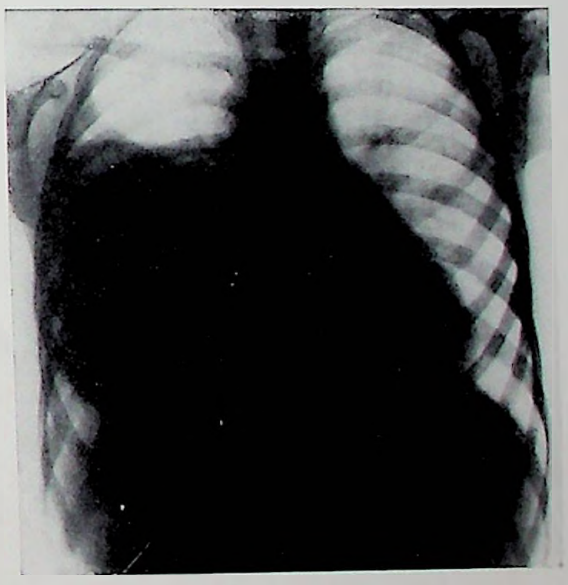


RADIOGRAFIA N.o 12
El mismo caso 2|2|934.

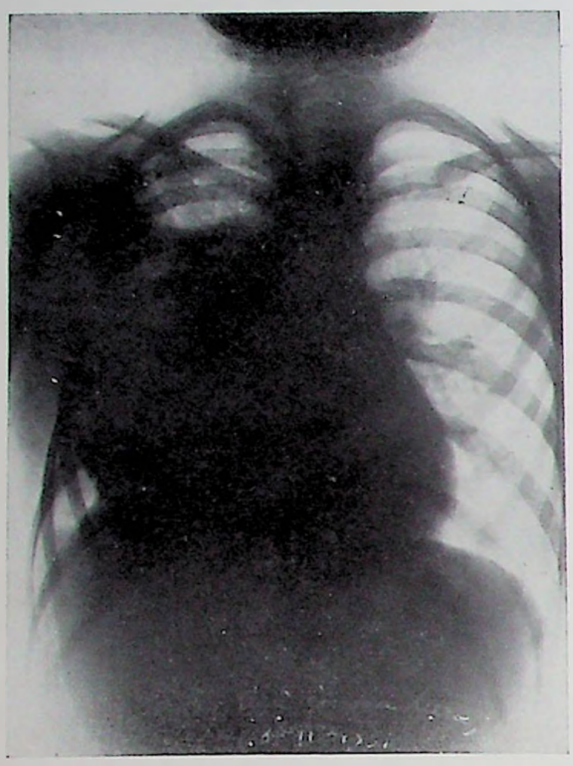
Ha desaparecido la cavidad y reacción pericavitaria en el lóbulo superior. Ruptura del quiste inferior. Cavidad hidroaérea. Extensas lesiones bronconeumónicas.en casi todo el pulmón derecho y algún foco en el izquierdo



RADIOGRAFIA N.o 13
El mismo caso 21|4|934
Desaparición de las lesiones bronconeumónicas y la cavidad. Algunos nódulos próximos al hilio derecho. Refuerzo del dibujo pulmonar en todo el campo inferior, del mismo lado.



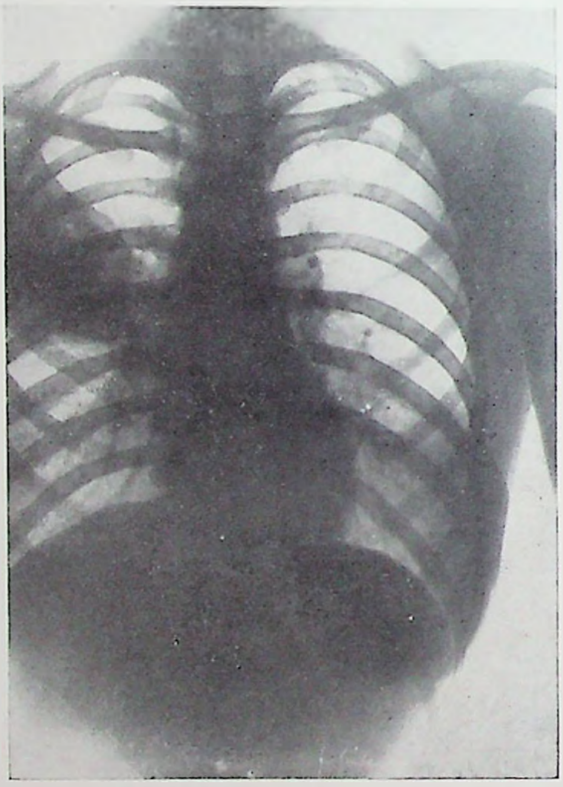
RADIOGRAFIA N.o 14
Basilio 31|3|932.
Sombra densa que ocupa a todo el campo pulmonar medio y parte del inferior. Límite superior preciso, inferior algo difuso.



RADIOGRAFIA N.o 15

El mismo caso 28|2|33

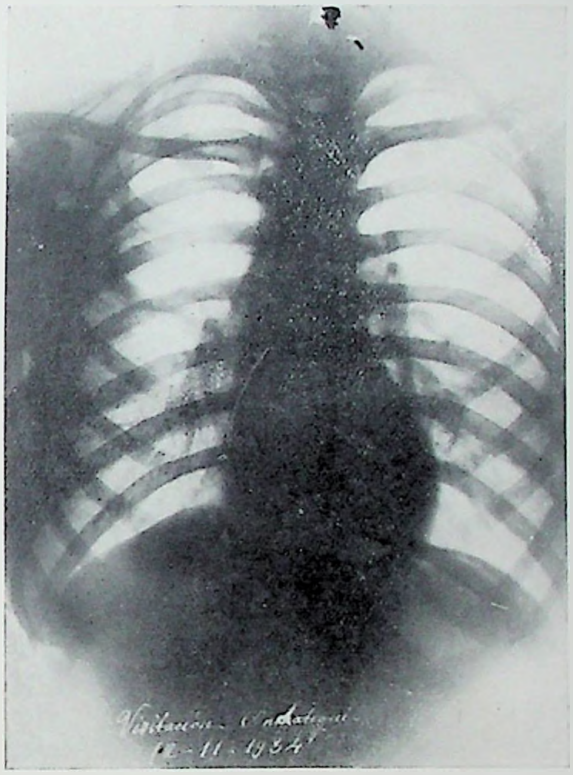
Ruptura del quiste. La sombra permanece del mismo tamaño, percibiéndose más clara y de forma redondeada en su parte superior.



RADIOGRAFIA N.o 16

Visitación 9|9|932.

Sombra triangular de vértice hiliar en campo medio pulmonar derecho. Límite inferior preciso. Imagen de aclaramiento en su parte superior.



RADIOGRAFIA N.° 17

El mismo caso 12|11|934. — Desaparición total de la sombra anterior.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MEXICO

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA EQUINOCOCOSIS UNILOCULAR EN MEXICO

EDUARDO AGUIRRE PEQUEÑO

Laboratorio de Helmintología. Instituto de Biología México, D. F.

En México, se dice que es poco frecuente en el hombre, la equinococosis unilocular, sin embargo de que es muy común en los animales herbívoros y en el cerdo. Por otra parte, la equinococcosis multilocular, que solamente se ha encontrado en el hombre, y que sigue un proceso semejante al quiste hidático, no podríamos decir que sea esclusiva de aquel; por lo tanto, sería paradójico pensar que en nuestro medio, el quiste hidatídico sea rarísimo en el hombre, puesto que se encuentra muy frecuentemente en algunos bovinos y preferentemente en el cerdo, siendo su localización más frecuente en el hígado. Tenemos también entre los animales domésticos, en número considerable al perro, donde se encuentra habitualmente la *Echinococus granulosus*.

En consecuencia, colocándonos en un plano determinista, tenemos los suficientes factores que facilitan el proceso evolutivo de dicho parásito, siendo el hombre un organismo biológico, donde el estado larvario se verifica del mismo modo anatopatológico, patogénico e histológico.

Los datos estadísticos, serán de relativa eficacia, porque fuera de la Capital y de algunas poblaciones de importancia, donde los animales son examinados, no pocas veces se presentan casos dudosos que podrían confundirse con algunas otras afecciones, como el Cysticercus tenuicollis, por ejemplo, esto a la simple inspección; sin embargo, será mayor la dificultad para identificar los quistes acéfalos ya que faltan los detalles histológicos más importantes. En nuestras rancherías, donde es imposible llevar un control correcto, y en donde

los animales son más parasitados, los perros frecuentemente mueren por afecciones generalmente desconocidas; así es que creo injustificada la razón por la cual, cuando se habla de quiste hidatídico en América, pensemos solamente en la Argentina.

Este modesto trabajo que me permito presentar, tiene por objeto demostrar lo sencillo que es estudiar el quiste, una vez obtenido en los mataderos en donde nunca falta Aparentemente este estudio parece complicado, no obstante que a veces sólo basta la ayuda del microscopio con el que se identifican las vesículas prolígeras y dentro de ellas las cabezas del cestodo en mención, con sus respectivos ganchos que, ya aislados o fijos al escólex, son característicos. Esta sencilla experiencia será indispensable para el diagnóstico. Sin esta operación el médico caería en error, por sin número de causas que será cansado mencionar. Expondré algunas de ellas y tomaré como punto comparativo del quiste hidático el Cysticercus tenuicollis, ambos pueden tener por localización el hígado, dando origen a una o más tumefacciones, por lo que, a la simple vista de dicha región, podría aparecer abultada. La palpación de ella revelará vibración o temblor hidatídico, así como el área hepática aumentada. La percusión comprueba el aumento de dicha zona; la punción, aunque contraindicada, en muchas ocasiones, dará en ambos casos un líquido claro, casi transparente, llamado "agua de roca". El análisis químico demostrará reacción alcalina o ligeramente ácida, indicios de albúmina, cloruros, presencia o no de glucógeno y glucosa, densidad entre 1.007 y 1.015; punto crioiscópico entre $\Delta = 0°.53$ y $\Delta = 0°.70$.

El examen microscópico demostrará raras veces los ganchos que consideramos como dato patognómico, y esto significa que la rotura de las vesículas prolígeras no es muy frecuente, a pesar de que los ganchos son caducos en los metascólex; por último, estos elementos no se encuentran en los acefaloquistes.

Los conceptos anteriores nos demuestran que no bastará ver un tumor quístico en una laparatomía o autopsia, sino que es indispensable comprobar por los distintos procedimientos, el presunto quiste hidatídico. Afortunadamente, en nuestros días, es notorio el interés que está demostrando el Departamento de Salubridad Pública por el control y profilaxis de las enfermedades tropicales que como el paludismo, onchocercosis, uncinariasis, etc., han causado tantas víctimas, lo mismo que sumas considerables a nuestro Gobierno. No estará, pues, muy lejos el día, en que así como se examina la sangre a un palúdico, se lleve a cabo la "precipito-reacción de Welch y Chapman", que consiste en mezclar partes iguales de líquido hidatídico y suero del sospechoso y llevar la mezcla a la temperatura de 37 grados durante una hora. Si el caso es positivo se forma un precipitado. (Esta reacción, como todas las demás, excepcionalmente

puede ser positiva en casos normales). Esta sencilla manipulación, como se ve, es fácil de llevar a cabo, teniendo como condición la obtención del líquido hidático que, como expuse anteriormente, es muy fácil de conservar. Más importante aún que este procedimiento, tenemos la "intradermo-reacción" que preconizada por Casoni, en 1912, cada día se le da mayor interés llegándola a considerar Deutsch, como superior a la reacción de la desviación del complemento.

Mencionaré los puntos, en mi concepto, más interesantes, que obtuve al hacer el presente trabajo:

Estudio histológico de la membrana cuticular externa e interna, parenquimal germinativa o germinal; habiendo encontrado además de los elementos comunes, unos corpúsculos macroscópicos, como de dos centímetros de longitud y dos o tres milímetros de ancho, de forma cilíndrica o globosa que nacen de la misma membrana interna, teniendo en consecuencia una extremidad fija y otra libre y algunos otros cruzan la cavidad a manera de cuerda; tales elementos serán objeto de un estudio histológico en particular.

El líquido hidatídico, desde el punto de vista químico, fué estudiado comparativamente con el líquido de Cysticercus tenuicollis, siendo característicos del primero, el glucógeno y la glucosa.

Aplicando la experiencia hecha por primera vez, en 1927, por F. Coutelen, es decir, poniendo las vesículas prolígeras en un medio de cultivo: partes iguales de suero de caballo y líquido hidatídico y a una temperatura de 39 grados, observé la evolución de los escólex en una cuantas horas.

Conclusiones.

Primero. — La equinococosis unilocular, dada la posición geográfica de nuestro país, requiere una investigación más particular y concienzuda.

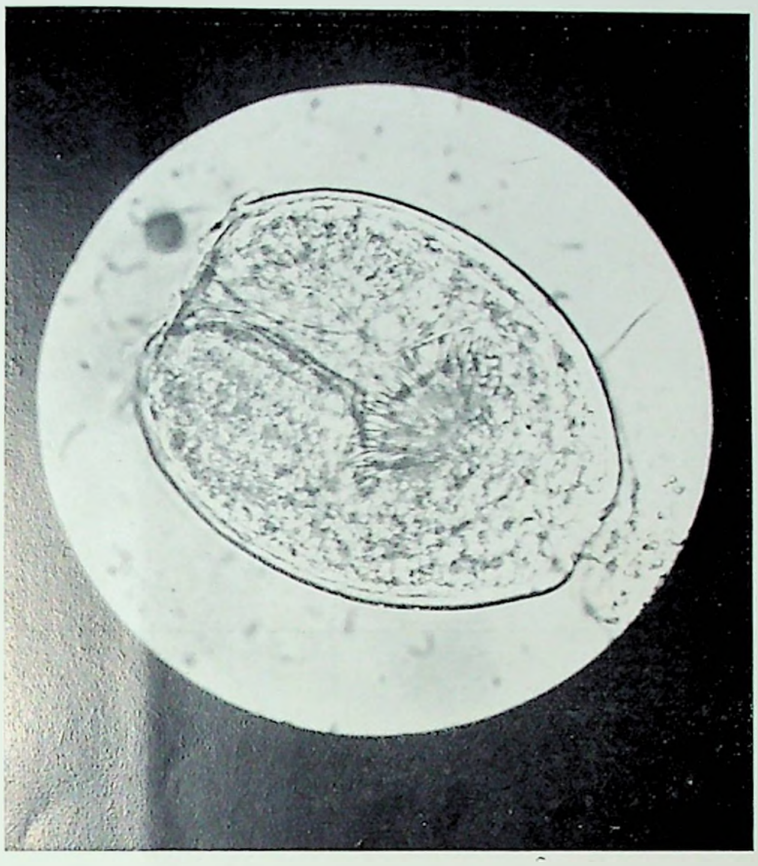
Segundo. — Los presuntos quistes hidatídicos, diagnosticados en las clínicas, en las intervenciones quirúrgicas, en las autopsias y los hallazgos de anfiteatro, sólo deben de tomarse en cuenta si han sido comparados por los medios de laboratorio.

Tercero. — El estudio de la equinococosis, es importante desde los siguientes puntos de vista: Zoológico, por lo que se refiere a la clasificación del parásito, nomenclatura, sinonimia, etc. Biológico, por su forma de reproducción y ciclo evolutivo. Veterinario, como parásito frecuente en los animales; médico, porque ocupa un capítulo en la Patología general, especialmente en las enfermedades tropicales; Higiénico, por su distribución geográfica y profilaxis, sien-

do esta última la que considero de más trascendencia; de la Anatomía Patológica, por el estudio de la reacción de los tejidos; de Fisiología y Patología experimentales, que nos permiten mediante la infección a los distintos animales observar de una manera lenta y completa la evolución del proceso Anatomo-histológico; de la Terapéutica quirúrgica, en lo que se refiere al choque anafiláctico y formación de quistes secundarios.

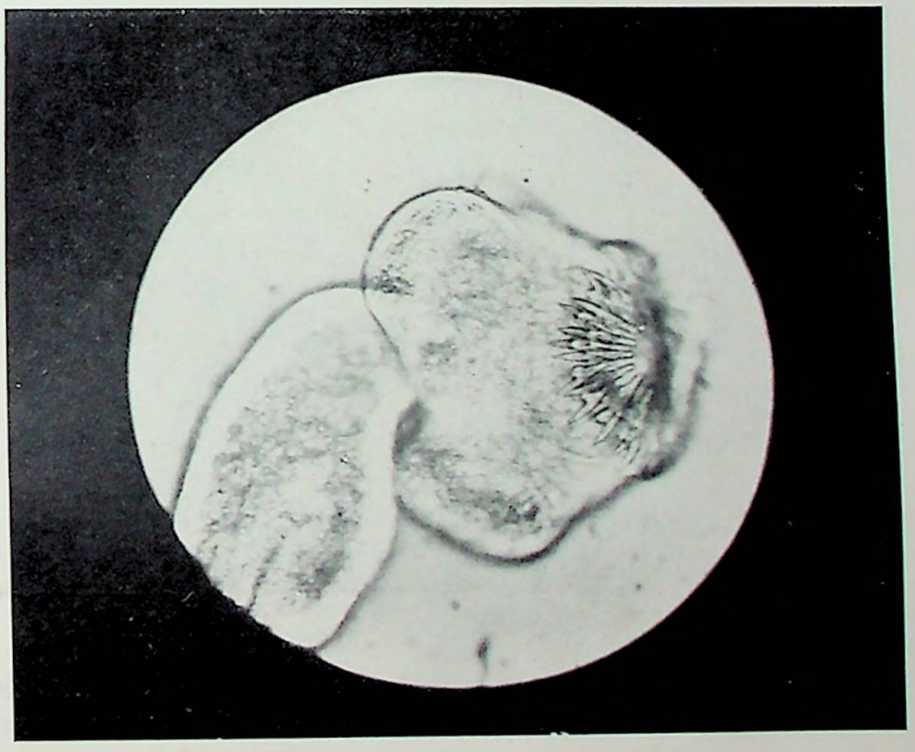
No podria dar por concluído este modesto trabajo, sin hacer patente mi gratitud, al señor Profesor don Isaac Ochoterena, director del Instituto de Biología, quién con toda buena voluntad recibe en dicho centro de investigación científica, a las personas que desde los más apartados lugares de nuestro país, llegan deseosos de la conquista del conocimiento de las leyes que nos rigen.

Dic. 7 de 1935.



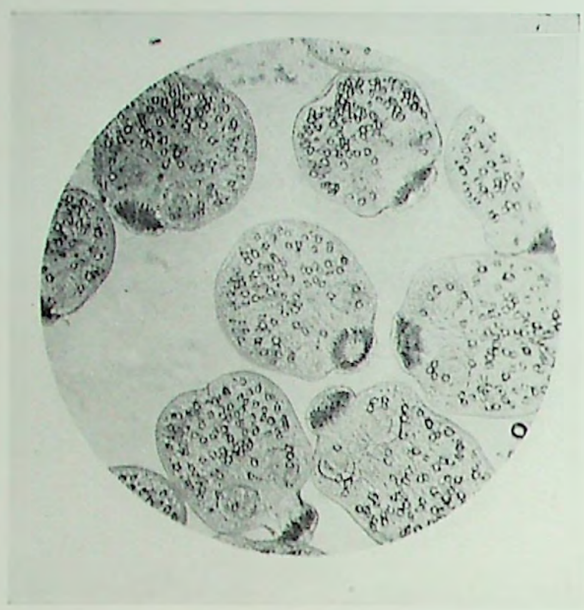
MICROFOTOGRAFÍA N.º 1

Microfotografía de escólex de *Echinococus granulosus* con cabeza invaginada. — Microf. de I. Larios.



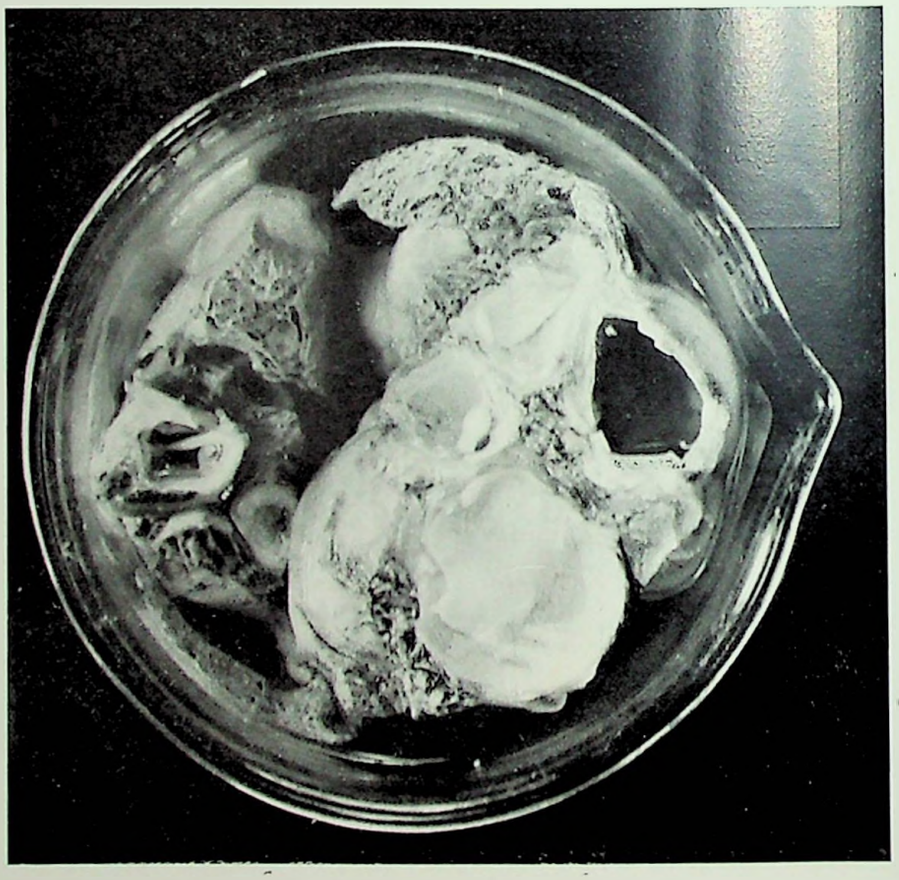
MICROFOTOGRAFÍA N.º 2

Escólex de *Echinococus granulosus* con la cabeza evaginada. — Microf. de I. Larios.



MICROFOTOGRAFÍA N.º 3

Evolución de los escólex de *Echinococus granulosus* in vivo. Obsérvanse con toda claridad la corona de gancho y el desarrollo de las ventosas. — Microf. de I. Larios.



MICROFOTOGRAFÍA N.º 4

Fotografía de un corte transversal de una porción del hígado de un cerdo; en el interior de los quistes pueden verse los cuerpecitos que a manera de puentes se extienden entre una pared y la otra. — Fotografía de I. Larios

EQUINOCOCOSIS DEL PANCREAS

L. I. FLANZIK e I. A GARBER

(De la Policlínica de diagnóstico del Prof. M. I. Futrán, del tercer dispensario dirigido por el Prof. I. A. Liberman y de la Primera Clínica Quirúrgica, Dir. Prof. M. N. Chevandin, del Inst de Perfeccionamiento Médico de Ukrania. Dir. N B. Rainevski.)

(Traducido por B. Porzecanski)

Neisser, ya en el año 1887 manifestó que no hay órgano humano en que no se encuentre una localización equinocócica. Y realmente, esta enfermedad no respeta ningún órgano, lo que sí, su localización varía por la frecuencia.

Por estadísticas de Alexinski la equinococosis formaba en Rusia a fines del siglo pasado un 0.36 % de todas las enfermedades. En algunas zonas este porcentaje se eleva a 0.6 %, por ejemplo en Armenia (Ter-Neresesov, 1925). En otros países el porcentaje de esta enfermedad es mucho mayor. Así por ejemplo, en Mecklenburgo, según Madelung, sobre 1026 autopsias habia 25 casos, es decir, un 2.43 % de equinococosis; según Becker, sobre 4250 autopsias, 84 casos, es decir un 1.98 %. Más difundida está esta enfermedad en Islandia, Dalmacia y Australia.

Estudiando sobre material publicado las localizaciones del parásito, se comprueba que hay órganos frecuentemente infectados y otros, raramente infectados. Así Teichmann que estudia en su tesis 2.452 casos de equinococosis, encuentra la localización hepática en un 46.4 %; otros autores, cada uno sobre varios cientos de casos (Neisser, Nadeshdin, Madelung, Devaine, Becker, Wiedemann, Vegas y Cranwell, Thomas, Fray, Molow, Ter-Narsesov y otros), dan esta localización en un 60 a 75 %. Las otras localizaciones del parásito, los pulmones, el bazo, los riñones, son parasitados mucho menos frecuentemente, aunque estas localizaciones son relativamente frecuentes. Entre las localizaciones raras de equinococo ocupa uno de los últimos lugares el páncreas. En la estadística de Teichmann, sobre 2.452 casos, esta localización se encon-

tró 3 veces; 2 veces en la Thomas; 1 vez en la de Nadeshdin. Su frecuencia sería pues un 0.12 %. Otros autores, sobre varios cientos de casos de equinococosis humana, no han encontrado ni una sola vez esta localización (Neisser, Devaine, Becker, Wiedemann, Frey y Molow).

Ter-Narsesov estudiando las fichas de la Sociedad Médica del Caucaso que abarca varias décadas, encontró muchas localizaciones raras del equinococo, y un solo caso, el de Noviski, con una localización pancreática.

La rareza de la localización pancreática la confirman también autores como Oser, Körte, Gross, Guleke, Frankenhein, Martín, Lehman, Hanser, Umber y muchos otros autores.

Unicamente Posselt manifiesta de que el porcentaje dado por Teichmann (0.12 %) debe ser aumentada a 2 %; sin embargo, él no trae los casos clínicos para confirmar su opinión.

Hanser, en 1912, coleccionó todos los casos de equinococosis pancreática publicados en la literatura mundial, encontrando 28 casos. Este autor elimina de su estadística 6 casos por tratarse de localizaciones, no del páncreas, sino del área pancreática y son los casos de Hunter, Turner, Sobbotic, Hildebrand, Ricard y Melnikow-Rasvedenkow. También cree el autor que el caso de Brigg debe ser excluido, por ser dudoso. Quedarían entonces 21 casos. Pero haciendo una crítica más severa, a opinión del autor y de nosotros, deben descontarse más casos. Los cuatro casos de Klausen son dudosos. El caso de Shiwopiszeff, citado por Nadhesdin, en realidad no es un quiste del páncreas, porque ocupa el epiplón, el intestino y el mesenterio. También el caso de Siedel y Villar no es una localización pura del páncreas, extendiéndose al hígado, al mesenterio y pulmón derecho. De los 21 casos habría que eliminar pues, 7 casos. De los catorce restantes, 4.2 de Colombani y 2 de Thomas son excluidos por Hanser porque no había descripción de los casos.

Después del trabajo de Hanser han aparecido otras comunicaciones sobre casos aislados de equinococcosis pancreática.

Aurey y Krylow citan 40 casos de la literatura mundial y Znamenski 47 casos, agregando uno propio, dando un total de 48 casos. Pero en estas estadísticas se incluyeron íntegramente los 28 casos de Hanser.

En los dos tercios de los casos publicados en que se da una localización exacta del quiste, ésta era en la cabeza; un tercio en la cola y en el cuerpo. En cuanto a la vía de penetración al páncreas, además de la vía porta, vena cava, la vía linfática, y la vía venosa directa por las venas hemorroidales inferiores, hay que discutir para el páncreas el pasaje del equinococo por el conducto propio del páncreas. Esta vía explicaría la localización más frecuente en la cabeza

del órgano. No pueden ser excluidos además una infección retrógrada por las de vena pancreática y la red linfática retropancreática (Krylow).

La poca frecuencia de la localización pancreática y especialmente el cuadro agudo con que se manifestó nuestro caso, son motivos de esta publicación.

HISTORIA CLÍNICA DEL ENFERMO:

Enfermo F. G., de 20 años de edad, de profesión cerrajero, que vive en campaña e ingresa al servicio el día 13-12-1933, con un cuadro de ictericia y prurito generalizado. Manifiesta el enfermo que su enfermedad actual se ha iniciado hace 5 meses, empezando con dolores de cabeza y sensación de frio. Se tomó entonces su temperatura que era de 39 con décimos. Consultó médico que diagnosticó un estado gripal. Al día siguiente tuvo un fuerte dolor en el hipocondrio derecho. Este dolor era fijo, sin irradiaciones y durante 3 días permaneció intenso, disminuyendo luego poco a poco. Unas dos semanas después empezó a tomar un tinte ictérico cada vez más intenso.

Las materias eran entonces de aspecto de masilla y las orinas oscuras. El prurito empezó un mes después de la iniciación de la enfermedad. La ictericia variaba en su intensidad; en las últimas tres semanas el prurito había disminuído, las materias eran un poco más oscuras y las orinas más claras. Hace dos meses había estado internado en la Clínica del Instituto Roentgenológico.

En cuanto a antecedentes anteriores, declara el enfermo que hace ocho años había estado hospitalizado por dolores abdominales, habiéndose comprobado entonces un hígado agrandado.

Cuando chico, había tenido disenteria. Niega antecedentes luéticos y bacilares en él y en su familia. No fuma; no tiene hábitos etílicos. Sus padres son sanos. Antecedentes hereditarios especiales, no tiene. En la casa de los padres, donde vive, no hay perros.

Examen actual: Enfermo de estatura mediana, asténico; panículo adiposo disminuído. Tinte ictérico acentuado en la piel y en las mucosas. Hay huellas de numerosas rascaduras.

Corazón de tamaño normal; hay un ruido sistólico débil en la punta, 80 pulsaciones por minuto. Pulmones, normal. La región supraumbilical del abdomen algo levantada. El hígado rebasa el reborde costal unos cinco dedos, en la prolongación de la línea mamilar. Hígado a la palpación consistente, liso e indoloro.

En la línea xifo-umbilical, por debajo del hígado, se palpa una tumoración, inmóvil, de consistencia firme y poco sensible. Su tamaño es de un puño, aproximadamente.

Bazo no se palpa. No hay ascitis.

Mueve el vientre una vez por día. Materias fecales acólicas. Diuresis normal.

Exámenes hematológicos: (del día 14 diciembre). Hemoglobina 67 %; Eritrocitos 4 millones doscientos mil; Leucocitos: 18125; Eos.: 6 %; Neutrófilos: 67 %; Linfocitos: 20 %; Monocitos: 7 %; Trombocitos: 190.000.

Del día 22 de diciembre. Hemoglobina: 62 %; Eritrocitos: 4.590.000; Leucocitos: 7.000; Eos.: 9 %; Neutrófilos 68 %; Linfocitos: 20 %; Monocitos: 3 %.

Tiempo de sangría: (Ducke) 2 minutos.

Resistencia globular: Máxima: 0.26, Mínima: 0.42.

Reacción de Wasserman, en la sangre, negativa.

Glicemia: 0.103 %.

Prueba Van den Berg (14 diciembre): Directa retardada

Bilirubina: 399.36 miligramos por ciento, según Herzfeld.

Van der Berg (4 enero): Directa. Bilirubina: 153,6.

Orina: Peso específico: 1.014 hasta 1.016. Hay pigmentos biliares; no tiene urobilina.

Jugo gástrico: Acidez total: 44; Acidez libre: 34.

Materias fecales: Reacción de Weber, negativa.

No tiene pigmentos biliares. Tiene abundantes grasas neutras y jabones en cantidad aumentada. Hay restos de tripsina. No hay lipasa ni diastasa.

Examen radiológico: del tracto digestivo no muestra particularidades

No se logró sondaje duodenal.

Por falta de líquido hidático no se practicaron las reacciones serológicas de la hidatidosis.

El enfermo permaneció en el servicio hasta el día 28 de diciembre de 1933. La ictericia no cambiaba en intensidad. Su temperatura ascendía de noche hasta 37,5°. Con el diagnóstico de quiste hidático del hígado, posible quiste del colédoco, pancreatitis y angiocollitis, el enfermo fué remitido, el dia 29 de diciembre al Servicio Quirúrgico para ser intervenido.

Operaron, Prof. M. N. Shevandin. Anestesia por éter. Incisión oblicua en el hipocondrio derecho, según Kehr. Hecha la laparatomía, hace prominencia la vesícula biliar de tamaño de un puño de hombre. El hígado prominente. El duodeno y el píloro apretados contra el tumor. Estómago e hiato de Winslow libres; aunque el tumor obstaculiza la entrada hacia él. El tumor es retroperitoneal y es fluctuante. Se punciona, obteniendo un líquido claro de roca. Se saca en total alrededor de dos litros de líquido y las membranas quitinosas del quiste. La cápsula fibrosa es suturada al peritoneo parietal y es tirada hacia la piel. Drenaje y tapones. Después del vaciamiento del quiste, la vesícula biliar se vacía sola y el hiato de Winslow se hace accesible al examen: el quiste descansa sobre la cabeza y el cuerpo del páncreas. Evolución febril; se hacen curaciones todos los días. A los 12 días se saca el drenaje. Un mes y medio después de la intervención, la herida ha cerrado.

El quiste hidático del páncreas no tiene síntomas especiales que permitan su diagnóstico; Körte se expresa que el diagnóstico sólo puede hacerse en la intervención. En realidad, de todos los casos descritos sólo Rigetti ha hecho el diagnóstico antes de la intervención, lo que era posible en su caso, porque su enferma tenía antecedentes de quiste hidático en el hígado. El cuadro clínico depende del tamaño del quiste, la dirección de su crecimiento, los síntomas de compresión de órganos vecinos y de los trastornos funcionales del páncreas. Un quiste chico puede no dar síntomas algunos o sino sólo dar una sintomatología difusa: sensación de presión en la zona precordial, náuseas y eructos. Un quiste grande que evoluciona hacia la izquierda puede ser confundido con un

quiste hidático en el bazo; un quiste que evoluciona hacia el lado derecho fácilmente puede ser referido como perteneciente al hígado, especialmente si va acompañado — como en nuestro caso — por ictericia. En cuanto al estado funcional del páncreas, en general no hay trastornos de déficit, porque hay compensación funcional de la parte sana. Basta la persistencia de una parte pequeña de páncreas sano para que no haya trastornos de secreción interna. La función de secreción externa que tiene el páncreas es compensada por glándulas estómaco-intestinales. Cuando hay compresión del conducto de Wirsung, el jugo pancreático puede pasar a través del canal de Santorini. Eosinofilia no es constante. La prueba de Weinberg resulta positiva sólo en un 50 %. El Casoni en un 84 % de los casos.

En nuestro caso el enfermo presentó una ictericia mecánica que se instaló dos semanas después con un estado febril, con dolor en el hipocondrio derecho. El dato importante de la anamnesis era que hace 8 años se le había constatado un hígado aumentado; por la presentación especial del cuadro habíamos eliminado una colelitiasis. La ausencia de un aumento en órganos vecinos que podrían dar una compresión del colédoco. Reacción de Wasserman negativa, el cuadro hematológico que alejaba la idea de una ictericia hemolítica, de una diabetis bronceada, de Kala-Azar, contribuían a delimitar el diagnóstico.

Eliminamos también la ictericia catarral y pensamos, apoyados por la eosinofilia en un quiste hidático que comprimía el colédoco o que estaba en el colédoco. La temperatura podría explicarse por una angiocolitis, o por una infección del quiste. Interpretamos la tumoración que se palpaba en la parte izquierda, por debajo del hígado, como pancreatitis localizada en la cabeza del páncreas. La localización rara del quiste hidático en el páncreas, y por otra parte el dato anamnésico de un hígado aumentado hace 8 años, nos llevaron a localizar el probable quiste hidático como situado en el hígado.

El tratamiento de un quiste hidático del páncreas, sólo puede ser quirúrgico. E primero que intervino sobre un quiste hidático del páncreas fué Hussen Bayer; después de él hay en la literatura otros casos publicados. De los 28 casos estudiados por Hanser, 10 fueron sometidos a una intervención; de éstos 1 solo falleció. M. Kostic hace referencia a 13 casos operados. A juzgar por los hechos publicados — Hanser, Krilof y otros — los resultados quirúrgicos en el quiste hidático del páncreas son favorables, con pequeña mortalidad.

En cuanto a la técnica operatoria, cada caso debe ser considerado individualmente, tomando en cuenta el estado general, la ictericia, etc. La extirpación con la cápsula parece ventajosa en cuanto a falta de recidivas, aunque la mortaidad parece dos veces tan grande como en los casos de sutura de la cáp-

sula (9-10 %, y según la segunda técnica: 4-5 %).

Además de la extirpación, puede realizarse un Bobrof-Posadas, abierto o cerrado. El procedimiento cerrado tiene ventajas frente al abierto, porque en este último, el drenaje produce infección y fistulización. No se observa eso en el Bobrof-Posadas cerrado; pero no siempre — por ejemplo en un quiste infectado — es posible recurrir a ese método; aunque en los últimos tiempos hay cirujanos que usan este método con éxito, mismo en quistes infectados (Spasokukotzki, Satkinsky y otros).

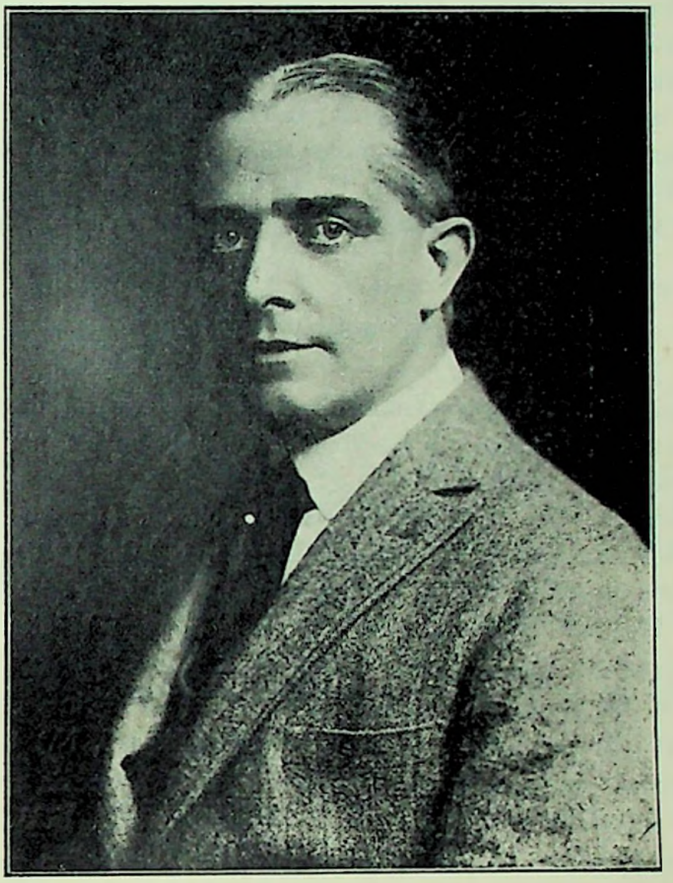
El tamaño del quiste y su localización son factores que tienen importancia en el método operatorio: en el caso de Villar, a pesar de que el quiste tenía el tamaño de una mandarina, no se logró su extirpación total. Hay un solo caso, el de Hanser, en que la extirpación del quiste se hizo con resección de parte del páncreas En nuestro caso por el estado general afectado de nuestro enfermo, el estado febril, la ictericia y el tamaño del quiste situado en la cabeza y cuerpo, para evitar una posible hemorragia ulterior, preferimos el método abierto que nos dió buen resultado. La herida cerró al mes y medio.

Setiembre de 1936.

HOSPITAL DE NIÑOS

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA DE LA CAPITAL

(Buenos Aires)



CARLOS LAGOS GARCIA

1880 - 1928

Ingresa a la Facultad de Medicina de Buenos Aires el año 1897. Fué Practicante del Hospital de Niños desde 1899 hasta 1906.

En 1905 fué nombrado Practicante Mayor del Hospital de Clínicas por concurso de clasificaciones.

Graduado en 1906.

Presentó su tesis (1908) sobre *"Los quistes hidatídicos en los niños"* que le valió el premio "Facultad de Ciencias Médicas".

En 1907 fué designado Médico Interno del Hospital de Niños.

En 1910 fué nombrado Cirujano agregado del Hospital de Niños. Fué además Médico agregado del Servicio de Cirugía de mujeres del doctor Viñas, del Hospital Pirovano (1908); Jefe de Clínica de la cátedra de Clínica Quirúrgica del Profesor Marcelo Viñas (1911); Cirujano del Hospital del Tigre (1911), Cirujano del Sanatorio Marítimo de Mar del Plata (1915), Jefe de Clínica de la Sala XIII del Hospital Ramos Mejía (1914).

Fué miembro de la Comisión encargada del estudio de la *hidatidosis* en la Provincia de Buenos Aires (1912).

En 1923 fué nombrado Jefe de Sala de Cirugía del Hospital de Niños.

TRABAJOS SOBRE HIDATIDOSIS

1906. — Equinococosis experimental (Revista del Hospital de Niños).

1908. — Quistes hidatídicos en los niños. Tesis Premiada por la Facultad de Ciencias Médicas.

1916. — Sobre un caso de equinococosis del pulmón. (Revista del Hospital de Niños. Extracto en la Semana Médica, N.° 25, 1916).

1917. — Sobre un caso de hidatidosis múltiple del hígado en un niño. (Revista del Hospital de Niños. Extracto en la Semana Médica, N.° 47, 1917).

1922. — Hidatidosis secundaria. Equinococosis experimental. — Relación especial al Segundo Congreso Nacional de Medicina. Publicado en las actas del Congreso y en "La Semana Médica", N.° 41, 1922.

1923. — Algunas consideraciones sobre un caso de bilirragia peritoneal de origen hidatídico. — "La Semana Médica" N.° 7. 1923.

1924. — Consideraciones sobre un caso de quiste hidatídico pulmonar, abierto en un bronquio (en colaboración con el doctor Alfredo Segers). — "La Semana Médica", N.° 40, 1924.

1927. — Los rayos Röntgen en el diagnóstico de la equinococosis hidatídica pulmonar. ("La Semana Médica", N.° 12, 1927).

1928. — Hidatidosis equinocócica de la cara convexa del hígado en la infancia (en colaboración con el doctor Alberto Lagos García). — "La Semana Médica", N.° 2, 1928.

1928. — La equinococosis hidatídica pulmonar en la infancia. (Obra póstuma, premiada por la Institución Mitre en el concurso "al mejor trabajo experimental o clínico sobre algunas de las enfermedades parasitarias más comunes en el país".

Fué también autor de más de 60 trabajos y publicaciones sobre distintos temas de Cirugía y Ortopedia, entre los que se destaca la obra "Las deformidades de la sexualidad humana", premiada por la Academia Nacional de Medicina en el año 1922.

Marcelo Viñas.

ESTADISTICA DE QUISTE HIDATICO EN EL HOSPITAL DE NIÑOS (BUENOS AIRES)

Buenos Aires, setiembre 4 de 1934.

Señor Dr. Velarde Pérez Fontana.

Montevideo.

Distinguido colega:

Respondiendo a su atenta carta en la que solicita datos estadísticos sobre los enfermos de hidatidosis equinocóccica, atendidos en este Hospital de Niños, me es grato comunicarle que desde el año 1896 hasta el 1.° de julio de 1934 han sido registradas 766 observaciones de quistes hidatídicos.

Según las épocas en que estos enfermos concurrieron al Hospital, se puede establecer la siguiente división:

Período (1896-1908) 272 enfermos. (Registrados en la Tesis del doctor C. Lagos García).

Período (1908-1924) 369 enfermos.

Período (1924-1934) 125 enfermos.

En este último período la concurrencia anual de enfermos ha sido en la siguiente forma:

1925	—	21 enfermos	1930	—	15 enfermos
1926	—	28 "	1931	—	3 "
1927	—	25 "	1932	—	6 "
1928	—	11 "	1933	—	4 "
1929	—	9 "	1934	(6 meses)	3 enfermos

Deseo también manifestarle que no creemos que la disminución experimentada en los últimos años en el número de enfermos que concurrieron a este

Hospital, sea debida únicamente a la menor frecuencia de la enfermedad hidatídica.

Los centros quirúrgicos del interior de la República han aumentado y mejorado notablemente en los últimos tiempos y en ellos probablemente son intervenidos muchos enfermos que en épocas anteriores hubieran venido hasta esta capital a operarse.

Saludo a usted muy atentamente.

Sociedad de Beneficencia de la Capital.

ENRIQUE FINOCHIETTO

Nació en Buenos Aires el 31 de marzo de 1880. Cursó sus estudios primarios en la "Escuela Nicolás Avellaneda" y se recibió de Bachiller en el Colegio del Salvador.

Ingresó a la Facultad de Ciencias Médicas el año 1897. Practicante del Hospital Nacional de Clínicas, donde tuvo por maestro al doctor Alejandro

Posadas. Se doctoró en Medicina en 1904 con una tesis sobre "Pie bot varus equino".

Médico Interno del Hospital Rawson (1904-1906).

Viaje de estudio a Europa (1906-1909).

En 1914 fué nombrado jefe de Servicio de Cirugía y Ortopedia en el Hospital Rawson.

En 1914, la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires lo nombró Profesor Suplente de Medicina Operatoria.

En 1918 se trasladó nuevamente a Europa, donde permaneció hasta mediados de 1919, prestando Servicios en el Hospital Argentino de París en calidad de Cirujano Jefe. En 1919 visitó las Clínicas de Norte América.

En 1920 fué nombrado Profesor adjunto de Clínica Quirúrgica.

Miembro de la Sociedad de Cirugía de París desde 1921.

Presidente de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires en 1922.

Profesor Honorario en 1933.

Presidente del V Congreso Nacional de Cirugía en 1933.

Además es miembro correspondiente de las siguientes instituciones:

De la Academia Nacional de Medicina de Madrid (1923); de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Bolonia (1925); de la Sociedad de Cirugía de Montevideo (1927); miembro asociado extranjero de la Sociedad de Cirugía de París (1934); Miembro Honorario de la Academia de Medicina y Cirugía de Río de Janeiro (1935); miembro asociado extranjero de la Academia de Cirugía de París (1936).

El Profesor Finochietto es inventor de numerosos aparatos, instrumentos y dispositivos, que han sido adoptados por casi todos los cirujanos del mundo.

Actualmente, el Profesor Finochietto es director de la Clínica Quirúrgica y Traumatológica del Hospital Rawson.

PUBLICACIONES SOBRE HIDATIDOSIS DE LA CLINICA DEL PROFESOR FINOCHIETTO Y SUS COLABORADORES

El tratamiento de los quistes hidáticos por la aspiración total del líquido y las membranas (1920). — Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1920, IV, págs. 47 a 60 y en "La Prensa Médica Argentina", junio de 1920, pág. 19.

Quistes hidáticos del pulmón. — Soc. de Cir. de Bs. As. — Sesiones Extraordinarias. Ver: Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As, 1920. — T. IV, págs. 332 a 359.

Sobre aspiración en Cirugía. Algunos datos precisos sobre la intensidad más corriente. — Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1921. Tomo V, pág. 107.

Hydatidose de l'os coxal. Resultat éloiqué. — Bull. et Mein de la S. de Ch. de Paris, 1921, pág. 14.

Los aparatos de aspiración en Cirugía. Algunos datos precisos sobre el calibre más conveniente. — Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As., 1922. — Tomo VI, pág. 374.

Quiste hidático de la región rolándica. Operación, curación. — Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As., 1922, pág. 727.

Ricardo Finochietto. — Quistes hidáticos abiertos en las vías biliares. — Relato Oficial al II.° Congr. Nac. de Medicina. — Bs. As., 1922. — "Actas y Trabajos", 1923. —T. I, págs. 184-202.

Las inoculaciones operatorias y su profilaxis — Relato Oficial. — Actas y trabajos del II Congr. Nac. de Med. de Bs. As, 1923. — Tomo I (Hidatidosis), págs. 534-541.

Ricardo Finochietto y *Juan Carlos Navarro.* — Hidatidosis hepática múltiple. — Actas y Trabajos del II.° Congr. Nal. de Med. — Buenos Aires, 1923, T. I (Hidatidosis), págs. 230-237.

Ricardo Finochietto. — Ruptura intraperitoneal de un quiste hidático del

gran epiplón. — Actas y trabajos. — II.° Cong. Nac. de Med. — Buenos Aires, 1923. — T. I (Hidatidosis), págs. 581-587.

Quistes hidáticos del pulmón. — Ac. de Med. de Madrid, 1924. (Conf. inédita).

Treatment of Hydatids of the Lungs The Practictiones. — July, 1927.

Ricardo Finochietto. — Quistes hidáticos interpleuro parietales. — "La Semana Médica" XXXV, 1928, N.° 20, págs. 1190-1203.

Ricardo Finochietto. — Quistes hidáticos de la cara mediastinal del pulmón. — "La Semana Médica", 1929, N.° 12, págs. 676-688.

Ricardo Finochietto. — Quistes hidáticos del pulmón, región escapular. — "La Prensa Médica Argentina", 30 agosto 1929, T. XVI, N.° 9, págs. 446-450.

Ricardo Finochietto y *Gregorio A. Móstola.* — Quiste hidático del ligamento redondo del hígado y tuberculosis ateo-cecal concomitantes. — "La Prensa Méd. Arg.", Bs. As., 30 dic. de 1929.

Ricardo Finochietto y *A. Massimino.* — Quiste hidático Juxta renal. — 10 de mayo de 1930. — "La Prensa Méd. Arg.", T. XVI, N.° 34, págs. 1576-1579.

Ricardo Finochietto y *Pedro Escudero.* — Sobre un caso de hidatidosis pulmonar metastática e hidatidosis peritoneal secundaria. — íd. íd., págs. 264-269.

Comentario del Prof. R. Finochietto al trabajo "Sulla cura dell'echinococco polmonare del Prof. Dott. C. Antonucci. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. II, Fas. II, Año 1937, pág. 314.

CLINICA QUIRURGICA Y TRAUMATOLOGICA DEL HOSPITAL RAWSON

Director: Profesor Honorario

Dr. ENRIQUE FINOCHIETTO

ASPIRADORES e HIDATIDOSIS

Cánulas y Trócares

ENRIQUE FINOCHIETTO

En diversas ocasiones (1), nos ocupamos extensamente sobre las ventajas que ofrece la aplicación del método de la aspiración en las intervenciones por quiste hidático.

En esas oportunidades hicimos resaltar las ventajas generales del método,

---

(1)

E. Finochietto. — Aspiración e Hidatidosis. El tratamiento de los quistes hidáticos por la aspiración total del líquido y de las membranas. Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1920. — pág. 47 y Prensa Médica Argentina. Junio 10 de 1920.

" " Quistes hidáticos del pulmón. Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1920.

" " La aspiración en cirugía. Algunos datos precisos sobre la intensidad más conveniente. Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1921. — pág. 107.

" " Los aparatos de aspiración en cirugía. Algunos datos precisos sobre el calibre más conveniente. Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1922. — pág. 374.

" " Hidatidosis. Las inoculaciones operatorias y su profilaxis. II Congr. Nac. de Med., Buenos Aires, octubre 1922. — Publicado en el tomo I, pág. 534 de las "Actas y Trabajos". — Buenos Aires, 1923.

" " The treatment of Hydatids of the Lungs. — "The Practitioner", London, July 1927.

con cuyo empleo la operación no sólo pierde la grotesca dramaticidad del método de la incisión simple, sino que se disminuyen con él las probabilidades de contaminación.

Estas ventajas son tan evidentes que, el método antiguo de la evacuación del quiste por su incisión simple más o menos amplia ha sido definitivamente repudiada por casi todo el mundo. Con lo cual, se satisface también en la hidatidosis, el consejo expresado por *Lawson Tait* en 1877, cuando decía, refiriéndose a los quistes del ovario: "a medida que el cirujano aumenta en experiencia encontrará que podrá tener a su alcance con ventaja otros instrumentos, tal como un aspirador". (Dis. of Women, pág. 277).

Hicimos notar en esas publicaciones los inconvenientes derivados de la insuficiencia de los procedimientos de aspiración aplicados hasta entonces: el simple sifón o la recolección del líquido en un recipiente en el que se hacía un vacío relativo por medio de la aspiración moderada obtenida con una bomba a pistón accionada a mano, o bien, con la bomba hidráulica.

Con estos procedimientos, sobre todo con el último que era el más eficaz, teníamos ya entonces (1920), una importante práctica de más de nueve años.

Los inconvenientes o, mejor dicho, la insuficiencia de los procedimientos de aspiración más empleados en esa época podían observarse — aunque en distinta proporción — en casos de lesiones o procesos de naturaleza diferente; pero — para nosotros — eran sobre todo apreciables en los casos de hidatidosis.

En nuestra primera publicación de las anteriormente aludidas, pusimos de manifiesto que la revisión de nuestros operados había demostrado que la aspiración con la bomba de agua había sido totalmente ineficaz en la importante proporción de 38 por ciento.

Nuestro propósito de mejorar las condiciones del método y sus dispositivos, se hallaba pues, suficientemente justificada.

Al establecer los nuevos instrumentos, tuvimos en cuenta principalmente las circunstancias menos favorables, que, para la aspiración, nos ofrece la hidatidosis; donde, además de los peligros de infección y de siembra hidática, la maniobra evacuadora se complica por la presencia de la membrana germinativa y, con frecuencia, de las vesículas hijas; cuando estas han degenerado y han perdido en parte o en su totalidad el líquido que contenían, el magma residual adquiere un peso y consistencia que dificultan considerablemente su absorción.

Los aparatos que hicimos construir entonces, nos permitieron mejorar los resultados de una manera muy apreciable.

La difusión de nuestro "Aspirador Quirúrgico" lo ha hecho conocer ampliamente; de tal manera que su descripción no es necesaria. Sólo recordaremos que — como lo hicimos notar en dos ocasiones en la Sociedad de Cirugía

de Buenos Aires — para obtener los mejores resultados, la aspiración debe ser intensa — de 40 a 60 centímetros de mercurio — y que el calibre de la tubería desde el punto de aplicación hasta su desembocadura en el frasco colector debe ser de 18 milímetros para la mayoría de los casos y — sobre todo — que debe ser uniforme, sin que haya en todo su recorrido ningún punto de menor calibre ni codos bruscos, donde podrían detenerse las partes sólidas o simplemente espesas y adherentes de los productos absorbidos. Sólo así puede realizarse la *"aspiración total del líquido y de las membranas"*.

Para dar una idea numérica de los beneficios obtenidos, hemos revisado las descripciones de las operaciones por quiste hidático, tarea que debemos agradecer al Dr. Chouhy, de nuestro Servicio. Las aspiraciones imperfectas que con el instrumental primitivo se elevaban a 38 %, como ya dijimos, se han reducido a 17,5 por ciento.

Debemos hacer notar que hoy clasificamos de imperfecta o insuficiente toda aspiración en la cual durante la maniobra se ha escapado cierta cantidad de líquido alrededor del trocar o en que la membrana por su espesor excesivo, no ha podido llegar al frasco a través de la tubería.

No es necesario atribuir mucha exactitud a la cifra mencionada. Se basa en los casos en que la descripción relata expresamente los detalles de la maniobra, que son los menos. Aunque nuestros asistentes manifiestan su impresión de que la cifra es exagerada, probablemente porque hoy somos más exigentes en nuestro juicio y porque no se anotan las particularidades en las aspiraciones perfectas, hemos querido mantenerla con el objeto de hacer notar que el método adolece todavía de imperfecciones que hay que tratar de eliminar hasta donde sea posible.

Claro está que no pudiendo modificarse las condiciones en que se presentan los procesos para hacerlos más favorables a la aplicación del método, sólo nos queda adaptar los instrumentos a las circunstancias.

El método de *"la aspiración total del líquido y de las membranas"* en el tratamiento de los quistes hidáticos, ha sido objeto de dos objeciones.

La primera de carácter doctrinario, se refiere a su pretendida ineficacia para evitar las siembras en el curso de la operación, porque ocasionaría la inversión de la membrana.

La segunda, se refiere a su imperfección técnica que, no evita que, en ciertos casos, una parte del líquido se escape alrededor del tubo utilizado para la punción; con el mismo resultado de orden biológico.

La primera objeción, creemos que fué lanzada por *Máximo Castro,* en un

relato, en las Sesiones Extraordinarias de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, en 1920, que no se publicó.

En ese relato, *Máximo Castro* afirmaba que la aspiración total no sólo no ponía a cubierto de las siembras sino que probablemente las favorecía porque, al ser absorbida la membrana germinativa sería invertida como un guante, derramando su contenido en la bolsa quística.

En 1922, en mi relato al 11° Congreso Nacional de Medicina, sobre "Las siembras hidáticas y la manera de evitarlas", contesté, en parte, a esta objeción.

Desde un punto de vista general, seguimos creyendo como entonces que el método de la aspiración total del líquido y de las membranas si bien no ofrece garantías absolutas en ese sentido, es uno de los métodos más eficaces y es sobre todo el de aplicación más general, ofreciendo una superioridad indiscutible sobre el *formolage* que sólo es eficaz en los casos de quistes uniloculares que, no sólo no son los más frecuentes sino que — a menudo — es imposible diagnosticarlos antes de su abertura. En los casos con vesículas hijas, el *formolage* es, por lo menos, inútil; la aspiración total, en cambio, demuestra en esos casos una superioridad exclusiva.

En los quistes uniloculares su eficacia es también evidente. Basta para convencerse, con observar la cantidad de "arenilla hidática" llena de elementos fértiles depositada en el fondo del recipiente.

Es frecuente comprobar al final de la operación que no queda líquido en el fondo de la periquística; como lo hemos demostrado públicamente en numerosas ocasiones.

Para provocar la inversión de la membrana fértil sería necesario llevar el extremo del tubo del aspirador hasta ponerlo en contacto con el fondo de la membrana a través del líquido, maniobra que el cirujano trata instintivamente de evitar con el objeto de ponerse a cubierto de otros posibles inconvenientes.

No negamos que puedan presentarse condiciones en que la inversión de la membrana se produzca; pero, como ya lo hacíamos notar en ese relato y pudimos confirmarlo otras veces, en los casos en que la membrana por su gran volumen no ha podido ser absorbida totalmente, aparece colgada en el extremo del tubo, como lo indica la figura 1 con su cara externa hacia afuera sin que haya sufrido por consiguiente tal inversión.

De producirse la inversión, se realizaría en las partes vecinas al sitio de la punción. Las figuras 2 y 3 representan la iniciación de la inversión de la membrana en la vecindad del sitio de la punción. Si la penetración en el tubo continuara, la misma fuerza aspiradora se encargaría de "enderezar" la membrana en la forma representada en la figura 4.

Que esta manera de iniciación de la aspiración de la membrana es posible,

es fácil comprobarlo experimentalmente con vejigas desecadas dispuestas para la prueba. Ahora bien: a ese nivel, el quiste se ha vaciado ya; los elementos fértiles libres que no han sido absorbidos, han caído por su peso al interior del líquido restante; éste, por la influencia de su peso, mantiene distendido el fondo de la bolsa, circunstancia que lo aleja de la influencia de la fuerza absorbente. Esta fuerza, sólo se ejercerá sobre la membrana cuando el líquido haya desaparecido o esté muy disminuido, es decir, cuando los elementos fértiles libres ya han pasado al frasco colector (figura 5).

Debemos hacer notar que bajo la influencia de la aspiración fuerte, las partículas líquidas sufren desplazamientos violentos en forma de remolino que agitan y levantan los elementos que se hallan depositados en el fondo y que son aspirados al ser levantados por las olas del líquido.

Con la aspiración suave, en cambio, el líquido se decanta; casi todo pasa a través del tubo aspirador mientras quedan en el fondo los elementos sólidos; pero, la membrana germinal es muy tenue; la desgarradura producida por el instrumento se agranda espontáneamente; las partes superficiales de la membrana privadas de la resistencia que les ofrecía el líquido, caen hasta ponerse en contacto con la superficie líquida; una parte de éste se derrama entre la membrana fértil y la quística (figura 6); al retirar el tubo, este fenómeno se produce con más seguridad si el líquido no ha sido totalmente evacuado; y, por último, en el momento de extraer la membrana, una buena parte de los elementos fértiles se hallan en el fondo; las posibilidades de ruptura de la bolsa durante la maniobra de extracción son grandes; con lo cual, si los elementos no han sido esterilizados previamente — y esto, no es siempre posible — las siembras son inevitables.

Por estas razones, la aspiración realizada con máquinas potentes y de gran rendimiento, ofrece ventajas indiscutibles, aun cuando por circunstancias especiales — tamaño excesivo de la membrana — no se lograra, de golpe, la aspiración total.

En los casos con vesículas hijas, la aspiración suave es absolutamente ineficaz. Sus fracasos rotundos constituían casi la totalidad del 38 % antes mencionado; mientras que el 17,5 % de resultados insuficientes que atribuímos a la aspiración realizada con los medios de que hoy disponemos, se refieren a imperfecciones de menor cuantía.

Aunque la segunda objeción se enuncia en la actualidad — por lo menos entre nosotros — cuando se habla de la aspiración fuerte, la imperfección que la ori-

gina, es decir, la salida, en ciertos casos, de una parte del líquido alrededor del tubo de punción, se conoce desde mucho antes de la introducción en cirugía de las poderosas bombas eléctricas y de los gruesos tubos que hoy empleamos.

Los artificios agregados a los trócares y cánulas de hace más de 70 años, tienen por objeto evitar ese inconveniente. No tienen otra finalidad los introducidos más tarde por varios autores en distintos países y fué uno de los motivos que nos indujeron a proporcionarnos un instrumental más perfeccionado en 1920, así como la adopción de la cánula en 1930 y del agregado que hemos hecho a ésta y que figura al final de este trabajo.

La revisión de estos antecedentes, aunque somera y muy imperfecta, por lo incompleta, es interesante.

Aunque los trócares y cánulas para efectuar punciones evacuadoras, se conocen desde hace mucho tiempo y son numerosos los modelos que figuran en el célebre atlas de *Seerig* y en algunos tratados clásicos de cirugía, los instrumentos de gran formato, que son los que en este momento nos interesan, hacen su aparición en la época antes mencionada, en que las operaciones por quiste del ovario se hacen cada vez más frecuentes.

Ya en esa época, los cirujanos de avanzada, *Spencer Wells* y *Lawson Tait*, pudieron comprobar que durante las maniobras de punción y aspiración de las substancias coleccionadas anormalmente en el organismo, se producían — a veces — fenómenos peculiares que disminuían las ventajas del nuevo método.

La membrana limitante de los quistes, a veces muy tenue y sometida a fuerte tensión por la presión del líquido contenido, sufre *desgarraduras* más o menos amplias con punto de origen en el sitio de la punción, fenómeno que permite la salida de cierta cantidad de líquido por fuera del tubo de aspiración.

En otras ocasiones, después de evacuados los primeros centímetros cúbicos de líquido, la membrana de envoltura se aplica sobre la superficie del contenido disminuido en su volumen; se aleja del plano en que se inició la punción y, al aplicarse al borde del extremo del tubo y ser absorbida en parte, obstaculiza la salida del líquido, que se escapa por los costados (figura 7).

Los cirujanos ingleses, conocían muy bien este fenómeno que designaban: *"el colapso de la membrana"*.

Antes de entrar en el detalle de los medios que se emplean para disminuir los efectos de esos fenómenos en la aspiración quirúrgica, haremos algunas consideraciones generales sobre los instrumentos empleados que muy a menudo se los denomina impropiamente con el nombre único de trócares.

El *trócar*, "es el instrumento que consiste en un punzón revestido de una cánula". Su nombre, contracción del francés *trois-quarts* y del italiano *trequarti*, procede de la particularidad que ofrece su punta tallada en tres aristas o cantos cortantes que abren paso fácil a través de los tejidos. No siempre se lo mejora cuando se lo hace con punta cónica, modificación que es muy frecuente; así, la penetración es más difícil, los tejidos, en vez de seccionados, son separados excéntricamente con brusquedad; o, al principio, los elementos se ven obligados a apretarse unos contra otros; pero, si el diámetro del punzón es muy grande o la cohesión de los elementos no lo es, los tejidos sufren desgarraduras que pueden ir más allá del límite de la circunferencia máxima del punzón.

La *cánula de punción*, como su nombre lo indica es el simple tubo cuyo extremo cortante y puntiagudo se halla tallado en bisel cóncavo como una pluma de escribir. Para suprimir los inconvenientes o peligros de la punta sumergida e invisible en el interior de las cavidades, a la cánula simple se le agrega otra, concéntrica y desplazable en el sentido de su longitud que le sirve de protección ocultando la punta cortante en su interior.

El trócar, fuera de que es más simétrico, con la punta situada en su eje longitudinal central, no ofrece otras ventajas sobre la cánula cortante.

En el caso de punción con el trócar, en el primer momento se produce un aumento de volumen del contenido igual al tamaño del punzón; esta circunstancia favorece la desgarradura de la bolsa y la salida del líquido a los lados del tubo. La aspiración no entra en juego hasta tanto que el punzón no se ha retirado más allá de la desembocadura de la derivación oblicua que vincula el tubo al mecanismo aspirador.

Para suprimir estos inconvenientes, se han hecho punzones provistos de grandes ventanas, con lo cual, la penetración del instrumento resulta menos perfecta (fig. 8), o colocando estas ventanas en la vecindad del extremo del tubo (fig 9); o bien, dando al tubo una forma cónica y al punzón dimensiones menores para que el líquido pase a su alrededor, entre ambos. Este dispositivo, que simplifica el aparato en el sentido de que se suprime — gracias a él — el tubo de conexión oblícuo, puede verse en la figura 10, que representa el trócar de *Lawson Tait*.

También, se ha hecho más rápido el ascenso del largo tallo del punzón por medio de un resorte poderoso (fig. 12. Ver: *Rodríguez Villegas*: "Bol. y trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As." 1928).

La cánula, en cambio, está siempre abierta, en comunicación con el tubo de descarga. No existe, ni puede existir una faz negativa entre la maniobra de la punción y la aspiración, que son simultáneas.

Por estas razones, desde hace algunos años, considerando las ventajas de

los dos instrumentos, cuya introducción en cirugía fué contemporánea, nos decidimos por la adopción de la cánula.

Los esfuerzos para disminuir las posibilidades de escape del líquido al exterior, se realizan, puede decirse, desde que se introducen en cirugía los trócares y cánulas de gran calibre.

Ya *Spencer Wells* (figuras 16 y 17) y *Lawson Tait* (figura 8), agregaron a sus cánulas o trócares un dispositivo de pinzas fuertemente dentadas y provistas de resortes, cuya función era tomar la membrana cerca de la abertura y aplicarla contra la cánula para evitar de este modo el colapso de la membrana y sus consecuencias.

Estos mecanismos, fallaban con frecuencia porque la membrana se escapaba de las pinzas a la menor tracción. La tracción debían realizarla los ayudantes con pinzas adecuadas que mantenían la bolsa fuera de la cavidad abdominal, tal como se realiza aun en la actualidad. El dispositivo adosado al trócar o cánula servía, por consiguiente, solamente al comienzo y, además, el agregado hacía voluminoso el aparato y complicaba la maniobra.

Por estas razones, otro cirujano inglés *Stanmore Bishop,* en 1897, presenta otro dispositivo (fig. 18) que consiste en dos tallos rígidos aplicados a cada lado de la cánula que, una vez introducida ésta, se disponen perpendicularmente a ella en el interior del quiste. Gracias a esto, mantienen suspendida la membrana desde el interior, de modo que forman en la porción exteriorizada dos amplios pliegues que facilitan la colocación de las pinzas de tracción. Este dispositivo complicado, no tuvo mejor fortuna que los anteriores.

Mucho más interesante es el dispositivo presentado por *H. V. Haberer,* en 1909 (fig. 20). La cánula, en comunicación con un tubo de aspiración se halla dispuesta en el interior de una campana alargada en forma de tubo que, a su vez, se halla en conexión con el aspirador por medio de otro tubo independiente del primero.

La maniobra de este instrumento se comprende fácilmente. Aplicado el tubo campana exterior sobre la superficie del quiste y puesto en marcha el aspirador, actúa sobre la membrana como una ventosa, fijándola. Hecho ésto, se introduce la cánula que penetra por la cúpula aspirada. Los bordes de la membrana puncionada quedan pues alojados entre la cánula y el tubo exterior y, el líquido que pudiera escapar alrededor de aquella, será inmediatamente absorbido por el tubo exterior que, como hemos dicho, se halla conectado independientemente al frasco colector.

Haberer, presenta casos en los cuales su aparato ha sido aplicado con éxito; y prevé sus indicaciones en la hidatidosis.

Los dos modelos presentados por *Oreste Sgambati* en 1927 (figs. 21 y 22), ver: "Arch. It. di Chir."), aunque distintos del anterior por su forma, ofrecen las mismas características; pero, su mayor volumen, restringe proporcionalmente sus aplicaciones.

Al considerar las cualidades que debía ofrecer una cánula para la aspiración aplicada sobre todo a la hidatidosis, tuvimos en cuenta la posibilidad de proveerla de mecanismos de resorte que facilitaran la acción del cirujano.

Realizamos tres dispositivos que pasamos a describir.

1.° Dispositivo o automático al 90 % (fig. 23).

La cúpula del instrumento se halla provista de un disparador que puesto en acción deja en libertad a un fuerte resorte que, actuando sobre la pluma cortante la obliga a penetrar instantáneamente en los tejidos hasta una profundidad determinada. En el preciso momento en que la pluma cortante llega al término de su recorrido, se pone en acción, automáticamente, otro resorte de efecto contrario al anterior que obliga a la pluma a retroceder hasta ocultarse totalmente dentro de la cánula protectora, evitando así todo peligro de herida inadvertida en la profundidad durante el tiempo de la evacuación.

Para poner al instrumento en condiciones de efectuar una nueva punción, es necesario "cargarlo" poniendo en tensión el resorte. Por esta razón, decimos que es automático al 90 %, a pesar de que la maniobra quirúrgica de penetración y retroceso de la pluma cortante se efectúa en su totalidad automáticamente.

2.° Dispositivo o automático al 50 % (fig. 24).

En este, se ha suprimido el disparador. La pluma cortante penetra en los tejidos por la presión ejercida por la mano del cirujano; pero, una vez llegada al máximo de su excursión, vuelve a su lugar primitivo automáticamente, aunque el cirujano mantenga su mano apoyada. Y por último, en el

3.° Dispositivo o automático al 20 % (fig. 25).

La pluma cortante avanza, como en el anterior, bajo el impulso que le imprime el cirujano. Llegada al extremo de su recorrido, no retrocede automá-

ticamente hasta tanto el cirujano no retire el apoyo de su mano, momento en que lo hace, gracias a un resorte.

Ya veremos al final, por qué razones hemos adoptado este último. En cuanto a los dos anteriores, a pesar de su perfección mecánica tentadora, los hemos abandonado antes de usarlos porque no quisimos delegar a las contingencias de un mecanismo la responsabilidad de maniobras esenciales que sólo incumben al cirujano.

Otras circunstancias, llamaron más intensamente mi atención.

Cuando en 1929 o 1930 decidimos adoptar la cánula como instrumento inmediato para la aspiración, sobre todo en la hidatidosis, comprobamos con sorpresa que todos los modelos, menos uno, el de *Dunster* (fig 26), tenían la cánula cortante hacia afuera: la cánula de protección, era interior.

Esta disposición, obedece a la conveniencia de que el tubo interior no ofrezca accidentes que hagan irregular su superficie. Pero, además de que este inconveniente puede disminuirse y aun suprimirse con la fabricación cuidadosa, la disposición contraria permite, sin otro agregado, aprovechar las ventajas de los dispositivos de *V. Haberer* y de *Sgambati*, que ya hemos descrito, haciendo actuar la cánula protectora exterior a manera de ventosa, por unos instantes, antes de hacer penetrar la cortante (fig. 27).

Nuestras previsiones se confirmaron plenamente; primero, en experiencias realizadas con vegigas de animales de matadero, desecadas, y luego en aplicaciones en el vivo.

De esta manera, sin ningún agregado, sin complicar en lo mínimo la maniobra, además de la ventaja apuntada, se aumenta la eficacia del aparato; pues, sólo se introduce la cánula cuando el vacío se ha obtenido hasta el grado que se juzgue conveniente.

El agregado del pequeño resorte que da al instrumento un automatismo de 20 % (3.° Dispositivo, fig. 25), no ofrece sino ventajas. Debido a que el movimiento de retroceso es sólo de tres centímetros, el tamaño y el poder del resorte son reducidos. El aspecto externo del instrumento, es muy semejante al de las cánulas simples, sin resorte (figs. 28 y 29).

Sobre todo, no se exige al resorte la realización de una maniobra de importancia fundamental; todo se reduce a que una vez introducida la cánula y, por consiguiente, en plena marcha la aspiración, la cánula cortante se oculta automáticamente en el interior del tubo protector en cuanto el cirujano retira su mano de la cúpula del instrumento o simplemente disminuye la fuerza con que apoya sobre ella; lo cual, es instintivo.

Con este sencillo agregado, se asegura la conservación del instrumento;

pues su parte más vulnerable, la cánula cortante, permanece siempre oculta hasta que, en el momento requerido, la ponga en acción el cirujano.

En una amplia búsqueda en tratados, atlas y catálogos, no pudimos encontrar el dispositivo que presentamos.

Buenos Aires, Mayo de 1938.

Post-scriptum.

Ya en prensa este trabajo, Ricardo Finochietto nos dijo, que el doctor Pedro del Pino que, días antes asistía a una sesión operatoria en su Servicio del Hospital Rawson, había manifestado en esa ocasión, que desde hacía algunos años empleaba una cánula provista de un resorte de retroceso. A juzgar por el recuerdo de su descripción, esa cánula ofrecía las mismas características que la representada anteriormente, salvo que el resorte estaba a la vista en lugar de estar cubierto.

Ignorando que hubiera alguna publicación al respecto y como nos dijera que el Dr. del Pino se hallaba momentáneamente ausente de Buenos Aires, nos dirigimos a la casa industrial donde debía encontrarse el instrumento. A pesar de que allí tampoco era conocido, en una rápida recorrida de las vitrinas, dimos con él. Como carece de toda indicación de origen, no nos supieron informar respecto a su procedencia.

Posteriormente, el doctor Pedro del Pino nos ratificó los datos enunciados, agregando algunos otros respecto a los motivos que le indujeron a crear — partiendo de la cánula que habíamos adoptado en 1929 o 1930 — el interesante modelo de "cánula con resorte de retroceso que reproduce la figura 30 y que son los mismos que hemos enunciado en el curso de nuestro artículo".

Es, con verdadera satisfacción que dejamos constancia de la existencia de este instrumento que se debe al doctor Pedro del Pino; no sólo porque el reconocimiento es de elemental justicia, sino también porque el hecho demuestra que el mismo problema fué resuelto independientemente de manera tan coincidente.

El Dr. del Pino no ha publicado su cánula que, como dijimos, emplea desde hace varios años en su Servicio del Hospital Rivadavia.

Es con su anuencia que la damos a conocer en esta oportunidad.

Buenos Aires, Junio de 1938.

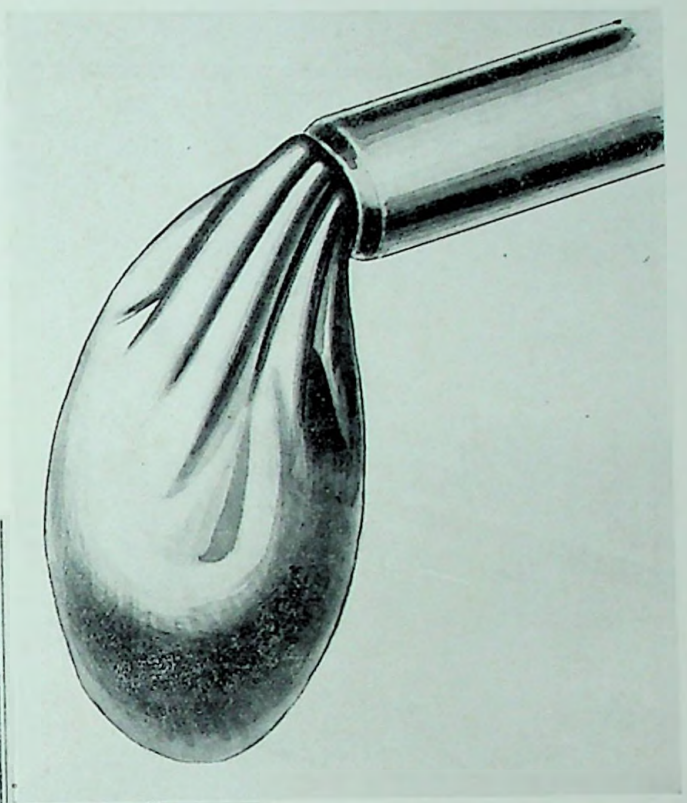


Fig. 1 — Cuando la membrana hidática, muy voluminosa, no puede pasar a través del tubo aspirador, se presenta colgando en esta forma, con su cara externa hacia afuera, como se ha comprobado en numerosas operaciones. No hay inversión de la membrana; los elementos fértiles están en el fondo de la bolsa.

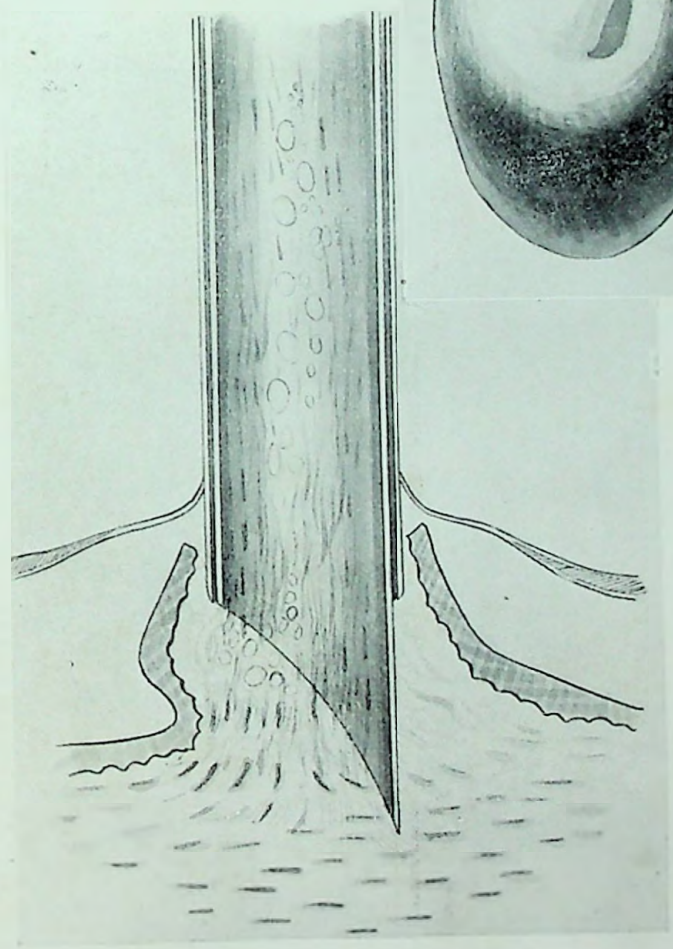


Fig. 2 — Si el tubo no ha penetrado convenientemente, puede iniciarse la absorción de la membrana en esta forma invertida, ya sea empezando en un sector de la circunferencia

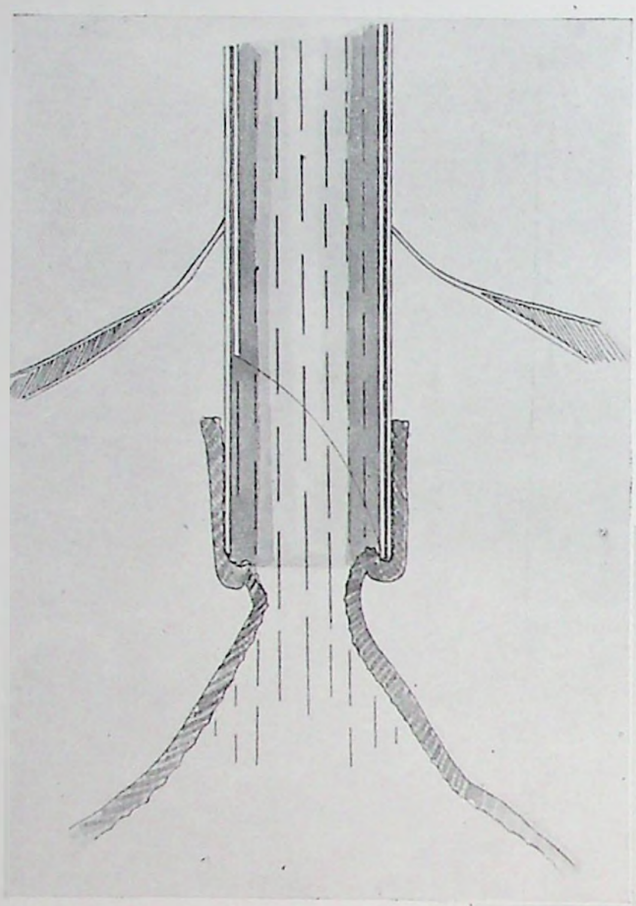


Fig. 3.— ...o, como en esta figura, en forma circular. Pero...

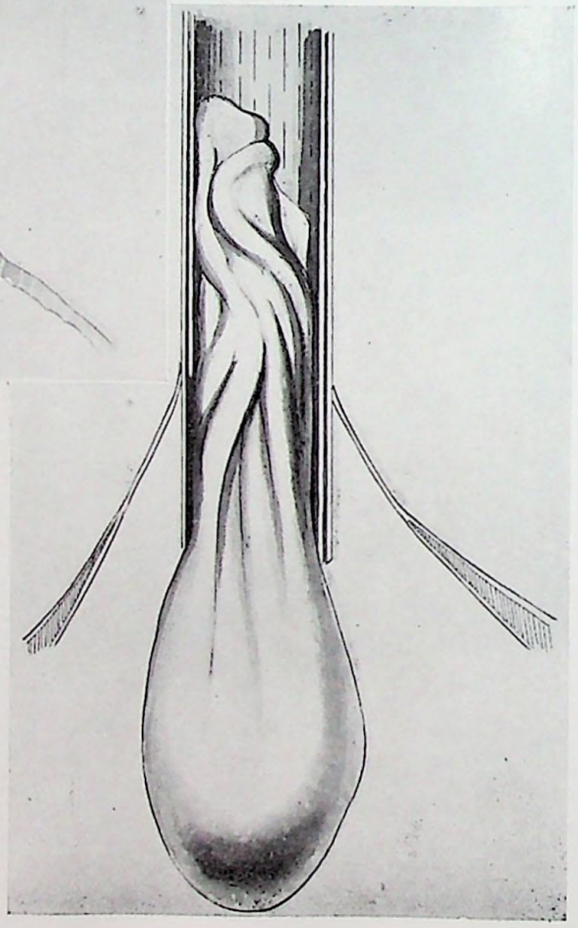


Fig. 4.— ...ya en el interior del tubo, los flecos del borde de la membrana, son "enderezados" por la fuerza aspiradora, que los despliega.

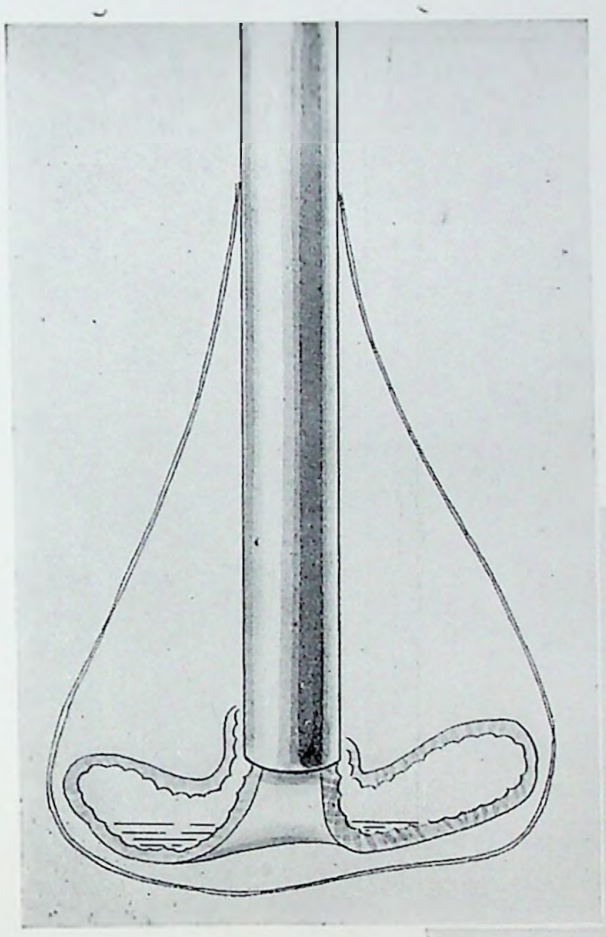


Fig. 5.— Cuando el extremo de la cánula se acerca al fondo de la membrana germinativa, puede absorberla por ese punto invirtiéndola totalmente. Pero, en ese momento el líquido y los elementos fértiles libres, han sido ya aspirados al frasco colector.

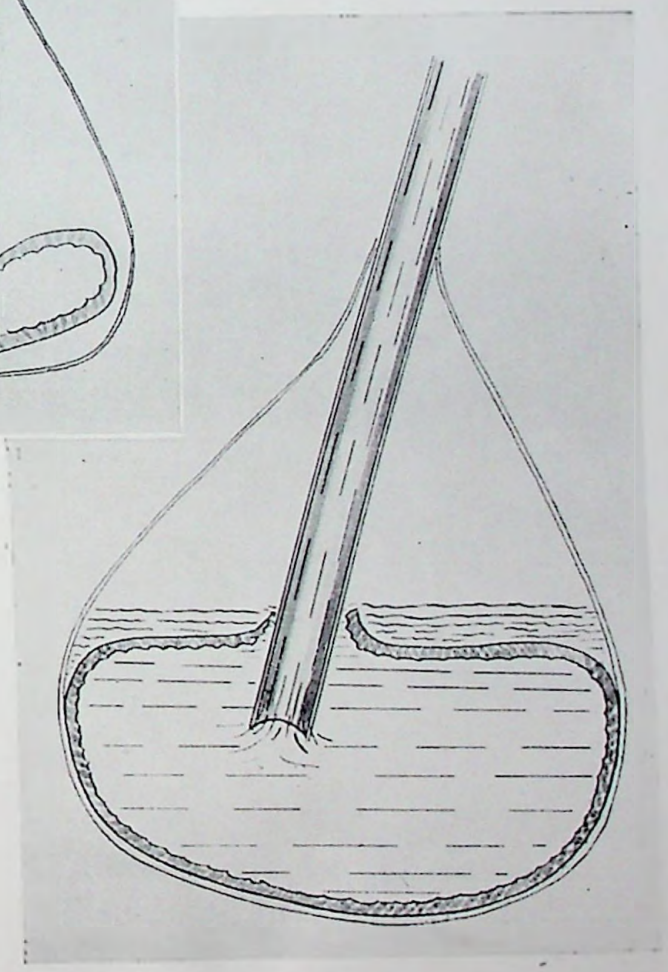


Fig. 6.— Con el tubo delgado, la aspiración lenta y poco intensa, la membrana germinativa se aplasta a medida que progresa la evacuación. Como esta membrana ofrece muy poca cohesión, su orificio se agranda; una parte del líquido se escapa alrededor del tubo y se derrama en la cavidad quística, donde se producirán las siembras, si los elementos no han sido previamente esterelizados.

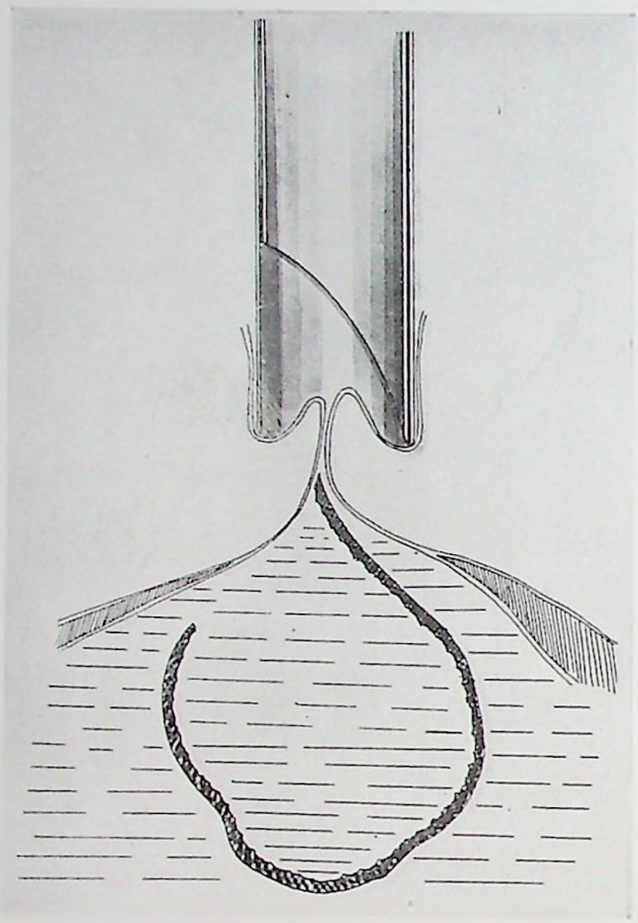


Fig. 7.— Cuando el tubo ha permanecido muy superficial, si la adventicia es muy tómic puede ser absorbida y obstruye el tubo. Las membranas no pueden pasar y el líquido puede escapar alrededor del tubo. Este inconveniente puede evitarse tomando la adventicia con pinzas de tracción e introduciendo el tubo convenientemente.

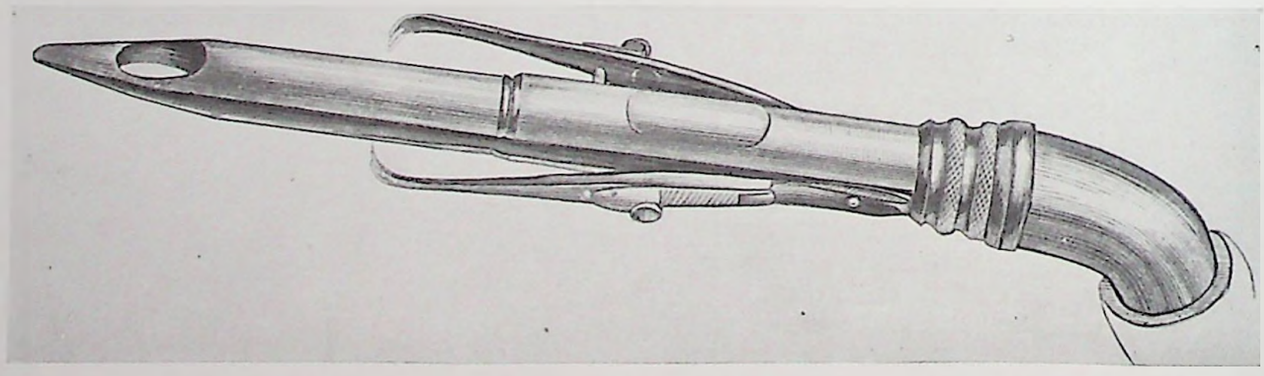


Figura 8. — El trocar simple, fenestrado, de Lawson Tait, con pinzas dentadas para fijar la pared del quiste. (Dis. of the ovaries. 4.ª Ed. 1883. pág. 261).

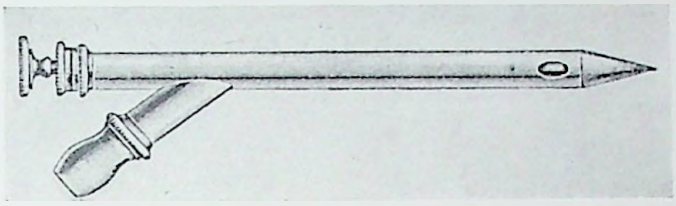
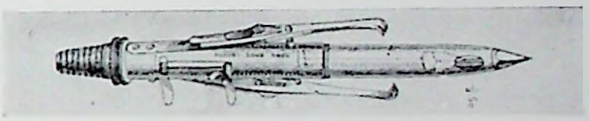


Fig. 9.— El trócar de Péan, con tubo fenestrado.

Fig. 10.— El trócar de Lawson Tait, con cánula fenestrada. El punzón es de menor diámetro que la cánula; los líquidos, pasan entre ambos.



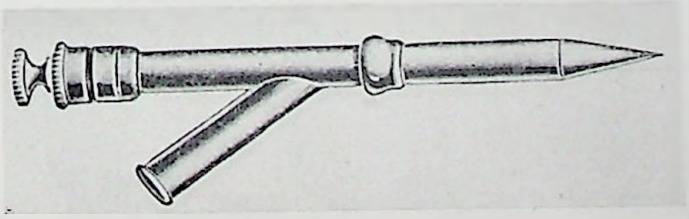


Fig. 11 — el trócar de Péan, con un protector para limitar la penetración.

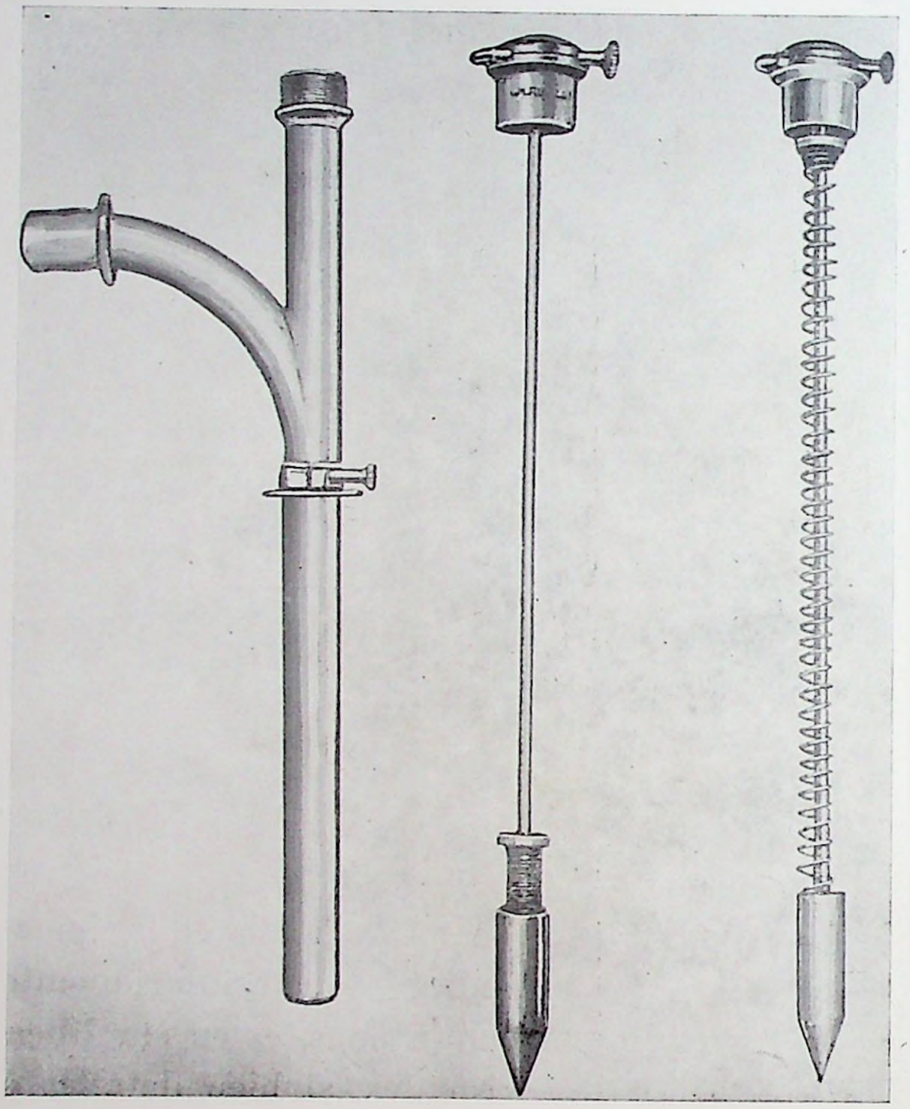


FIGURA 12.— El trócar del Dr. Rodríguez Villegas, con dispositivo para limitar la penetración y, un largo y poderoso resorte: apretando el botón superior, se pone en libertad el resorte que obliga a salir al exterior al largo tallo del punzón que lo arrastra instantáneamente hasta más allá de la desembocadura de la derivación lateral, con lo que se establece la comunicación con el frasco colector.— R. V. Bol. Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1928, pág. 600.

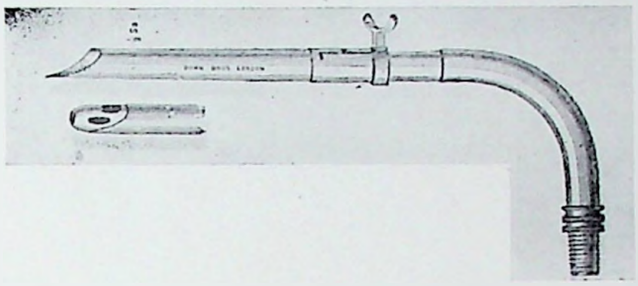
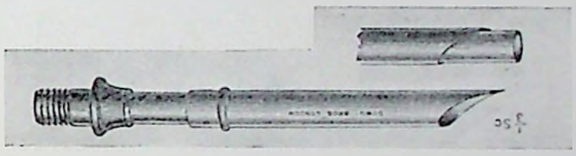


Fig. 13.— Cánula de Fitch, con extremo cupuliforme.

Fig. 14.— Cánula de Bruce Clarke.



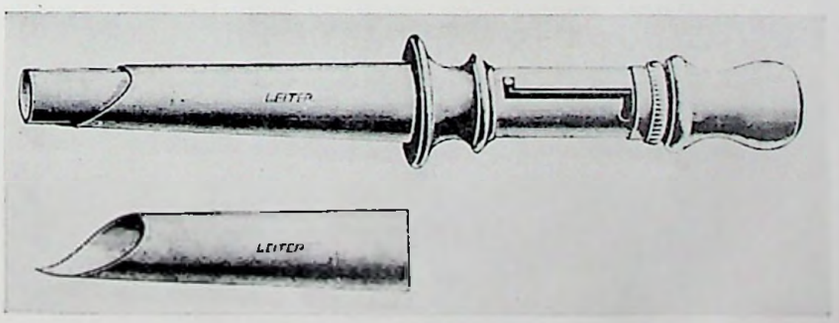


Fig. 15.— Cánula de Billroth, de forma cónica.

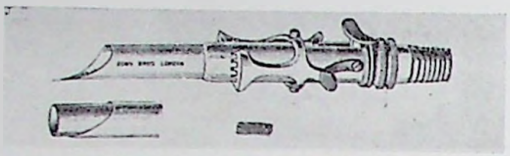


Fig. 16.— Cánula de Spencer Wells, con ganchos para asegurar el quiste.

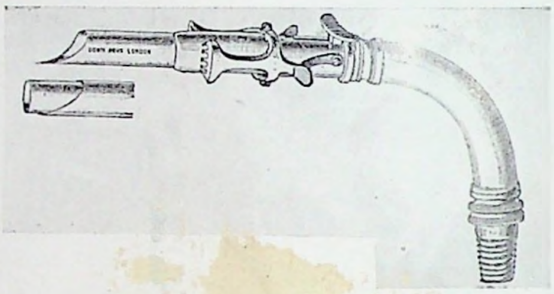


Fig. 17.— Cánula de Spencer Wells, con extremo curvo.

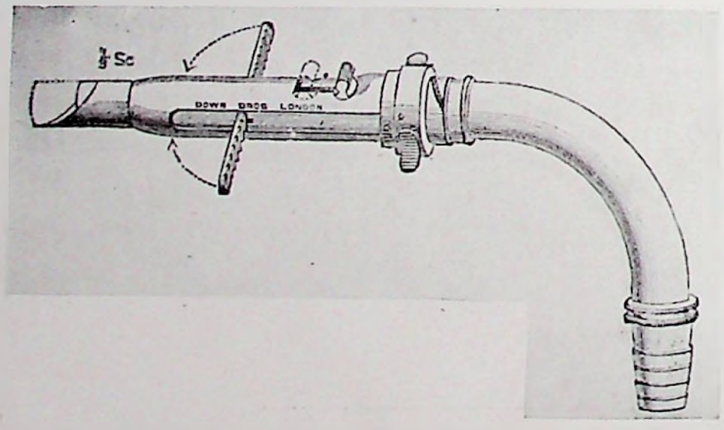


Fig. 18.— Cánula de Stanmore Bishop.

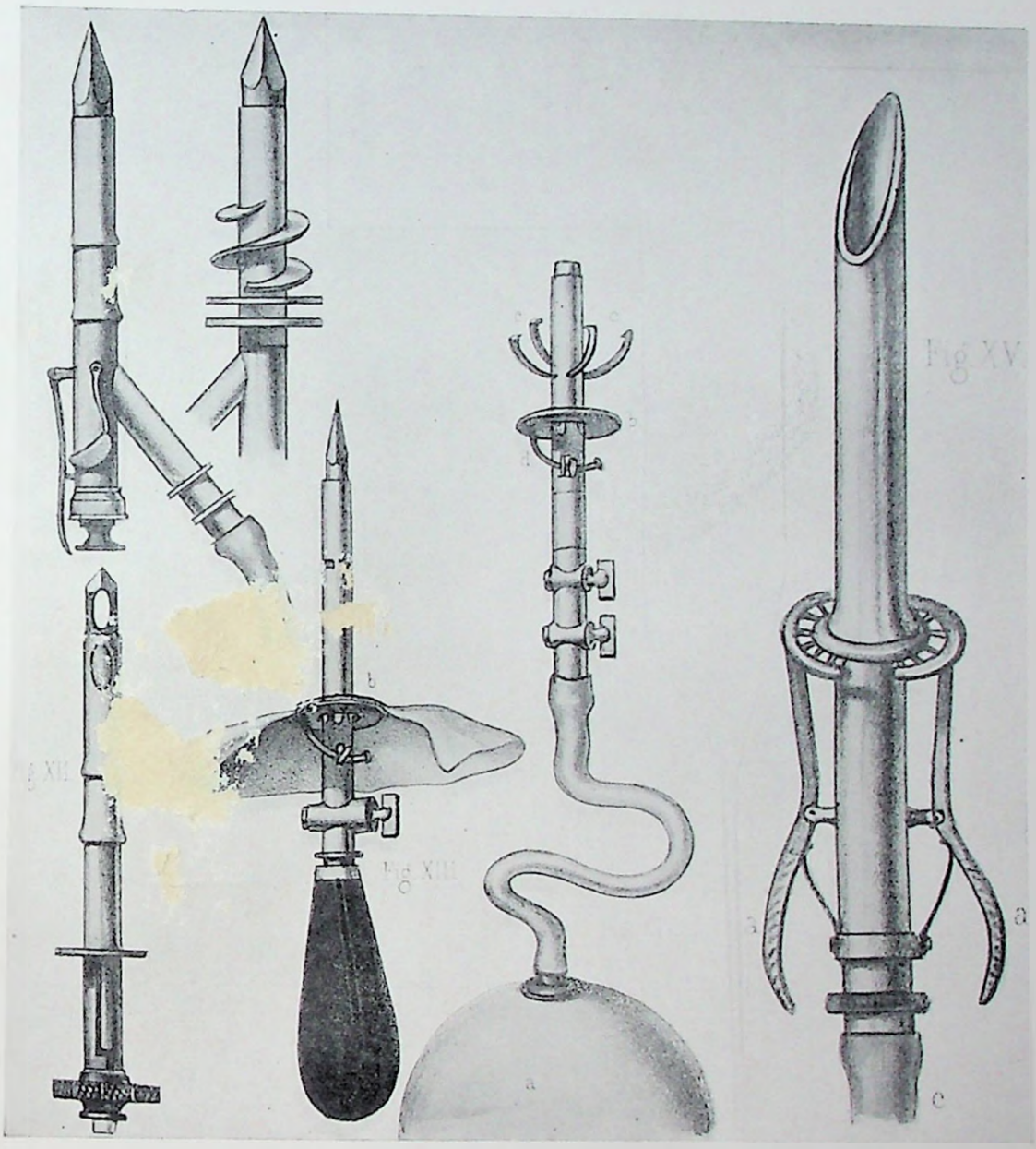


FIGURA 19. — Trócares y cánulas usados en el tratamiento de los quistes del ovario, según *Duchaussoy;* (en: *Bourgery, Claude Bernard et Jacob.* — Suplemento — Paris, 1867 1868. Pl. XIV). — Arriba, a la izquierda: de *Koeberlé,* con dispositivo para fijar la membrana, etc. — Arriba, a la derecha: de *Robert y Collin,* con espiral y discos para impedir la salida de los líquidos al exterior. — Abajo, de izquierda a derecha: de *Nélaton;* de *Buys,* antes y durante la punción; y de *Spencer Wells* modificado por *Péan.*

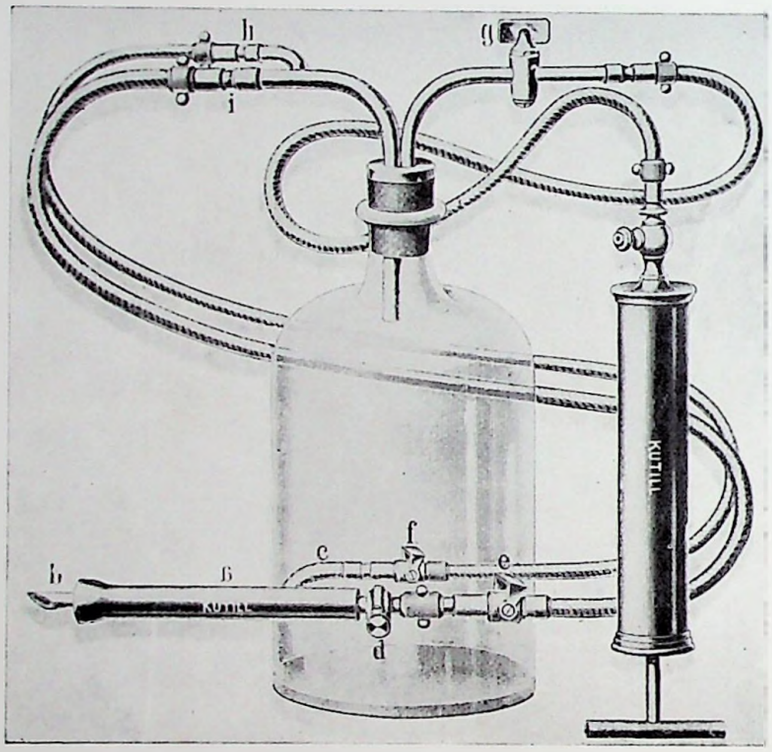


FIGURA 20. — *Dispositivo de H. v. Haberer. Wien. Woch.* 1909. N.° 40). — El tubo exterior, en comunicación con el frasco, actúa como una ventosa sobre la pared del quiste. En el centro de la porción aspirada, se introduce la cánula cortante, interior, (*b*).

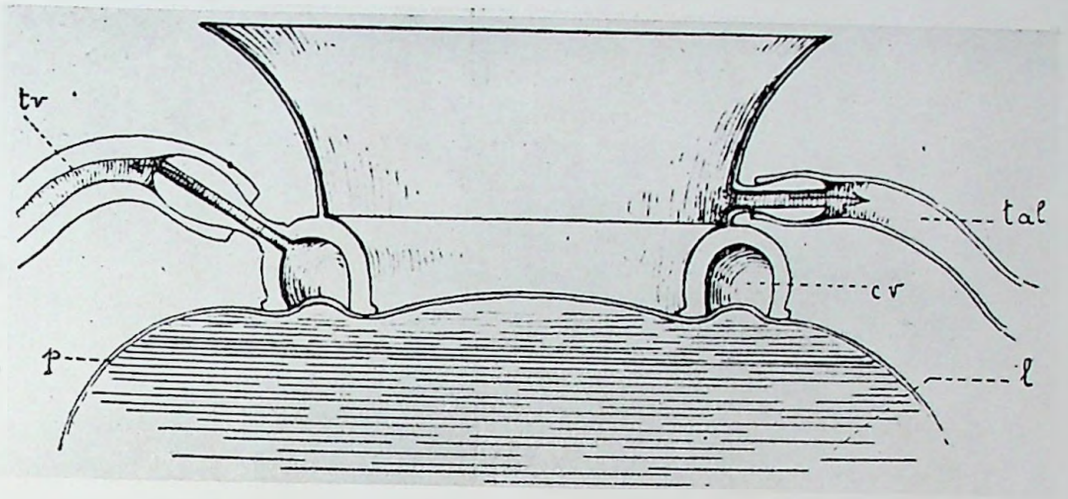


FIGURA 21. — Dispositivo de *Sgambati*. 1er. modelo.

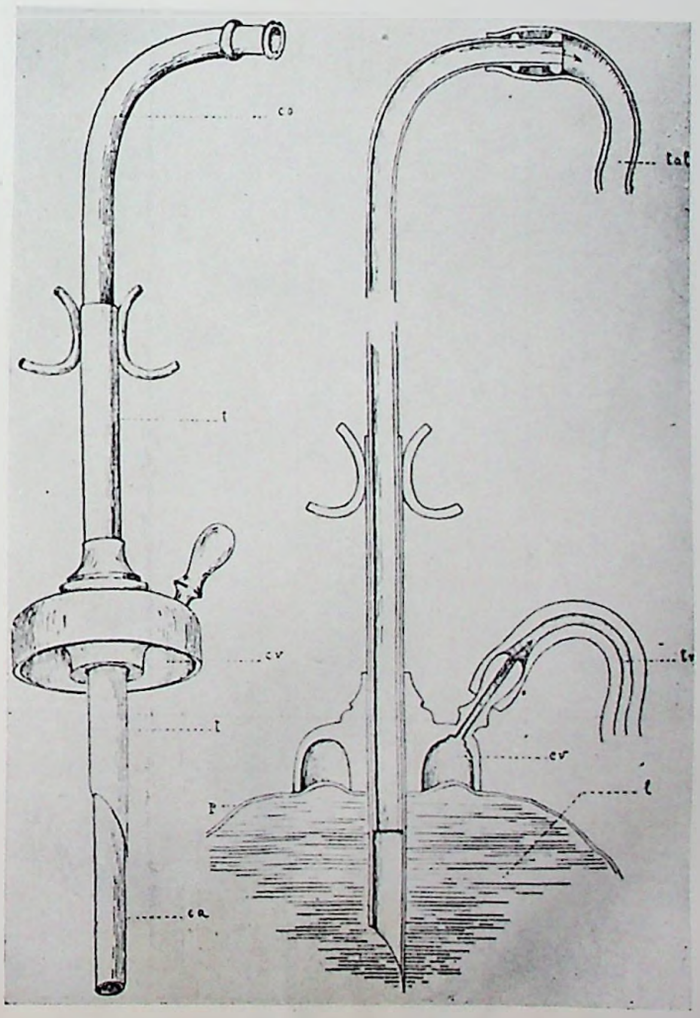


Fig. 22.— Dispositivo de Sgambati, 2.° modelo. (Arch. It. de Chir. 1927).

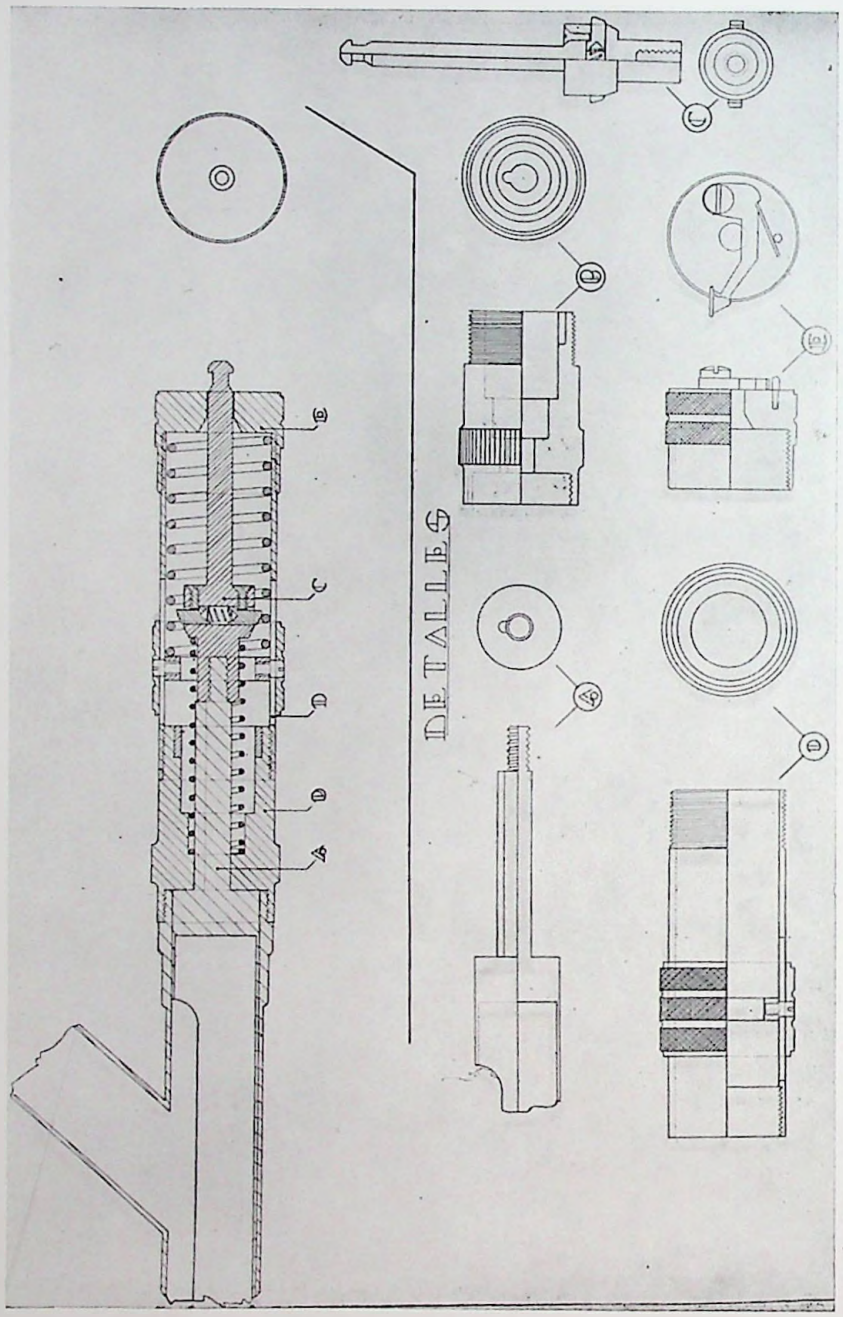


FIGURA 23. — Corte y detalles del 1er. Dispositivo o automático al 90 %. Ver el texto.

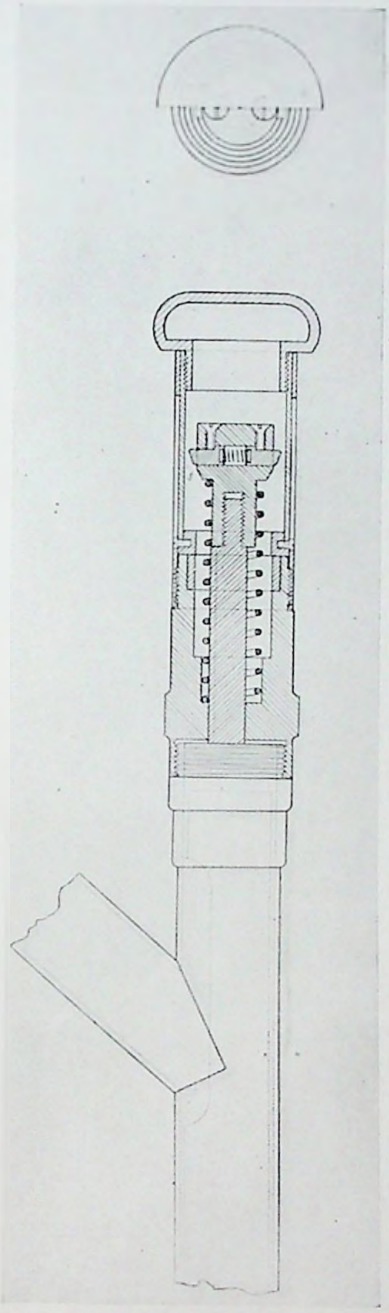


Fig. 24

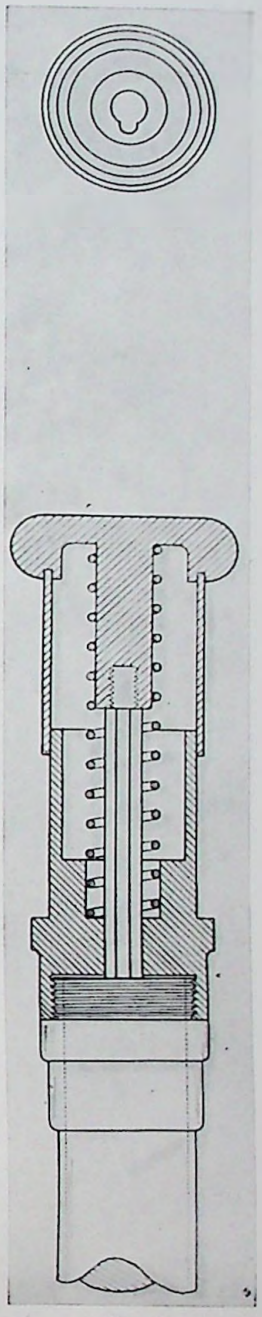


Fig. 25

FIGURA 24. — 2.° Dispositivo, o automático al 50 o|o.— La cánula cortante se hace penetrar venciendo la resistencia del resorte. Llegada al término del recorrido, se ponen en juego los dos pequeños pasadores a resorte que se ven en la parte superior del tallo central; con lo cual, la cánula cortante asciende automáticamente, aunque el cirujano no haya cesado de apoyar sobre el aparato.

FIGURA 25. — *La cánula adoptada* (ver las figuras 28 y 29). — 3er. Dispositivo, o autotático al 20 o|o. La cánula cortante se hace penetrar venciendo la resistencia del pequeño resorte. En cuanto el cirujano retira el apoyo de su mano y solamente entonces, la cánula cortante asciende para alojarse en la cánula protectora.

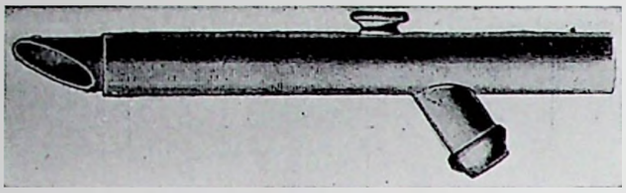


Fig. 26.— La cánula de Dunster, con la cánula cortante, interna. No conocemos el motivo que indujo al autor a adoptar esta disposición.

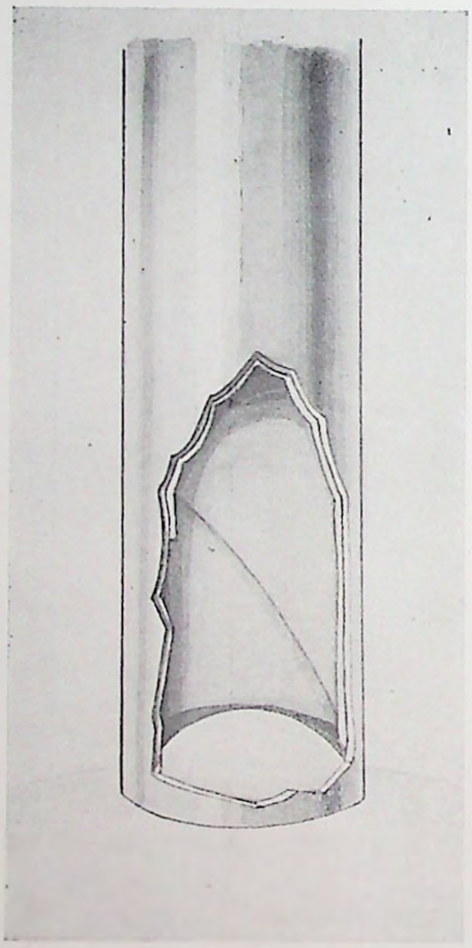
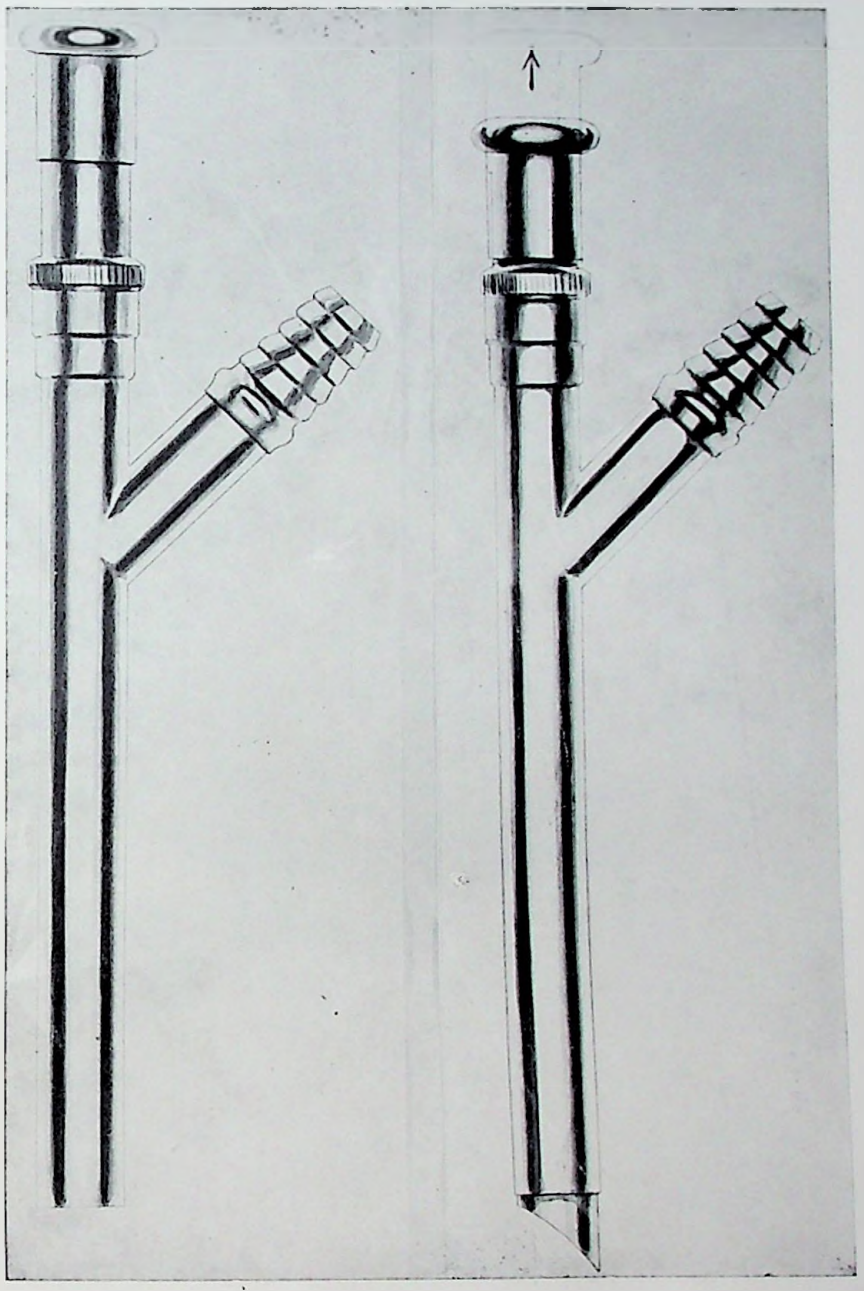


FIGURA 27.— La cámara protectora, situada *por fuera* de la cortante, al aplicarse sobre la superficie de la membrana quística, bajo la influencia de la aspiración fuerte, actúa sobre ella como una ventosa, fijándola. En este momento, el cirujano hace penetrar la cánula cortante.



FIGURAS 28 y 29. — La cánula con movimiento de retroceso automático. 3.er Dispositivo, o automático al 20 %, (corresponde al corte de la figura 25). Fig. 28, en reposo. Fig. 29, la cortante, empujada para la punción. La flecha indica como se produce el retroceso.

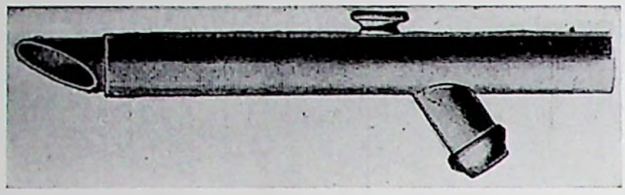


Fig. 26.— La cánula de Dunster, con la cánula cortante, interna. No conocemos el motivo que indujo al autor a adoptar esta disposición.

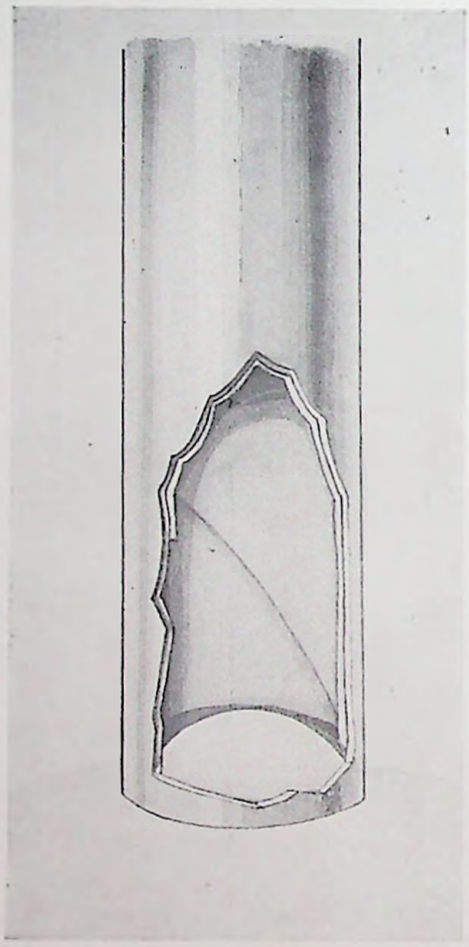
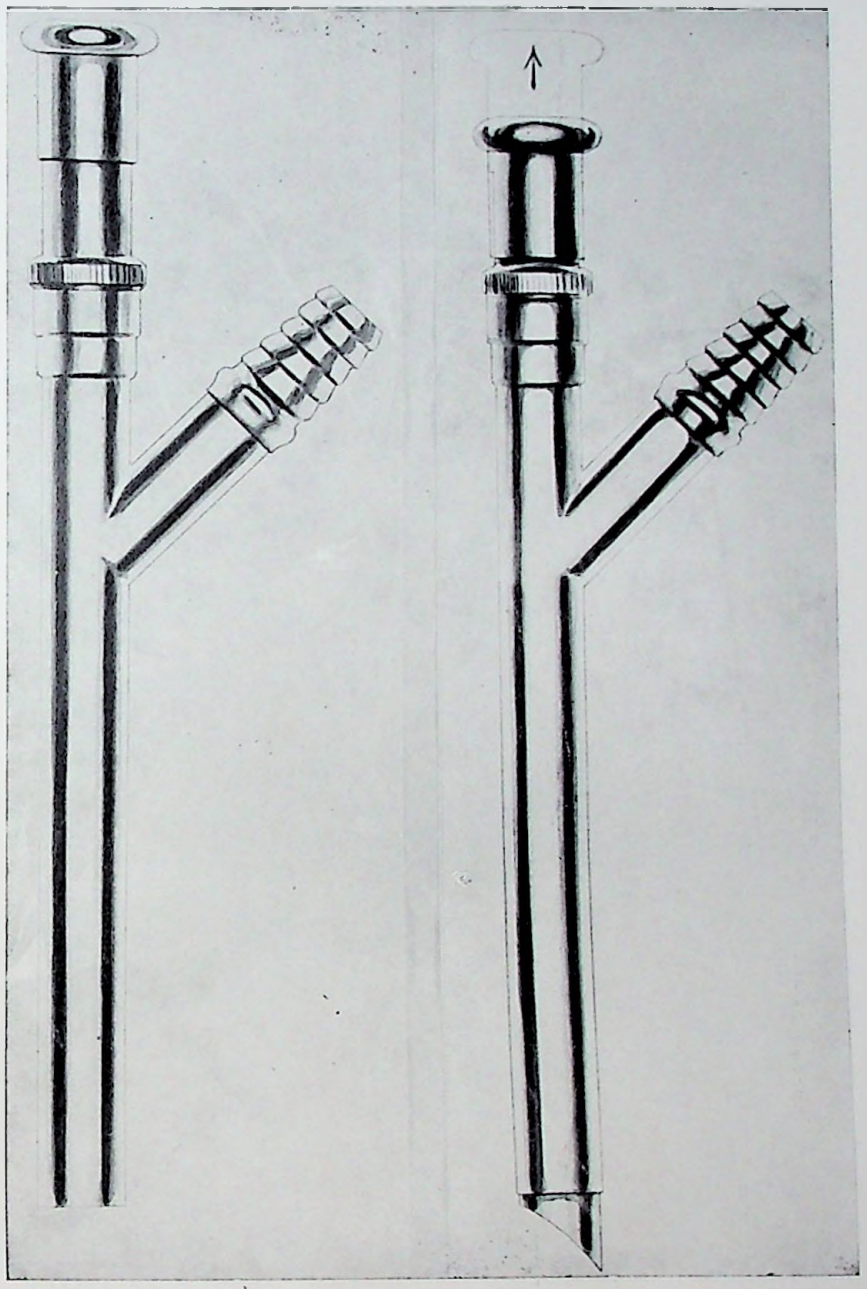


FIGURA 27.— La cámara protectora, situada *por fuera* de la cortante, al aplicarse sobre la superficie de la membrana quística, bajo la influencia de la aspiración fuerte, actúa sobre ella como una ventosa, fijándola. En este momento, el cirujano hace penetrar la cánula cortante.



FIGURAS 28 y 29. — La cánula con movimiento de retroceso automático. 3.er Dispositivo. o automático al 20 %. (corresponde al corte de la figura 25). Fig. 28, en reposo. Fig. 29, la cortante, empujada para la punción. La flecha indica como se produce el retroceso.

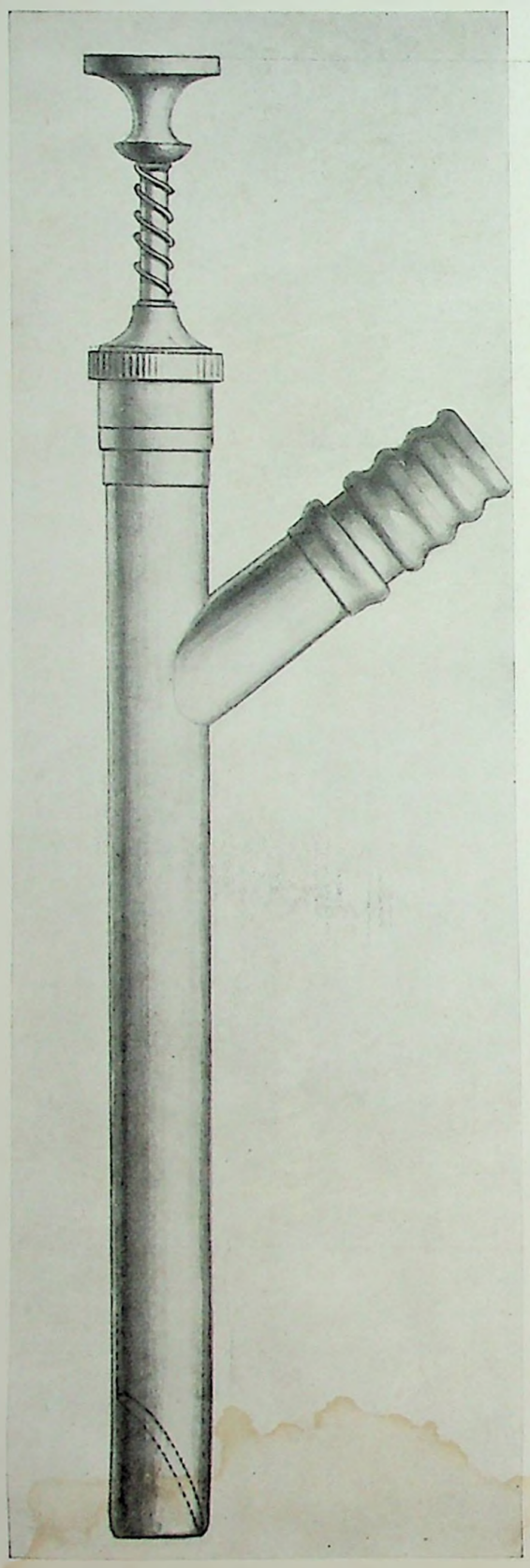


FIGURA 30 - La "cánula con resorte de retroceso" del Doctor P. del Pino

HOSPITAL ESPAÑOL DE BUENOS AIRES

Jefe: Prof. Dr. ALBERTO GUTIERREZ

CONSIDERACIONES SOBRE TRES CASOS DE HIDATIDOSIS GENITAL FEMENINA

ALBERTO GUTIERREZ Y VICENTE RUIZ

En el vasto tema de la hidatidosis, uno de los capítulos por muchos motivos más interesante y discutido, es el de la hidatidosis genital de la mujer. La localización de la equinococosis en los órganos genitales femeninos no es de observación excepcional, aunque, en la mayoría de los casos, se trata de hidatidosis secundaria por rotura de quistes localizados en otros órganos abdominales, especialmente en el hígado.

En la bibliografía mundial son contadas las observaciones rotuladas como hidatidosis *primitiva* que puedan resistir a una crítica severa; la afirmación es irrebatible cuando se ha practicado necropsia. La patogenia de la hidatidosis primitiva puede ser la vía arterial, mecanismo muy raro por el largo recorrido y los numerosos obstáculos que debe salvar el parásito para alcanzar los órganos genitales.

Dado que la hidatidosis genital carece de sintomatología propia y que los hallazgos del examen ginecológico simulan los tumores genitales comunes, rara vez se diagnostica, salvo que, en los antecedentes de la enferma, figure una intervención por quiste hidático, o un cuadro abdominal agudo con fenómenos anafilácticos que permitan sospechar la ruptura de un quiste. Tales antecedentes permitirían vincular el tumor actual con ellos, o bien, que, por perforación del recto, el útero, la vagina, el uréter o la vejiga, se eliminen vesículas hijas como acaeció en la 1.ª de las observaciones que constituyen el fundamento de estas consideraciones.

El diagnóstico descansa en la anamnesis y en las reacciones biológicas de la hidatidosis. En ocasiones, después de abierto el abdomen y aún luego, con la

pieza extirpada en la mano, no se piensa en la equinococosis hasta que no se abre o punciona la tumoración. Tal sucedió en nuestra observación N.° 2; en cambio, en la tercera surgió la sospecha clínica de un quiste hidático, sospecha que la reacción de Casoni confirmó. En la primera de las observaciones fué la eliminación espontánea de vesículas por la vagina, la prueba evidente de que se trataba de un quiste hidático.

En nuestro ambiente, donde la hidatidosis tiene carta de ciudadanía, el médico debe tener presente siempre esta posibilidad y ello le evitará en muchos casos errores de diagnóstico, o lo que es más grave para la salud de la enferma, efectuar punciones de tumores quísticos durante la intervención sin proteger meticulosamente en tiempo preliminar el campo operatorio, para evitar la siembra en caso de tratarse de un quiste hidatídico o intentar maniobras de enucleación cuando en el caso corresponde marsupializar.

Como la hidatidosis genital femenina está estudiada extensamente por uno de nosotros en un trabajo próximo a aparecer, nos limitamos en esta comunicación a presentar estas tres observaciones que nos han parecido interesantes, con el objeto de aumentar la casuística argentina. Sólo agregaremos, que nuestros casos confirman la concepción patogénica sobre la hidatidosis pelviana del ilustre hidatólogo Dévé, pues dos de ellos corresponden en forma indudable a la equinococosis secundaria y en el tercero (observación 2) a pesar de sus características, carecemos de argumentos irrefutables para sostener su origen primitivo ya que sólo se trata de una observación operatoria y por lo tanto incompleta.

Observación N.° 1. — *Quiste hidático pelviano subperitoneal paraúterino, supurado, abierto en fondo de saco posterior de la vagina. Quiste hidático del lóbulo derecho de hígado, paravesicular externo.*

F. F. de A., 24 años, casada, argentina, procedente de Tres Arroyos (Pcia. de Buenos Aires). Ingresa al Servicio del doctor Alberto Gutiérrez, el 15 de mayo de 1930 en la pieza K, cama 353. Historia clínica número 1139).

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia. Menarquía a los 13 años, reglas tipo 5|28, regular cantidad, a veces un poco dolorosas.

Enfermedad actual: Desde aprosimadamente 6 meses comienza a experimentar dolores de poca intensidad en la fosa ilíaca izquierda, que últimamente se han hecho más frecuentes y persistentes. Pocos días después de la menstruación que apareció el 14 de febrero, y que fué más dolorosa que las anteriores, y de menos duración y abundancia, experimenta intensos dolores en la pelvis que se irradian a los miembros inferiores, acompañados de violentos escalofríos y fiebre elevada. Al mismo tiempo elimina por la vagina líquido cuyos caracteres no sabe precisar, llamándole la atención la expulsión de una vesícula blanquecina del tamaño de un huevo de paloma. Durante una semana sigue ex-

pulsando vesículas enteras cuyo volumen oscila entre el de una nuez y el de un grano de alpiste; después eliminó vesículas rotas, "unas membranas como hollejos de uvas" — dice la enferma.

La paciente hace notar, que eliminaba las vesículas durante los esfuerzos de micción. Hasta hace dos o tres días continuó perdiendo por la vulva líquido que notó era purulento, habiendo disminuído en forma manifiesta las molestias mencionadas.

Estado actual: Enferma con buen aspecto general. En cabeza, cuello y tórax nada de particular. La palpación del abdomen descubre leve defensa muscular en hipogastrio y fosas ilíacas, acompañada de ligero dolor a la presión profunda.

En el examen ginecológico se comprueba: órganos genitales externos normales; cuello uterino dirigido hacia la pared posterior de la vagina, de forma cilíndrica, más bien corto, un poco blanduzco, movible y con orificio externo circular y entreabierto. El fondo de saco anterior abombado y ocupado, en el posterior se percibe una depresión muy vecina al cuello. Mediante la palpación combinada se comprueba que el útero está en ateflexión, es pequeño y movible.

El anexo derecho se palpa algo aumentado de tamaño; hacia la izquierda del útero se toca una tumoración que parece corresponder al anexo izquierdo, cuyos caracteres no se pueden precisar bien porque la enferma contrae la pared abdominal. Examinando con el espéculo se ve en la parte del fondo de saco posterior vecina al cuello uterino un orificio irregular a través del cual se logra introducir el extremo del histerómetro en una extensión de 2 centímetros. Se practica una radioscopia y radiografía de tórax informando el doctor Moner (número 26 786): diafragma derecho normal, la misma altura que el izquierdo. Tórax normal.

Los exámenes de orina son normales; el examen de sangre dá lo siguiente: hematies 3.950.000; leucocites 6.200; hemoglobina (Sahli) 65 %; valor globular 0.83; relación globular 1.637; polinucleares neutrófilos 80 %; linfocitos 19 %; mononucleares grandes 1 %; formas de transición; polinucleares eosinófilos; matzellen.

El 15 de marzo se practica una reacción de Casoni con resultado positivo, persistiendo el eritema durante tres días. El 20 del mismo mes la reacción de Imaz-Lorentz dá resultado negativo.

El 19 de Marzo aparece la menstruación que dura hasta el 24 y conjuntamente con la regla la curva térmica que oscilaba entre 37° y 37°.2 se eleva el día 18 a 38°.2, el 19 llega a 39°, el 20 a 39°.2, el 21 a 40°, el 22 desciende a 39°, y el 23 baja bruscamente a la normal oscilando luego entre 36°.5 y 37° los días 24, 25 y 26.

Previa cuidadosa preparación (Vacuna Weill-Dufourt, suero fisiológico, adrenalina, etc.), se interviene el 26 de marzo con diagnóstico de "Quiste hidático abierto en vagina, localizado en anexo izquierdo o tejido pelvisubperitoneal del mismo lado". Opera el doctor Alberto Gutiérrez con anestesia clorofórmica (60 grados). Incisión mediana infraumbilical, colocada la enferma en posición de Trendelemburg se explora la pequeña pelvis. El ovario derecho está aumentado de tamaño y quístico. No se observa tumoración alguna en la pequeña pelvis. Sobre el borde izquierdo del útero, se palpa en la base del ligamento ancho, una zona de induración. Se incinde el ligamento ancho por delante del ligamento redondo y se van despegando las hojas peritoneales hasta llegar a la base del ligamento ancho que se explora sin encontrar ningún tumor. Se hace que un ayudante introduzca una pinza en la vagina con el objeto de hacer saliente el fondo de saco vaginal posterior en su lado izquierdo. En una zona donde el colon ileopelviano adhiere a la hoja poste-

rior del ligamento ancho por uno de sus apéndices epiploicos, se avanza hacia el fondo de saco llegando a un pequeño orificio por el cual penetra con facilidad el extremo cerrado de una pinza de Kocher.

Se ensancha el orificio y salen entonces fracciones de una sustancia fungosa, mezcladas con líquido de aspecto mucilaginoso. Se piensa que esta abertura comunica directamente con el fondo de saco vaginal pero la exploración más metódica demuestra que no es así pues en el fondo de la cavidad se percibe un pequeño orificio que es el que en realidad comunica con la vagina. Se introduce un tubo de goma por el orificio agrandado que va hacia la vagina, estrechando la abertura y peritonizando por encima el orificio practicado sobre la superficie posterior del ligamento ancho.

En la cara inferior del hígado se palpa un quiste de consistencia blanduzca, del tamaño de una manzana, situado, al parecer, hacia la derecha de la vesícula biliar. Cierre de la cavidad por planos, sin drenado.

Postoperatorio: Al día siguiente de la operación la temperatura sube a 38° y aparece un foco congestivo en el pulmón derecho: en los días siguientes la temperatura oscila entre 38° y 39°, se hace toda la medicación indicada pero la enferma fallece al 5.° día de operada con el cuadro franco de una neumonía.

OBSERVACIÓN N.° 2. — *Quiste hidático de ovario derecho.*

F. U. de P., 28 años, casada, española. (Libro 21, pág. 10). Ingresa a la Clínica Gutiérrez el 17 de abril de 1922.

Antecedentes personales: Menarquia a los 15 años, eumenorrea. Se casó a los 24 años: ha tenido 3 hijos con embarazos, partos y puerperios normales.

Dos abortos provocados de 2 meses y 40 días respectivamente.

Enfermedad actual: Después del último aborto, hace 5 meses, quedó con dolor atenuado en la fosa ilíaca derecha que se exacerba con la presión. Al palparse en dicha zona ha descubierto una tumoración.

Estado actual: En el examen del abdomen se comprueba una tumoración redondeada, de superficie lisa, ligeramente fluctuante, situada en la parte interna de la fosa ilíaca derecha.

El examen ginecológico revela un cuello uterino ligeramente desgarrado, cilindrocónico, más bien chico, fondos de saco vaginales depresibles e indoloros, excepto el posterior, donde se nota un poco de resistencia. El útero es de tamaño y forma normales. Rechazando con la mano izquierda la tumoración hacia abajo mientras se tacta con la derecha, se nota que ella se pone en relación con la parte superior derecha del útero. Dadas las características del tumor se piensa en un quiste de ovario derecho.

Tratamiento: En la intervención, efectuada por el doctor Alberto Gutiérrez, el 18 de abril, con anestesia general, se comprueba un quiste situado en el ovario derecho, del tamaño de una cabeza de feto o término, cubierto por asas intestinales salvo en su parte anteroinferior que está adherida a las paredes abdóminopelvianas. Desprendidas las adherencias y previa cuidadosa protección, se pinza y se extrae cierta cantidad de líquido cristalino y luego se extirpa el tumor quístico. La trompa derecha está algo congestionada y de tamaño normal: el útero no presenta particularidades dignas de mención.

En la pequeña pelvis se encuentra un quiste serohemático del tamaño de un huevo de

gallina desarrollado en el ovario izquierdo; se lo extirpa. El resto del anejo es normal. La exploración del abdomen y en especial del hígado no descubre otro quiste hidático. Cierre por planes, sin drenado.

Al examinar el tumor quístico se comprobó que se trataba de un quiste hidático unilocular, limpio y sin vesículas.

La enferma tuvo un postoperatorio normal, siendo dada de alta el 29 de abril.

OBSERVACIÓN N.° 3. — *Quiste hidático intraligamentario izquierdo, parauterino. Quiste hidático de lóbulo izquierdo de hígado.*

R. de B., de 24 años, soltera, española, procedente de Córdoba; ingresa al Servicio del doctor Alberto Gutiérrez, el 9 de octubre de 1933, en la sala 16, caa 462. (Historia clínica N.° 4459).

Antecedentes hereditarios y personales: sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza súbitamente el 16 de setiembre ppdo.; en momentos que orinaba notó la detención brusca de la micción. La retención persistió durante 3 días en el transcurso de los cuales tuvo que ser sondada varias veces, pues le era imposible orinar espontáneamente. Desde este episodio agudo hasta la fecha no ha vuelto a sentir molestia alguna pero recuerda que con anterioridad al hecho mencionado, en algunas ocasiones, experimentaba cierta dificultad en el comienzo de la micción, a la que no dió importancia hasta que sucedió el cuadro de retención aguda. Se interna por consejo del médico que la atendió.

Estado actual: Ligero hábito asténico. Cabeza, cuello y tórax: nada de particular.

Abdomen: La inspección descubre en el hipogastrio una tumoración redondeada, que alcanza a tres traveses de dedo por debajo del ombligo. Mediante la palpación se confirma la presencia del tumor que es redondeado, de límites poco netos, cuyo borde inferior se pierde en la pelvis, del tamaño de una naranja grande, de consistencia elástica y renitente, indoloro, de superficie lisa. El resto del abdomen es normal.

A la percusión la tumoración es mate.

En el examen ginecológico, que sólo puede efectuarse por tacto unidigital, se comprueba a poco de penetrar en la vagina, la presencia de una tumoración quística, renitente, que empuja el fondo de saco anterolateral izquierdo y rechaza el cuello uterino hacia atrás, arriba y a la derecha. Mediante la palpación combinada se descubre que el útero, pequeño, está en dextroposición y elevado y que la tumoración es parauterina, de tipo quístico, del volumen de una naranja y localizada entre las hojas del ligamento ancho izquierdo.

La localización y características del tumor y su sintomatología nos hicieron pensar en un quiste del paraovario, pero carecía de la blandura particular de estos blastomas, razón por la cual sospechando que pudiera tratarse de un quiste hidático hicimos una reacción de Casoni que dió resultado positivo, confirmándose así nuestro diagnóstico de presunción.

Después del apropiado tratamiento preoperatorio y de obtener una radiografía de pelvis, (N.° 43527), que no revela nada anormal se interviene a la enferma el 24 de octubre con anestesia peridural de Pagés (45 cc. de solución de novocaína al 2 %).

Con una incisión mediana infraumbilical se abre el abdomen, comprobándose una tumoración de consistencia blanduzca, del tamaño de una naranja grande, situada entre las

hojas del ligamento ancho izquierdo, ubicada al lado del útero, al que rechaza hacia arriba y a la derecha. Previa buena protección se la punciona, extrayéndose líquido incoloro y transparente, con el aspecto de líquido hidático. Se inyecta luego solución de formol en la tumoración, extrayéndose el líquido con dificultad, aún empleando el aspirador de Finocchietto. Se extrae gran cantidad de membranas. Se abre el quiste, se lo limpia con compresas embebidas en formol y luego se examina su interior con valvas luminosas, comprobándose que no quedan vesículas. Se deja una gasa dentro del quiste y se explora el hígado, encontrándose otro quiste hidático en su cara inferior, parte media, recubierto parcialmente por el pequeño epiplón. Se cierra el abdomen por planos, marsupializando el quiste a la pared con puntos sueltos de catgut.

La enferma tiene un postoperatorio apirético, sin ningún incidente: la gasa se cambia 2 días después por un tubo de goma que es suplantado a los 6 días por uno más pequeño de vidrio, que se retira a los 19 días. Se dá de alta el 29 de noviembre y se le recomienda vuelva para la extirpación del quiste hidático del hígado.

El 5 de febrero de 1934, la paciente reingresa al Servicio (Historia Clínica N.° 4796), atendiendo nuestro consejo, pues no experimenta ningún trastorno y ha aumentado de peso. En el examen del abdomen se comprueba el buen estado de la cicatriz operatoria.

El hígado ligeramente aumentado de volumen, sobrepasa dos traveses de dedo el reborde costal. En el examen de los órganos genitales no se halla nada anormal.

El 16 del mismo mes se interviene con anestesia local (40 cc. de la solución de novocaína al ½ %). Operador doctor Alberto Gutiérrez. Incisión transrectal derecha superior, se explora el hígado y se encuentra el quiste en el lóbulo izquierdo un poco más a la izquierda de lo que se esperaba, razón por la cual se agrega una pequeña incisión horizontal y hacia la izquierda en el extremo superior de la herida. Se secciona el ligamento suspensor y se tracciona de él hacia la derecha con lo que se consigue atraer más hacia el campo operatorio, la zona donde asienta el quiste; se proteje alrededor del mismo con gasas impregnadas de formol, se lo punciona y se inyecta solución de formol. Luego se lo evacua con el aspirador de Finocchietto, que extrae parcialmente el contenido. Se marsupializa el quiste a la piel con puntos de seda, dejándose dos gasas dentro y se cierra la herida por planos.

A los dos días de operada se sustituyen las gasas por un tubo de goma, a los 8 días la curva térmica que era normal tiene oscilaciones entre 37,5 y 38 durante 6 días para quedar luego en apirexia hasta el día de alta.

Por el drenado fluyen restos de membranas y líquido seropurulento durante 54 días colocándose luego un tubito de vidrio que se deja 15 días más.

A los 58 días de operada se inyecta lipiodol, por el trayecto fistuloso (véase radiografías núms. 47.022 y 47.089). La cavidad persistente es muy pequeña.

Se da de alta a la enferma a los 82 días de la intervención, para que venga a curarse al Consultorio Externo, de un trayecto fistuloso de 3 cms.

Buenos Aires, noviembre 2 de 1934.

NOTA: Posteriormente, uno de los autores de este trabajo, el Dr. Vicente Ruiz, publicó una monografía sobre Hidatidosis del Aparato Genital Femenino (comentario sobre 165 observaciones argentinas). Revista de Cirugía. Tomo XIV. Año 1935, págs. 137-201-240.

V. P. F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE BUENOS AIRES

INSTITUTO DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICA
"TELEMACO SUSINI"

Director Profesor Dr. P. I. ELIZALDE

La Hidatidosis en el Instituto "Telémaco Susini"

(ESTADISTICA DE LA SECCION AUTOPSIAS)

por los Doctores P. I. Elizalde y O. A. Itoiz

La frecuencia con que se presenta la hidatidosis en nuestro ambiente ha permitido acumular en el Instituto "T. Susini" un importante material, a cuyo estudio de conjunto contribuimos con el presente comentario estadístico.

Sobre 9.352 autopsias protocolizadas hasta fin del año 1936, hemos encontrado el parasitismo equinocócico en 292 individuos, es decir, en el 3.12 %.

Los cómputos recogidos de los protocolos de autopsias son, especialmente en materia de hidatidosis, mucho más completos y exactos que los de las estadísticas clínicas. Las causas más frecuentes de error en estas últimas son dos: 1.ª La omisión de lesiones pequeñas que escapan al diagnóstico clínico, disminuyendo por ello, el número de las localizaciones múltiples. 2.ª El parasitismo accidental insospechado clínicamente y descubierto en la sala de autopsias en individuos fallecidos de las enfermedades más diversas.

En nuestro pais las estadísticas de material de hidatidosis autopsiado son escasas. Los primeros datos se mencionan en el libro de los doctores Herrera Vegas y Cranwell (1), que fueron completados por el doctor José Badia (2), quien publicó el cómputo de parasitados encontrados en 2.739 necropsias del Laboratorio Bacteriológico de la Asistencia Pública. En 1922, los doctores Jacob y Castro Bibiloni presentaron al 2.º Congreso Nacional de Medicina un

trabajo en cual relatan las cifras de hidatidosis en las mujeres fallecidas en el Hospital Nacional de Alienadas (3). En el mismo Congreso, el profesor Llambías, en un trabajo sobre la "Anatomía patológica general de la equinococosis hidática (4) refirió datos numéricos sobre la frecuencia de la enfermedad en las autopsias de nuestro Instituto hasta aquella fecha.

Frecuencia por años. — En el gráfico adjunto N.° 1, puede observarse la frecuencia por años a partir de 1897 y la proporción con el número total de autopsias realizadas en cada año. La parte gris corresponde a los casos de hidatidosis y la curva superior al total de las autopsias practicadas. El máximum corresponde al año 1903 (19 casos) y el mínimum a 1898 (1 caso).

"Enfermos" y "portadores". — La lectura de los protocolos nos muestra casos cuyas lesiones equinocócicas, por su escaso número y tamaño, así como por la ausencia de complicaciones infecciosas, son ajenas a la causa de la muerte, que está representada por afecciones las más variadas y distintas de la hidatidosis. Hemos agrupado a éstos con el nombre de "portadores", en total 82 casos. Otros en cambio por la multiplicación y la disminución de las lesiones, por el gran tamaño de las mismas, por las lesiones de infección bacteriana secundaria, por la circunstancia de una intervención quirúrgica destinada a eliminar los hidátides, etc., señalan, sin lugar a dudas, el papel de la hidatidosis en la producción de la muerte y nos permitimos separarlos de los "portadores" con el nombre de "enfermos". El número de estos casos cuya muerte se puede atribuir directamente a la enfermedad hidática o a sus complicaciones, asciende a 210. El gráfico N.° 2 muestra la frecuencia por años y la proporción de "portadores" y "enfermos".

Edad de los parasitados. — En 63 casos el detalle de la edad se omitió en los protocolos. En los 229 restantes la edad oscila entre los 2 años (Protocolo N.° 22 - 1904) y 76 años (Protocolo N.° 33 - 1914). El gráfico 3.° resume todos los detalles a este respecto. Es interesante notar el predominio de los parasitados en la juventud y en la edad media, disminuyendo casi bruscamente por encima de los 50 años. Por lo que se refiere a la hidatidosis en la infancia nuestros cómputos no deben tomarse en un sentido absoluto puesto que la proporción de niños internados en el Hospital de Clínicas es mucho menor que la cifra de los adultos (60 camas lactantes incluidos contra 450 de adultos).

Sexo de los parasitados. — 25 casos sin especificar el sexo. De los restantes 267, 195 hombres y 72 mujeres. El sexo femenino está en la proporción de más de un tercio con respecto al total de los parasitados. Esta proporción de 2 ½ a 1 está en relación idéntica con el número de hospitalizados de ambos sexos en el Hospital de Clínicas.

El porcentaje de parasitados es análogo en ambos sexos. Los doctores

Jacob y Castro Bibiloni han comunicado al 2.° Congreso Nacional de Medicina una estadística del Hospital de Alienadas de casi el 2 %, sobre el total de autopsias. Es evidente que la mayoría de esos casos eran portadores. Por la naturaleza de los enfermos internados se explica la mayor frecuencia en el Hospital de Clínicas.

Las localizaciones en las distintas vísceras. — Están de acuerdo con las distintas estadísticas publicadas al respecto. Ocupa el primer lugar la localización hepática con 246 casos. A ella siguen en importancia numérica: los pulmones con 55 casos; el peritoneo, al que consideramos en conjunto comprendiendo las localizaciones periviscerales, los epiplones, los mesos y ligamentos, con 49 casos; el bazo con 28 casos; el cerebro con 15 casos; los riñones con 8 casos; la pleura derecha con 5 casos; el corazón con 3 casos; el raquis con 3 casos; las suprarrenales con 1 caso; el músculo psoas, el mediastino anterior, el tejido celular prevertebral y el páncreas con 1 caso cada uno. El cuadro intercalado en la página N.° 7 da una idea más detallada de las distintas localizaciones.

Hidatidosis múltiple. — Limitamos la aplicación de este calificativo a los casos en que existen 3 o más quistes en determinadas vísceras. El peritoneo se comprende a tal efecto como una víscera única. Así concebidos computamos 79 casos. Ellos se distribuyen en la siguiente forma: 37 de hígado, 23 de peritoneo, 10 de pulmones, 3 de bazo, 3 de raquis, 2 de pleura y 1 de tejido celular prevertebral. Con respecto a la proporción entre las formas únicas, dobles o múltiples se puede consultar el cuadro de la página N.° 7.

Hidatidosis diseminada. — Así llamamos a los casos donde las localizaciones toman dos o más vísceras. Sobre el total de 292 individuos hemos contado 90 hidatidosis diseminadas.

En la especie humana las observaciones de hidatidosis múltiple primitiva son raras y este hecho se comprende fácil cuando se recuerda la diseminación de que es objeto el embrión hexacanto en la naturaleza antes de poder ser ingerido por el hombre. En el cerdo, en cambio, animal coprófago y omnívoro que suele ingerir sin dificultad anillos íntegros de tenia equinococus repletos de embriones, aquella observación es muy frecuente.

En el hombre, por el contrario la mayor parte de las formas múltiples y diseminadas responden al mecanismo patogénico de la hidatidosis secundaria, es decir que los escolex salidos del quiste primitivo son los que dan origen, por transformación vesicular, a la formación de los nuevos.

Los escolex pueden emigrar directamente y producir quistes en la vecindad del primitivo por contigüidad, o bien pueden emigrar a distancia por vía

sanguínea (hidatidosis secundaria metastática) o por vía canalicular (bronquios en el caso del pulmón), hidatidosis secundaria broncogenética.

Al mismo tiempo por rotura de la adventicia un quiste perivisceral puede enuclearse (parto hidatídico) e implantarse a distancia (equinococosis primitiva heterotópica) mecanismo que no deja de ser frecuente sobre todo en el peritoneo o en la pleura.

Ahora bien, de las descripciones de los protocolos de autopsia es aventurado hacer deducciones sobre las que pueda basarse una clasificación patogénica y menos establecer los cómputos en una estadística. Es cierto que la existencia de signos de rotura antigua (cicatriz) de un quiste en la vena cava o en las venas suprahepáticas acompañado de hidatidosis pulmonar múltiple autoriza a asegurar la patogenia metastática de estos últimos. Es cierto también que la existencia de un quiste único de peritoneo acompañado de una cicatriz hepática hace presumir la idea de una hidatidosis primitiva heterotópica. Pero para poder sacar datos firmes en materia de patogenia hay que buscar deliberadamente esos pequeños signos y el prosector no prevenido puede pasarlos fácilmente por alto. Además la época que abarca nuestra estadística es en gran parte anterior a la publicación de los modernos trabajos experimentales en materia de hidatidosis. Por último hubiese sido necesario hacer sistemáticamente controles histológicos en aquel sentido, cosa que no siempre se ha realizado.

Independiente de la patogenia es evidente que la gravedad de los casos de hidatidosis está en relación con la multiplicidad de los quistes y con su diseminación; con la inabordabilidad quirúrgica o la dificultad del abordaje en algunas localizaciones, y con las complicaciones (infecciones secundarias, etc.), que el parásito pueda sufrir. Al señalar estos detalles, nuestra estadística es interesante desde que ella nos demuestra la frecuencia de la hidatidosis en nuestro ambiente y además la forma en que la hidatidosis termina con la vida de muchos enfermos.

La frecuencia de la hidatidosis en nuestro ambiente se hace notar por *la causa de la muerte en los portadores*. Se han encontrado, en efecto, parasitados latentes por hidatidosis a individuos cancerosos con localizaciones diversas, a tuberculosos, a cardíacos (asistólicos y lesiones cardíacas diversas).

Además había quistes hidáticos en individuos muertos de bronconeumonía, de ureteropielo nefritis ascendente por adenoma de próstata y estrechez uretral, en peritoneales agudos generalizados, de aneurismas aórticas, de endocarditis vegetantes ulcerosas con infartos múltiples, de úlceras gástricas con hemorragia aguda, de pleuresía purulenta aguda, de cirrosis atrófica con ascitis, de un reblandecimiento cerebral por arterioesclerosis, de una gangrena faringo-laringea y de meningitis aguda serofibrinosa.

En la enumeración de los casos de hidatidosis autopsiados hemos consignado en primer término el número de orden, a continuación el año en que se realizó la autopsia, el número del protocolo, una inicial E. o P. para señal del carácter de "enfermo" o "portador", el órgano parasitado con especial mención de la región donde asienta el quiste, el número de los mismos: únicos (1) dobles (2) o múltiples (M), y, por último, *las lesiones viscerales más importantes del cuadro anatómico.* La simple lectura de las mismas expresa la frecuencia considerable de procesos inflamatorios por complicaciones infecciosas (pleuresía y peritonitis purulentas, abscesos y gangrena de pulmón, angiocolitis supurada, etc.), y de los procesos degenerativos parenquimatosos que generalmente acompañan a las mismas (degeneración, grasa y tumefacción turbia de hígado, corazón y riñón principalmente). En un porcentaje relativamente menor se encuentran las lesiones de caquexia generalizada acompañada de degeneración pigmentaria de hígado y corazón.

CUADRO DE LAS LOCALIZACIONES DE QUISTES HIDÁTICOS EN LOS CASOS DE AUTOPSIA

Hígado, lóbulo derecho	156
" " izquierdo . . .	30
" ambos lóbulos	60
HÍGADO, total de casos	246
Pulmón izquierdo	25
" derecho	25
" ambos	5
PULMONES, total casos	55
PERITONEO, total casos	49
BAZO, " "	28
Cerebro, hemisferio izquierdo .	9
" " derecho .	6
CEREBRO, total de casos	15
Pleura derecha	5
" izquierda	0
PLEURAS, total casos	5
Corazón, miocardio	2
" pericardio visc.	1
CORAZÓN, total casos	3
RAQUIS, total casos	3
Cápsula suprarrenal	1
" " derecha . .	0
SUPRARRENALES, total	1
MÚSCULOS PSOAS, total	1

Riñón izquierdo	2	Mediastino ant., total	1
" derecho	6	Tejido celular prevertebral, total casos	1
	—		
Riñones, total casos	8	Pancreas, total casos	1

CUADRO RELATIVO AL NUMERO DE QUISTES DESARROLLADOS EN CADA VISCERA

Pulmones	lóbulo derecho	144	11	1
	" izquierdo	27	1	2
	ambos lóbulos	4	22	34
Hígado	izquierdo	20	2	3
	derecho	17	5	3
	ambos	—	1	4
Peritoneo		21	5	23
Bazo		22	3	3
Cerebro	hemisferio izquierdo	8	1	
	" derecho	6	—	—
Riñones	izquierdo	2	—	—
	derecho	6	—	—
Pleura		3	—	2
Corazón		3		
Suprarrenal		1		
Raquis		—		3
Músculos psoas		1		
Mediastino			1	
Tejido celular prevertebral				1
Pancreas		1		
	Total	286	52	79

PROTOCOLOS

1. — 1897. Protocolo 19. E. — Pulmón izquierdo, lóbulo superior e inferior (2). — Operado. —Gangrena de pulmón.
2. — " Protocolo 106. E. — Hígado, todo lóbulo derecho (1). Peritoneo parietal epiplón y Douglas (M). — Operado. — Peritonitis fibrino purulenta.
3. — " Protocolo 141. E. f. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Operado. — Nefroesclerosis y congestión renal.
4. — 1898. Protocolo 15. E. m. — Hígado (M). — Operado. — Pleuresía purulenta.
5. — 1899. Protocolo 40. E. m. 30. — Hígado (M), Peritoneo (M), Bazo (1). — Operado. — Congestión pulmón.
6. — " Protocolo 113. E. m. 41. — Hígado, todo lóbulo derecho (1). Peritoneo,mesocolon (1). — Operado. — Cirrosis hepática. Ascitis. Ictericia. Pleuresía hemorrágica.
7. — " Protocolo 114. P. m. 47. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Cáncer cabeza páncrea y metástasis múltiple.
8. — " Protocolo 140 E. — Cerebro fronto témporo parietal izquierdo (1). — Operado. — Atrofia ósea por compresión.
9. — 1900. Protocolo 4 E. — Pulmón, lóbulo superior, medio e inferior derechos (2). Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Atelectasia pulmonar.
10. — " Protocolo 9. P. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Cáncer esófago.
11. — " Protocolo 32. P. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Asistolia. Dilatación total corazón. Hígado y riñón cardíacos. Ascitis.
12. — " Protocolo 57. P. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis pleural. Tuberculosis peric. Tuberculosis peritoneo. Tuberculosis bazo.
13. — " Prot. 83. E. — Cerebro, occipital derecho (1). — Operado. — Atrofia ósea por compresión. Degeneración grasa de hígado Tumefacción turbia de riñones.
14. — " Protocolo 120. E. m. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Ictericia. Pleuresía fibrino purulenta. Pericarditis idem. Enteritis aguda.
15. — " Protocolo 127. E. m. 16. — Pulmón, lóbulo superior derecho (1). Hígado, lóbulo izquierdo (M). — Operado. — Pleuresía fibrino purulenta. Absceso mediastino. Tumefacción turbia renal.
16. — " Protocolo 131. P. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Apendicestomía. Peritonitis purulenta. Tumefacción turbia renal.
17. — 1901. Protocolo 12. E. — Cerebro, fronto-parieto-temporal izquierdo, polo occipital izquierdo (2). — Congestión pulmonar y hepática.
18. — " Protocolo 14. E. — Hígado, ambos lóbulos (2). Peritoneo, Douglas (1). — Operado. — Caquexia. Peritonitis fibrosa.

19. — 1901. Protocolo 21. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peritonitis fibrino purulenta. Pleuresía fibrino purulenta. Cirrosis hepática. Tuberculosis pulmonar.

20. — " Protocolo 47. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía sero fibrinosa. Peritonitis purulenta.

21. — " Protocolo 55. E. f. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo: epiplón gastroesplénico y mesenterio (M). — Operado. — Absceso de pulmón.

22. — " Protocolo 91. P. m. — Bazo (1). — Operado. — Epitelioma esófago. Metastasis supraclavicular. Gangrena de pulmón.

23. — " Protocolo 103. E. f. 21. — Pulmón, lóbulo inferior izquierdo (1). Hígado, ambos lóbulos (M). Peritoneo (M). — Operado. — Pleuresía serofibrinosa. Tumefacción turbia renal.

24. — " Protocolo 126. E. f. — Hígado lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía purulenta. Tumefacción turbia de hígado y riñones.

25. — " Protocolo 144. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía purulenta. Peritonitis. Tumefacción turbia de hígado y riñón.

26. — " Protocolo 161. P. m. — Pulmón, lóbulo derecho (1). — Operado. — Aneurisma aorta descendente abierto en tejido celular, subperitoneal.

27. — 1902. Protocolo 12. P. — Bazo (1). — Operado. — Pleuresía purulenta derecha. Abscesos múltiples de hígado. Peritonitis purulenta. Abscesos mesentéricos. Abscesos submucosos de estómago.

28. — " Protocolo 22. E. — Mediastino anterior (2). Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía purulenta derecha. Cirrosis hipertrófica biliar.

29. — " Protocolo 69. P. m. 14. — Peritoneo, Douglas (1). — Operado. — Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis renal. Hidropionefrosis.

30. — " Protocolo 880. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía quilosa. Angiocolitis supurada. Quiloperitoneo. Tumefacción renal.

31. — " Protocolo 101. E. f. — Cerebro (1). — Operado.

32. — " Protocolo 116. P. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Operado. — Hemorragias múltiples. Meningitis tuberculosa. Tuberculosis miliar pulmonar. Tuberculosis renal. Artritis tub. rod.

33. — " Protocolo 128. E. f. — Riñón derecho, polo superior (1). — Operado. — Neumonia izquierda.

25. — " Protocolo 144. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía purulenta derecha. Abscesos múltiples de hígado.

35. — " Protocolo 175. E. m. 65. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Ictericia. Ascitis.

36. — " Protocolo 179. E. m. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Operado. — Ictericia. Ascitis. Tumefacción turbia renal.

37. — " Protocolo 181. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Angiocolitis supurada. Peritonitis purulenta.

38. — " Protocolo 182. P. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Sínfisis pericárdica. Endocarditis crónica.

39. — " Protocolo 195. P. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Cirrosis atrófica. Ascitis. Congestión pulmonar.

40 — 1903. Protocolo 54. E. m. 18. — Hígado, ambos lóbulos (1). — Operado. — Ictericia. Pleuresía fibrinosa derecha. Peritonitis plástica.

41. — " Protocolo 62. E. f. 21. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peritonitis generalizada.

42. — " Protocolo 80. E. m. 8. — Cerebro, hemisferio derecho (1). — Operado. — Meningitis purulenta.

43. — " Protocolo 77. E. m. 20. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo: epiplón menor y Douglas (2). — Operado. — Ureteropielonefritis ascendente.

44. — " Protocolo 94. E. m. 11. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pulmón derecho, base (1). Peritoneo, epiplón menor y Douglas (M). — Operado.

45. — " Protocolo 112. E. m. 40. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). Pulmón, lóbulo inferior izquierdo (1). — Operado. — Pleuresía purulenta. Peritonitis purulenta.

46. — " Protocolo 123. E. f. 21. — Hígado, lóbulo derecho (1). Bazo, polo superior (1). — Operado. — Cirrosis hepática. Peritonitis aguda generalizada

47. — " Protocolo 146. E. f. 43. — Hígado, todo lobulo derecho (1). Peritoneo (M). — Operado.

48. — " Protocolo 147. E. m. 18. — Hígado, lóbulo derecho (1). Riñón izquierdo polo superior (1). — Operado. — Peritonitis purulenta. Absceso subfrénico. Angiocolitis supurada. Nefritis supurada.

49. — " Protocolo 151. E. m. 7. — Cerebro, hemisferio izquierdo (1). — Operado. — Atrofia ósea por compresión.

50. — " Protocolo 153. E. m. 23. — Hígado, ambos lóbulos (1). — Operado. — Peritonitis. Ictericia. Degeneración grasa de hígado. Tumefacción turbia renal.

51. — " Protocolo 162. E. m. 9. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peritonitis purulenta. Ictericia.

52. — " Protocolo 182. E. f. 38. — Hígado, lóbulo derecho (2). Peritoneo, Douglas (1). — Operado. — Peritonitis purulenta.

53. — " Protocolo 185. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1), lóbulo inferior derecho pulmón (1). — Operado. — Peritonitis supurada. Tumefacción turbia renal.

54. — " Protocolo 287. E. f. 32. — Hígado, lóbulo derecho (2). Pulmón, lóbulo inferior izquierdo (1). Bazo (1). — Operado. — Peritonitis purulenta. Pleuresía purulenta.

55. — " Protocolo 205. E. f. 14. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. —

56. — " Protocolo 206. E. m. 22. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peritonitis purulenta. Pleuresía serofibrinosa. Pericarditis serofibrinosa.

57. — " Protocolo 209. E. m. 26. — Cerebro, lóbulo frontal izquierdo (1). — Operado. — Hidrocefalia ligera. Congestión pulmonar, hígado y riñón.

58. — 1904. Protocolo 20. E. m. 29. — Raquis (M).

59. — " Protocolo 49. P. m. 47. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Cáncer bronquio izquierdo. Metástasis pulmón derecho. Atrofia morena corazón.

60. — " Protocolo 67. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo hip. izquierdo (1). Peritonitis purulenta. Amilosis renal. Congestión crónica bazo. Congestión y edema pulmonar.

61.—1904 Protocolo 83. P. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tuberculosis pulmón. Tuberculosis laringe. Nefroesclerosis.

62.— " Protocolo 85. E. m. — Pulmón izquierdo, lóbulo inferior (1). — Bronconeumonía bilateral.

63.— " Protocolo 99. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1), Pulmón izquierdo ambos lóbulos (2), Peritoneo (M). — Peritonitis purulenta. Sinfisis cardiaca. Congestión y edema pulmón.

64.— " Protocolo 108. E. f. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Ictericia por retención. Peritonitis purulenta. Pericarditis serofibrinosa. Congestión pulmonar.

65.— " Protocolo 111. P. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Escirro gástrico. Atrofia morena corazón. Caquexia. Degeneración grasa hígado.

66.— " Protocolo 128. P. m. 67. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Cáncer pulmón. Metástasis en pleura, riñón, hígado y costillas.

67.— " Protocolo 175. E. f. 19. — Hígado, ambos lóbulos (2). Peritoneo, mesocolon (1). — Peritonitis subaguda. Pericarditis incipiente. Tumefacción turbia riñón.

68.— " Protocolo 180. E. m. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Peritonitis purulenta.

69.— " Protocolo 197. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Peritonitis purulenta.

70.— " Protocolo 226. E. m. 2. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pulmón derecho, lóbulo medio (1). Bazo (2). — Operado. — Pleuresía purulenta derecha. Atelectasia y esclerosis pulmonar.

71.—1905 Protocolo 55. E. m. 6. — Hígado, ambos lóbulos (2). Pulmón derecho lóbulo medio e inferior (1). — Operado. — Congestión pulmonar. Degeneración grasa hígado. Congestión y edema pulmonar.

72.— " Protocolo 76. E. m. 8. — Hígado, ambos lóbulos (M). Bazo, cara inf. (1). — Operado. — Peritonitis aguda. Degeneración grasa hígado. Congestión y edema pulmonar.

73.— " Protocolo 116. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Abscesos múltiples hígado. Esplenitis aguda. Tumefacción turbia renal. Peritonitis purulenta. Pleuresía purulenta. Bronconeumonía derecha. Congestión pulmonar izquierda

74.— " Protocolo 122. E. f. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Operado. — Duodenitis ulcerosa. Tumefacción turbia renal. Congestión y edema pulmonar.

75.— " Protocolo 131. E. m. 9. — Hígado, ambos lóbulos (M). Pulmón izquierdo ambos lóbulos (M). — Operado. — Pleuresía serofibrinosa y atelectasia izquierda. Bronconeumonía derecha. Miocarditis y endocarditis vegetante.

76.— " Protocolo 136. E. m. 10. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Degeneración grasa hígado. Tumefacción turbia renal. Degeneración grasa corazón. Bronconeumonía derecha. Pleuresía purulenta y atelectasia izquierda. Pericarditis purulenta.

77.— " Protocolo 141. P. m. 26. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Tuberculosis pulmonar ulcerosa. Tuberculosis miliar de peritoneo. Degeneración grasa hígado. Tumefacción tuberculosa renal.

78.— " Protocolo 163. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peri-

carditis purulenta. Pleuresía serofibrinosa y atelectasia derecha. Tumefacción turbia renal. Degeneración grasa de hígado.

79. — 1905 Protocolo 182. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía purulenta derecha. Congestión pulmonar. Tumefacción turbia renal. Degeneración grasa de hígado.

80. — " Protocolo 199. P. f. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Endocarditis vegetante. Infartos de bazo. Congestión pulmonar. Degeneración grasa de hígado.

81. — 1906. Protocolo 14 E. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Peritonitis purulenta. Congestión y edema pulmonar.

82. — " Protocolo 28. E. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Poliserositis serofibrinosa. Atelectasia derecha. Degeneración grasa hígado. Nefritis aguda.

83. — " Protocolo 37. E. — Hígado, ambos lóbulos y lóbulo Spiegel (M.). Riñón derecho polo superior (1). Bazo, polo inferior (1). Peritoneo, epiplón mayor, Douglas (M). — Operado. — Pleuresía purulenta. Atelectasia derecha. Cirrosis cardíaca hígado.

84. — " Protocolo 59. E. m. — Hígado, ambos lóbulos (2). Peritoneo (M). Bazo (M). — Peritonitis purulenta. Hipertrofia y degeneración grasa de hígado.

85. — " Protocolo 84. E. 28. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo, epiplón mayor (1). — Peritonitis purulenta. Pleuresía purulenta izquierda. Cirrosis atrófica. Tumefacción tuberculosa renal.

86. — " Protocolo 103. P. f. 38. — Hígado, todo lóbulo izquierdo (1). — Dilatación total corazón. Insuficiencia aórtica. Aortitis crónica. Pleuresía serosa izquierda. Degeneración grasa de hígado. Infarto hem. pulmón. Congestión pasiva generalizada.

87. — " Protocolo 127. E. f. 28. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Tuberculosis caseosa. Insuficiencia mitral. Degeneración grasa de hígado. Tumefacción turbia renal.

88. — " Protocolo 136. E. m. 37. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pleura y pulmón derecho (M). Peritoneo (M). — Pleuresía fibrosa derecha. Pleuresía purulenta izquierda. Sinfisis pericárdica. Tumefacción turbia renal. Hidronefrosis bilateral.

89. — " Protocolo 138. E. m. 23. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Operado. — Pleuresía purulenta derecha. Atelectasia derecha. Ulcera redonda cicatricial. Angiocolitis supurada. Absceso perinefrítico. Tumefacción turbia renal.

90. — " Protocolo 164. E. f. 6. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Peritonitis purulenta. Congestión pulmonar. Degeneración grasa de hígado. Tumefacción turbia renal.

91. — " Protocolo 182. P. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Reblandecimiento central hemisferio izquierdo. Degeneración haz piramidal. Nefroesclerosis.

92. — 1907. Protocolo 6. E. m. 14. — Cerebro, lóbulo frontal y parietal izquierdo (1). — Congestión y edema pulmonar. Congestión hígado, bazo y riñón.

93. — " Protocolo 37. E. f. 23. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Angiocolitis supurada. Congestión y edema pulmonar. Sobrecarga grasa corazón. Congestión crónica de bazo. Tumefacción turbia renal.

94. — 1907. Protocolo 42. E. f. 26. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Angiocolitis supurada. Litiasis biliar. Degeneracin grasa de corazón.

95. — " Protocolo 54. E. m. 18. — Hígado, ambos lóbulos (M). Peritoneo, Douglas (1). — Peritonitis purulenta. Uronefrosis. Congestión pulmonar. Hipertrofia ventrículo izquierdo. Tumefacción turbia corazón.

96. — " Protocolo 68. m. 60. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Peritonitis. Neumonía derecha. Pleuresía fibrinosa. Degeneración grasa corazón. Tumefacción turbia y nefroesclerosis.

97. — " Protocolo 98. P. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Sarcoma de la pared cecal perforado. Peritonitis purulenta.

98. — " Protocolo 135. E. m. — Pulmón derecho 3 lóbulo (M). — Autopsia incompleta.

99. — " Protocolo 144. E. m. 64. — Hígado, ambos lóbulos (M). Pulmón derecho lóbulo superior (1). Pulmón izquierdo lóbulo inferior (1). — Bronconeumonía. Congestión cerebral. Endocarditis general. Degeneración grasa de corazón. Arterioesclerosis. Degeneración grasa y nefroeclerosis.

100. — " Protocolo E. m. 17. — Hígado, ambos lóbulos (2). Peritoneo, epiplones mesos y Douglas (M). — Hidronefrosis bilateral. Dilatación uréteres.

101. — " Protocolo 188. E. 10. — Pulmón izquierdo 2 lóbulos (M). — Operado. — Meningitis.

102. — 1908. Protocolo 83. E. f. 9. — Hígado, ambos lóbulos (M). Corazón (pericardio visceral) (1). — Peritonitis supurada. Pleuresía derecha id.

103. — " Protocolo 84. E. f. 33. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Pleuresía adhesiva derecha. Pleuresía diafragmática fibrinosa.

104. — 1909. Protocolo 6. E. m. — Cerebro, hemisferio izquierdo (1).

105. — " Protocolo 22 E. m. 32. — Pulmón izquierdo, lóbulo inferior (1). — Gangrena pulmonar. Tumefacción turbia de hígado. Id. renal.

106. — " Protocolo 27. P. m. — Hígado, ambos lóbulos (M). Peritoneo, Douglas (1). — Endocarditis vegetante y ulcerosa. Infartos de bazo.

107. — " Protocolo 57. P. f. 40 — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tuberculosis miliar. Peritonitis tuberculosa. Absceso frío de lig. ancho fistulizado en recto. Deg. grasa de hígado y riñones.

108. — " Protocolo 69. E. m. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Bronconeumonia Congestión renal y esplénica. Ictericia. Bocio.

109. — " Protocolo 86. E. f. 60. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Endocarditis mitral. Pleuresía serofibrinosa. Nefroesclerosis. Deg. grasa hígado.

110. — " Protocolo 99. E. f. 30. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Peritonitis supurada. Pleuresía serofibrinosa.

111. — " Protocolo 115. E. m. 35. — Hígado, lóbulo derecho (1). Bazo total (1). Peritoneo, perihepático, gran epiplón (M). — Peritonitis supurada Pleuresía supurada. Congestión pulmonar y renal.

112. — " Protocolo 120. E. m. 30. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Peritonitis purulenta. Pleuresía purulenta. Degeneración grasa de hígado y riñones.

113. — " Protocolo 208. E. m. 44. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo: epiplón menor y Douglas (M). Riñón derecho polo sup. (1). Tejido cel. prevert.

(M). — Operado. — Peritonitis serofibrinosa. Pleuresía serofibrinosa. Pericarditis serofibrinosa.

114. — 1909. Protocolo 213. E. m. 33. — Hígado, todo lóbulo izquierdo (1). — Angiocolitis supurada. Colecistitis supurada. Pleuresia serofibrinosa derecha. Nefritis.

115. — " Protocolo 220. E. m. 29. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pleura derecha (1). — Operado. — Pleuresía serofibrinosa. Gangrena de pulmón. Tumefacción turbia de hígado y riñones.

116. — " Protocolo 223. E. m. 47. — Hígado, todo lóbulo derecho (1). — Operado. — Perihepatitis. Bronconeumonía. Lesiones degenerativas.

117. — " Protocolo 46. E. m. 34. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Ictericia por retención. Neumonía. Pericarditis. — Pleuresía serofibrinosa. Nefritis. Esplenitis.

118. — " Protocolo 108. P. m. 74. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Insuficiencia cardíaca total. Hipertrofia de corazón. Congestión renal y hepática. Infarto anémico riñón.

119. — " Protocolo 162. E. m. 32. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Tumor cápsula supra renal. Pleuresía serofibrinosa. Ictericia por retención.

120. — " Protocolo 183. P. m. 31. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Dotienentería. Neumonía. Esplenomegalia. Tumefacción turbia hígado y riñón.

121. — " Protocolo 194. P. m. 56. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Cáncer nariz. Congestión y edema cerebral. Hipertrofia próstata. Litiasis renal. Nefroesclerosis. Hipertrofia ventrículo izquierdo.

122. — 1910. Protocolo 205. P. m. 50. — Suprarrenal izquierda (1). — Cáncer pulmón derecho. Congestión y edema cerebral. Reblandecimiento pontino. Congestión renal.

123. — 1911. Protocolo 15. P. m. 35. — Hígado lóbulo derecho (2). — Cáncer píloro. Atrofia morena corazón. Induración cianótica riñones.

124. — " Protocolo 33. E. f. 5. — Pulmón izquierdo lóbulo superior (1). — Operado. — Perihepatitis fibrinosa. Pericarditis fibrinosa. Tumefacción turbia hígado y riñones.

125. — " Protocolo 207 E. m. 9. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pulmón izquierdo lóbulo inferior (1). — Gangrena pulmón. Pleuresía purulenta izquierda. Degeneración grasa hígado. Trombosis venas y senos cerebrales.

126. — 1912. Protocolo 8. E. m. 20. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Ictericia por compresión. Tuberculosis miliar pulmonar, hígado, peritoneo, pericardio, endocardio, ganglioilíacos, con compresión de vena ilíaca derecha.

127. — " Protocolo 53. E. m. 13. — Cerebro, hemisferio izquierdo (1). — Operado. — Congestión pulmonar.

128. — " Protocolo 82. P. m. 63. Pulmones, lóbulo superior derecho (1); lóbulo inferior izquierdo (1). — Cáncer de lengua. — Metástasis ganglionares. Nefroesclerosis. Hipertrofia y dilatación de ventrículo izquierdo.

129. — " Protocolo 84. E. f. 5. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pulmón derecho (2). — Gangrena pulmonar. Congestión esplénica. Congestión renal.

130. — " Protocolo 100. P. m. 52. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pulmón dere-

cho (2). — Pneumotórax derecho. Bronconeumonía. Pericarditis y miocardio. Hígado moscado.

131. — 1912 Protocolo 108. E. m. 68. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo, retroc. y mesentérico (2). — Absceso pulmonar abierto en pleura y hemorragia pleural derecha. Abscesos miliares pulmonares. Eplenitis aguda. Nefroesclerosis.

132 — " Protocolo 110. P. f. 21. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Angiocolitis supurada. Ictericia. Gangrena de faringe y Epiglotis. Hemorragias pulmonares. Hemorragias subpericárdicas. Esplenitis aguda.

133. — " Protocolo 128. E. m. 19. Cerebro, lóbulo temporal derecho (1). — Operado. — Congestión y edema pulmonar. Congestión y degeneración grasa hígado. Esplenitis aguda. Tumefacción turbia hígado.

134. — 1913. Protocolo 1. E. m. 10. — Hígado, lóbulo derecho (1). Músculo psoas derecho (1). — Tuberculosis úlcero caseosa. Pericarditis tuberculosa. Hipertrofia y degeneración grasa hígado. Tumefacción turbia renal.

135. — " Protocolo 37. E. — Cerebro, lóbulo frontal izquierdo (1).

136. — " Protocolo 38. E. m. 49. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Ictericia (piel hemorragias puntiformes).

137. — " Protocolo 152. E. f. 14. Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Pleuresía serofibrinosa derecha. Atelectasia derecha. Congestión pulmonar izquierda. Congestión renal.

138. — " Protocolo 156. E. m. 19. Pulmón izquierdo, lóbulo inferior (1). — Operado. — Degeneración grasa hígado. Congestión renal.

139. — " Protocolo 161. E. f. 19. — Hígado, ambos lóbulos (M). Bazo (2). Riñón izquierdo polo superior (1). Peritoneo (2). — Congestión y edema pulmonar. Nefritis aguda. Tumefacción turbia de miocardio.

140 — " Protocolo 224. E. m. 25. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Degeneración grasa hígado y riñones. Dilatación cardíaca. Hemorragias múltiples.

141. — " Protocolo 235 E. m. 28. Hígado, ambos lóbulos (2). — Pleuresía purulenta derecha. Congestión pulmonar izquierda. Peritonitis. Esplenitis aguda. Nefroesclerosis. Tumefacción turbia de miocardio.

142. — 1914. Protocolo 33. P. f. 76. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Meningitis serofibrinosa. Nefroesclerosis. Degeneración grasa de hígado. Esplenitis aguda.

143. — " Protocolo 100. P. f. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Adenocarcinoma ovario. Metástasis peritoneales. Hidrotórax doble. Atelectasia derecha. Congestión y edema de pulmón. Degeneración de corazón.

144. — " Protocolo 163. P. m. 26. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tuberculosis pulmonar, ulcerosa bilateral y diseminación miliar.

145. — " Protocolo 168. P. m. 75. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Adenoma de próstata. Pólipo fibroso de cuello de vejiga. Cistitis purulenta. Arterio esclerosis. Litiasis biliar.

146. — " Protocolo 191. P. m. 29. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Ulcera gástrica hemorrágica. Gastroenterostomia. Edema pulmonar bilateral.

147. — " Protocolo 215. E. m. 24. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo, epiplones, mesenterio y Douglas (M). — Pleuresía fibrinosa derecha. Atelectasia derecha. Enfisema, congestión y edema pulmonar. Dilatación de corazón derecho. Tumefacción turbia renal.

148. — 1915. Protocolo 41. P. m. 57. Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Adenoma de próstata. Talla vesical. Pielonefritis ascendente. Bronconeumonía hipostática.

149. — " Protocolo 45. P. m. 40. — Peritoneo, epiplón gastroesplénico (1). — Gangrena de pulmón derecho. Pleuresía purulenta izquierda. Tumor de mediastino. Metástasis pulmonar. Pericarditis hemorrágica.

150. — " Protocolo 61. E. — Cerebro, lóbulo parieto occipital derecho (1).

151. — " Protocolo 77. E. m. 41. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Abertura de un quiste hepático en estómago. Ulcera perforada de estómago.

152. — " Protocolo 94. P. m. 29. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Tumor cerebral interpeduncular. Congestión pulmonar y renal. Nefroesclerosis.

153. — " Protocolo 98. E. f. 42. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Ictericia por obstrucción de colédoco por hidátides.

154. — " Protocolo 151. P. m. 40. — Cerebro, lóbulo parieto occipital izquierdo (1). Hígado, lóbulo derecho (1). — Gangrena de pulmón.

155. — " Protocolo 171. E. f. 20. — Hígado, lóbulo derecho (1). Riñón derecho (1). Peritoneo; periesplénico, mesenterio, epiplón y Douglas (M). — Degeneración grasa hígado. Hidronefrosis izquierda. Congestión pulmonar. Atelectasia derecha.

156. — " Protocolo 173. P. m. 65. — Bazo, polo superior (1). — Adenoma de próstata. Cistitis purulenta. Pielonefritis ascendente. Infartos sépticos pulmonares. Ateroma coronarias (derecha). Degeneración grasa de hígado.

157. — " Protocolo 192. E. f. 40. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Pleuresía purulenta . atelectasia derecha. Esplenitis aguda. Tumefacción turbia hígado y riñón.

158. — 1916. Protocolo 69. E. m. 36. — Hígado, ambos lóbulos (M). Pulmón, lóbulo inferior derecho (1). Peritoneo, pericecal (1). — Operado. — Caquexia. Tumefacción turbia hígado y riñón. Dilatación de ureter por compresión del quiste pericecal.

159. — " Protocolo 95. P. m. 27. — Hígado, todo lóbulo izquierdo (1). — Sarcoma de riñón. Dilatación total corazón. Congestión hipostática.

160. — " Protocolo 117. E. m. 29. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peritonitis purulenta. Pleuresía purulenta derecha. Atelectasia derecha. Congestión pulmonar. Degeneración grasa de hígado. Nefroesclerosis.

161. — " Protocolo 136. E. m. 30. — Hígado, ambos lóbulos (M). Bazo (M). Peritoneo (M). — Caquexia. Atrofia morena de corazón. Peritonitis supurada. Ulcera perforada estómago. Tromboflebitis ilíaca. Nefroesclerosis. Hidrotórax doble.

162. — 1917. Protocolo 22. E. f. 22. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Gangrena de pulmón. Dilatación total de corazón.

163. — " Protocolo 23. P. m. 59. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tuberculosis pulmonar. Pleuresía cancerosa. Degeneración grasa de hígado. Atrofia morena de corazón. Cáncer de estómago. Carcinosis peritoneal. Litiasis biliar.

164. — " Protocolo 25. E. f. 7. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Pleuresía purulenta. Peritonitis purulenta. Dilatación total de corazón. Esplenitis. Congestión pulmonar y renal.

165. — " Protocolo 67. E. m. 15. — Hígado, ambos lóbulos (1). — Operado. —

Congestión pulmonar y renal. Degeneración grasa, cirrosis y congestión pasiva de hígado. Dilatación total de corazón.

166. — 1917. Protocolo 78. E. f. 34. — Hígado, lóbulo derecho (2). — Congestión y edema de pulmón. Pequeña ulceración laringea.

167. — " Protocolo 106. P. m. 56. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). Riñón, polo inferior derecho (1). — Peritonitis purulenta. Enterocolitis ulcerosa. Perforación de ciego.

168. — " Protocolo 110. P. m. 48. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tuberculosis pulmonar. Dilatación de corazón. Congestión renal. Tuberculosis riñón derecho. Tuberculosis miliar peritoneal.

169. — " Protocolo 111. E. f. 35. Hígado, ambos lóbulos (M). — Pioneumotórax derecho. Atelectasia derecha. Dilatación de corazón. Fístula diafragmática. Angiocolitis supurada.

170. — 1918. Protocolo 32. E. m. 18. — Cerebro, hemisferio izquierdo (1). — Congestión pulmonar y hepática. Pleuresía bilateral. Atrofia y congestión renal.

171. — " Protocolo 107. E. m. 15. — Hígado, lóbulo derecho (M). Peritoneo, Douglas (1). — Amigdalitis críptica. Edema glótico. Congestión pasiva de hígado y riñones.

172. — " Protocolo 142. P. m. 40. — Corazón, miocardio (1). — Aneurisma aorta ascendente. Amigdalitis. Bronconeumonía bilateral. Degeneración grasa y Congestión pasiva hígado.

173. — " Protocolo 173. E. m. 55. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Cardioesclerosis valvular. Arterioesclerosis. Tuberculosis pulmonar. Congestión pasiva hígado. Nefroesclerosis.

174. — 1919. Protocolo 6. E. m. 54. — Pulmón derecho, lóbulo medio (1). Pulmón izquierdo lóbulo inferior (1). Pleura supradiafragmática derecha (1). Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Sínfisis pleural derecha. Bronconeumonía bilateral. Arterioesclerosis.

175. — " Protocolo 38. E. f. 30. — Hígado, ambos lóbulos (M). Peritoeno: gran epiplón (1). — Operado. — Pleuresía purulenta. bilateral. Congestión y edema. Atelectasia base pulmón. Pericarditis purulenta. Esplenitis aguda. Congestión renal.

176. — " Protocolo 64. P. m. 48. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Ulcera gástrica hemorrágica. Enfisema pulmón. Hipertrofia de corazón. Tumefacción turbia de hígado. Miocarditis crónica.

177. — 1920. Protocolo 72. E. m. 9. Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Pleuresía hemorrágica. Tumefacción turbia hígado y miocardio. Dilatación de corazón. Atelectasia derecha. Esplenitis aguda. Congestión renal.

178. — " Protocolo 104 E. f. 25. — Bazo, polo inferior (1). Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Congestión de pulmón. Tumefacción turbia corazón. Degeneración grasa de hígado y riñones.

179. — " Protocolo 109. E. m. 42. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Bronconeumonía gripal. Tumefacción turbia miocárdica. Dilatación total corazón. Congestión renal.

180. — " Protocolo 144. E. m. 42. — Pulmón izquierdo ambos lóbulos (2). — Con-

gestión y edema de pulmón. Cardioesclerosis valvular. Esplenitis aguda. Degeneración grasa hígado.

181. — 1920 Protocolo 147. E. m. 40. Peritoneo, Douglas (2). — Oclusión intestinal por peritonitis plástica. Congestión hepática. Tumefacción turbia de riñones.

182. — " Protocolo 171. E. m. 8. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Bronconeumonía. Pleuresía purulenta. Tumefacción turbia miocardio. Faringitis pseudomembrana. Peritonitis purulenta.

183. — 1921. Protocolo 27. E. m. 17. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Angiocolitis supurada. Infartos sépticos pulmón. Pleuresía fibrinosa.

184. — " Protocolo 87. P. m. 44. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Cáncer ulcerado de estómago. Amilosis hepato-esplénica. Dilatación total corazón.

185. — " Protocolo 88. E. f. 36. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Bronconeumonía izquierda. Cirrosis hepática. Pleuresía purulenta derecha. Atelectasia derecha. Tumefacción turbia corazón y riñón.

186. — " Protocolo 94 E. m. 27. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pulmón izquierdo lóbulo inferior (1). — Bronconeumonía. Hígado cardíaco. Atrofia lóbulo izquierdo hígado. Sínfisis pleural derecha. Congestión renal.

187. — " Protocolo 169. E. m. 31. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). Pulmón izquierdo lóbulo superior (1). — Operado. — Atelectasia pulmón izquierdo. Tumefacción turbia corazón. Degeneración grasa hígado. Prostatitis purulenta. Hipertrofia tiroides. Ateroma aórtico. Tumefacción turbia renal.

188. — 1922. Protocolo 2. P. m. 28. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Resección maxilar inferior por sarcoma. Neumonía ambos lóbulos superiores. Congestión renal.

189. — " Protocolo 43. P. f. 55. — Bazo, total (1). — Tumor maligno de riñón. Metástasis ambos pulmones. Tumefacción turbia y nefroesclerosis.

190. — " Protocolo 77. E. m. 70. — Hígado, ambos lóbulos (M). Peritoneo (M). — Estrechez mitral. Dilatación auricular izquierdo y derecho. Esclerosis de miocardio, bazo y riñón.

191. — " Protocolo 135. E. m. 7. — Pulmón: lóbulo superior e inferior (M), izquierdo y medio derecho (M) op. — Pleuresía hemorrágica. Tumefacción turbia renal. Degradación grasa de hígado. Hipertrofia ventricular izquierda. Dilatación cavidades cardíacas. Atelectasia y bronconeumonia. Sinfisis pleuroperitoneal.

192. — " Protocolo 172. P. m. 48. — Pulmón izquierdo lóbulo superior (1). — Uréteropielonefritis. Bronconeumonia derecha. Dilatación cavidades derechas. Hígado moscado.

193. — " Protocolo 191. E. m. 24. — Hígado, lóbulo derecho (1). Bazo (1). Pulmón izquierdo lóbulo inferior (1). Pulmón derecho lóbulo superior (2). Peritoneo: Douglas (1). — Congestión pulmonar. Degeneración grasa de hígado. Tumefacción trubia de riñones.

194. — " Protocolo 204. E. m. 32. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Abceso subfrénico izquierdo. Colecistitis supurada. Atelectasia ambas bases. Hipertrofia ventricular izquierda. Tumefacción trubia hígado y miocardio.

195. — " Protocolo 213. E. m. 49. — Peritoneo: Douglas (1). — Hidronefrosis bilateral. Hipertrofia ventricular izquierda. Congestión pulmonar. Ligera cirrosis y degeneración grasa de hígado.

196. — 1923. Protocolo 217. E. f. 47. — Hígado, lóbulo derecho invadiendo mediastino anterior (1). Peritoneo: Douglas (M). — Bronconeumonia. Cirrosis y degeneración grasa hígado. Degeneración grasa de riñones.

197. — " Protocolo 238. E. m. 27. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Ictericia. Angiocolitis supurada. Pericolecistitis. Esplenitis aguda. Nefritis aguda.

198. — " Protocolo 59. E. m. 48. — Hígado. lóbulo derecho (1). Peritoneo: ángulo hepático y Douglas (2). — Caquexia Várices miembros inferiores. Pleuresía serofibrinosa. Congestión y edema pulmón. Degeneración pigmentaria hígado. Uréteropielonefritis asc.

199. — " Protocolo 85. E. m. 38. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo: Periesplénico, pequeña curva, periduodeno y entre asas delgadas (M). — Peritonitis purulenta. Congestión pulmonar bilateral. Congestión renal. Dilatación de corazón. Hipertrofia ventricular izquierda.

200. — " Protocolo 130. E. f. 39. — Hígado, lóbulo derecho (1). Bazo, polo inferior (1). Pulmón derecho lóbulo inferior (1). — Putrefacción avanzada.

201. — " Protocolo 184. E. f. 23. — Hígado, ambos lóbulos (M). Bazo, polo inferior (1). Pleura derecha (M). Pulmón izquierdo, lóbulo inferior (1). Peritoneo: ansas delgadas y Douglas (M). — Neumonía gris. Hígado moscado. Esplenitis aguda. Nefrosis grasosa.

202 — " Protocolo 213. P. m. 26. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Hipertrofia ventricular izquierda. Hígado moscado. Tumefacción turbia renal.

203. — " Protocolo 237. E. f. 54. — Hígado, lóbulo izquierdo (1) op. Peritoneo gran epiplón (M). — Atrofia morena corazón. Atrofia y congestión crónica de hígado. Tumefacción turbia renal.

204. — 1924. Protocolo 70. E. m. 35. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo, pequeña curva, subfrénico, epiplón mayor (M). Bazo (M). — Operado. — Peritonitis fibrinosa. Congestión renal.

205. — " Protocolo 75. E. f. 35. — Hígado. lóbulo derecho abierto en duodeno (1). Tumefacción turbia hígado. Atrofia de bazo. Atelectasia derecha. Dilatación corazón derecho. Congestión renal. Enterocolitis.

206. — " Protocolo 193. P. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Cáncer de esófago. Bronconeumonia. Edema pulmonar izquierdo. Gangrena de pulmón derecho. Pericarditis fibrinosa. Atrofia morena de hígado.

207. — " Protocolo 197. P. m. 37. — Hígado, lóbulo derecho (1) — Enfermedad de Recklinghausen. Osteosarcoma de muslo derecho. Degeneración grasa hígado. Esplenitis aguda.

208. — " Protocolo 199. E. m. 45. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pleura D. (1). — Operado. — Cardioesclerosis valv. Bronconeumonia. Congestión pulmón.

209. — " Protocolo 212. E. m. 49. — Pulmón derecho, lóbulo inferior (1). — Operado. — Pleuresía supurada izquierda. Sinfisis pleura de degeneración grasa de hígado. Tumefacción turbia renal.

210. — " Protocolo 222. E. m. 35. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Ictericia. Cirrosis hepática. Sinfisis pleural. Cardioesclerosis valvular. Hipertrofia ventricular izquierda. Dilatación corazón derecho.

211. — " Protocolo 246. P. f. 72. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. —

Epitelioma cuello útero. Miocarditis. Dilatación total corazón. Tumefacción turbia hígado. Esplenitis aguda.

212. — 1924. Protocolo 250. E. m. 20. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Esplenitis aguda. Atelectasia derecha. Tumefacción turbia de corazón y riñón.

213. — 1925. Protocolo 4. E. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Pleuresía purulenta derecha. Neumonía base derecha. Congestión, edema pulmonar.

214. — " Protocolo 87. E. f. 40. — Hígado, ambos lóbulos (1). — Operado. — Ulcera duodenal. Ligera degeneración grasa de hígado. Pleuresía fibrosa izquierda. Congestión de pulmón, bazo y riñones.

215. — 1926. Protocolo 160. E. m. 22. — Pulmón derecho lóbulo inferior (1). Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Pleuresía fibrinosa. Bronconeumonía. Congestión y edema pulmonar. Congestión renal. Dilatación cavidades derechas de corazón. Degeneración grasa de hígado.

216. — " Protocolo 172. E. f. 22. — Hígado, ambos lóbulos (M). Pulmones (M). — Operado. — Hemorragia peritoneal. Anemia generalizada. Edema pulmonar.

217. — " Protocolo 173. E. m. 60. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Bronconeumonía. Bronquiectasias multiloculares. Aneurisma, aorta ascendente y cayado. Enteritis tuberculosa. Congestión pasiva de hígado.

218. — " Protocolo 232. E. m. 8. — Pulmón, lóbulo medio derecho (1). — Operado. — Enfisema subcutáneo generalizado y mediastinal. Atelectasia pulmón derecho. Comunicación interventricular. Congestión renal.

219. — 1927. Protocolo 6545. E. m. 32. Hígado, ambos lóbulos (M). Pulmón derecho lóbulo inferior (1). — Operado. — Mal de Pott curado. Degeneración grasa de hígado. Tuberculosis renal bilateral.

220. — " Protocolo 6276. E. m. 29. — Espacio epidural cervical entre atlas y axis (M). Hígado, lóbulo derecho (1). — Compresión medular.

221. — " Protocolo 6381. E. m. 23. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Neumonía gris doble. Tumefacción turbia de hígado. Esplenitis aguda. Tumefacción turbia de riñones. Dilatación de cavidades derechas.

222. — " Protocolo 6409. E. f. 46. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peritonitis purulenta. Congestión y edema pulmonar. Cardioesclerosis valvular. Dilatación auricular izquierda y cavidad derecha. Cirrosis hepática. Tumefacción turbia renal.

223. — " Protocolo 6424. P. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tuberculosis miliar generalizada. Dilatación cavidad cardíacas. Tumefacción turbia renal.

224. — " Protocolo 6425. E. m. 39. — Pulmón derecho, lóbulo superior y medio (1). Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Hemorragia pulmonar. Bronconeumonía. Induración cianótica de riñones.

225. — " Protocolo 6477. E. f. 48. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Peritonitis serofibrinosa. Bronconeumonía. Pleuresía purulenta derecha. Atelectasia derecha. Litiasis biliar. Tumefacción turbia de corazón y riñón. Hígado moscado.

226. — " Protocolo 6487. P m. 41. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Cáncer de esófago. Gastrostomía. Peritonitis purulenta.

227. — " Protocolo 6500. E. m. 18. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. —

Congestión y edema pulmonar. Pleuresía bilateral. Degeneración grasa de miocardio e hígado. Esplenitis aguda.

228. — 1927. Protocolo 6530. E. m. 50. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Bronconeumonía. Degeneración grasa miocardio e hígado. Cardioesclerosis valvular. Ictericia. Cistitis hemorrágica.

229. — 1928. Protocolo 6596. E. m. 35. — Pulmones, ambos (M). Hígado, lóbulo derecho (2). — Operado. — Neumonía lóbulo inferior izquierdo. Congestión y degeneración grasa de hígado y miocardio.

230. — " Protocolo 6612. E. m. 33. — Hígado, lóbulo derecho (1) y Bazo (1). — Operado. — Esplenectomizado. Hemorragia aguda peritoneal.

231. — " Protocolo 6618. E. m. 22. — Hígado, lóbulo derecho y Spiegel (2). — Operado. — Ascitis. Congestión pulmonar derecha. Infartos sépticos pulmón izquierdo. Angiocolitis supurada. Esplenitis aguda. Tumefacción turbia renal.

232. — " Protocolo 6620. E. m. 57. — Hígado, ambos lóbulos (2). Peritoneo, Douglas (1). — Operado. — Congestión pulmonar. Sinfis pericárdica. Tumefacción turbia corazón. Esclerosis pancreática. Congestión renal. Cistitis hemorrágica.

233. — " Protocolo 6659. P. m. 68. — Hígado, lóbulo derecho (1). Bazo, polo superior (1). — Epitelioma de lengua. Nefroesclerosis e infarto. Esclerosis pleuropulmonar. Degeneración grasa miocardio. Dilatación total de corazón, hipertrofia de ventrículo izquierdo. Aneurisma aórtico fusif.

234. — " Protocolo 6696. E. m. 73. — Hígado, lóbulo derecho (2). — Operado. — Nefroesclerosis. Gastritis crónica. Esclerosis esplénica. Congestión y edema pulmonar. Cardioesclerosis valvular. Arterioesclerosis.

235. — " Protocolo 6740. E. f. 29. — Hígado, ambos lóbulos (M). — Operado. — Cirrosis hepática. Tuberculosis fibrosas. Congestión y edema pulmonar. Congestión renal.

236. — " Protocolo 6763. E. m. 27. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Bronconeumonía izquierda. Pleuresía purulenta derecha. Pericarditis serofibrinosa. Congestión renal bilateral.

237. — " Protocolo 6843. P. f. 61. — Hígado, lóbulo derecho (1). Bazo (1). — Nefroesclerosis pequeños vasos. Dilatación total de corazón.

238. — 1929. Protocolo 6947. E. m. 28. — Hígado, lóbulo derecho (1). Pulmón izquierdo lóbulo inferior (1). — Operado. — Enfisema y atelectasia pulmonar. Pielitis derecha. Degeneración grasa y turbia de corazón, hígado y riñón.

239. — " Protocolo 7072. P. — Bazo (1). — Esclerosis.

240. — " Protocolo 7076. P. f. 43. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Mielomas múltiples de la calota.

241. — " Protocolo 7121. — E. m. 17. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Congestión renal. Sínfisis pleural. Bronconeumonía.

242. — " Protocolo 7095. E. f. 38. — Bazo total (1). Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Edema de pulmón. Bronconeumonía bilateral.

243. — " Protocolo 7272. P. m. 38. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tuberculosis ulcerosa. Pleuresía supurada. Miocarditis. Degeneración grasa hígado y riñones.

244. — " Protocolo 7320. E. m. 31. — Pulmones, ambos lóbulos inferiores (M). Hí-

gado, lóbulo derecho (1). Bazo, cara convexa (1). — Operado. — Mediastinitis. Pleuresía fibrinosa. Hidropericardio.

245. — 1929. Protocolo 7521. P. m. 49. Hígado, lóbulo derecho (1). — Estrechez mitral. Hipertrofia. cavidad derecha. Reblandecimiento cerebral. Infarto hemorrágico pulmón. Infarto anémico de riñón.

246. — 1930. Protocolo 7538. E. m. 50. — Hígado, ambos lóbulos (2). Pulmón derecho, lóbulo inferior (2). — Ictericia. Degeneración grasa de riñón. Congestión pulmonar y pleuritis adhesiva.

247. — 1931. Protocolo 7633. E. m. 42. — Hígado, lóbulo izquierdo (M). Pulmones, ambos (M). — Dilatación total de corazón. Congestión pasiva de riñón.

248. — " Protocolo 7689. P. m. 47. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Tumor de cerebelo. Bronconeumonía. Tumefacción turbia de corazón. Angiocolitis y degeneración grasa de hígado. Nefroesclerosis. Amigdalitis.

249. — " Protocolo 7700. P. m. 55. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Estrechez uretra. Abscesos miliares prostáticos. Congestión de hígado. Litiasis biliar. Esclerosis de bazo. Tumefacción turbia renal.

250. — " Protocolo 7756. P. m. 52. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Aneurisma voluminoso de aorta ascendente y cayado. Aortitis y ateroma. Tumefacción turbia de corazón. Congestión pasiva generalizada.

251. — " Protocolo 7787. E. m. 50. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Abscesos múltiples de pulmón izquierdo. Atrofia morena de corazón. Esplenitis aguda. Ulceras múltiple de estómago.

252. — " Protocolo 7814. E. f. 24. — Hígado, lóbulo derecho (1). Peritoneo Douglas (1). — Operado. — Periduodenitis. Antigua laparatomía (quiste de hígado operado). Esplenitis aguda.

253. — " Protocolo 7820. E. f. 42. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Abscesos múltiples de hígado. Pileflebitis supurada.

254. — " Protocolo 7851. E. f. 27. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Colecistectomía. Metroanexitis bilateral. Degeneración grasa de hígado, corazón y riñones.

255. — " Protocolo 7857. P. m. 31. Pulmón izquierdo lóbulo superior (1). Hígado, lóbulo derecho (1). — Endotelioma de pleura. Degeneración grasa de miocardio. Edema agudo de pulmón. Desviación de mediastino. Congestión pasiva generalizada.

256. — " Protocolo 7919. E. m. 35. Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Gangrena de pulmones. Tumefacción turbia de miocardio. Congestión pasiva renal.

257. — 1932. Protocolo 8037. E. m. 38. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Ictericia por obstrucción. Angiocolitis supurada. Colecistitis supurada. Peritonitis supurada. Endocarditis vegetante. Degeneración grasa de hígado y riñón. Congestión y edema pulmonar.

258. — " Protocolo 8107. P. m. 38. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Megasigma. Colectomía parcial. Peritonitis generalizada.

259. — " Protocolo 8121. E. m. 51. — Hígado, lóbulo derecho (1). Congestión e hipertrofia de lóbulo izquierdo de hígado. Tumefacción turbia de miocardio.

260. — " Protocolo 8168. P. f. 43. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). Peritoneo perihep. (1). — Neumonía base derecha. Degeneración grasa de hígado. Esplenitis aguda.

261.— 1933. Protocolo 8236. P. f. 42. — Hígado, lóbulo derecho (2). — Endocarditis crónica de la mitral. Hipertrofia aurícula izquierda. Litiasis vesicular. Indur. cianítica renal.

262.— " Protocolo 8282. P. f. 43. — Hígado,lóbulo derecho (1). — Epitelioma riñón y metástasis múltiples pulmonares.

263.— " Protocolo 8290. E. m. 10. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Pielitis supurada derecha. Congestión renal.

264.— " Protocolo 8291. E. m. 42. Hígado, ambos lóbulos (M). — Operado. — Peritonitis exudativa seropurulenta. Ascitis.

265.— " Protocolo 8292. E. m. 19. — Pulmón izquierdo (1). Hígado, lóbulo derecho (1). Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Hemorragia pleural.

266.— " Protocolo 8416. E. f. 34. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Colecistectomia. Nefrosis grasosa bilateral.

267.— " Protocolo 8417. E. m. 25. Columna vertebral y espacio epidural (M). — Operado. — Absceso frío hidático paravertebral abierto en bronquio derecho. Paraplejia.

268.— " Protocolo 8470. E. m. 56. — Riñón derecho (1). — Operado. — Ulcera duodenal. Anemia aguda.

269.— 1934. Protocolo 8499. P. m. 57. — Hígado, lóbulo izquierdo (2). — Ulcera gástrica. Gastrectemia.

270.— " Protocolo 8509. P. m. 66. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Apendicitis aguda. — Operado. — Apendicectomía.

271.— " Protocolo 8573. E. m. 42. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Peritonitis fibrinosa purulenta.

272.— " Protocolo 8593. E. f. 45. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Dilatación gástrica, postoperatoria. Colecistectomia. Atelectasia pulmón derecho

273.— " Protocolo 8594. E. f. 38. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Peritonitis purulenta. Tumefacción turbia miocarditis. Degeneración grasa riñón.

274.— " Protocolo 8614. E. m. 52. — Hígado, lóbulo derecho (2). — Operado. — Meningitis purulenta de base de cerebro. Tumefacción turbia miocardio. Congestión renal.

275.— " Protocolo 8622. E. m. 39. — Hígado, ambos lóbulos (2). — Operado. — Degeneración grasa hígado. Tumefacción turbia miocardio.

276.— " Protocolo 8640. P. f. 50. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Cáncer gástrico.

277.— " Protocolo 8726. E. f. 55. — Bazo (1). Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Infarto miocardio. Nefritis.

278.— " Protocolo 8772. E. f. 29. — Pulmón derecho, lóbulo inferior (1). — Operado. — Degeneración grasa hígado. Supuración de la cavidad gástrica.

279.— 1935. Protocolo 8788. E. m. 57. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Operado. — Litiasis. Bronconeumonia tuberculosa.

280.— " Protocolo 8883. E. m. 39. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Operado. — Ectopia renal. Bronquitis bilateral. Congestión renal.

281.— " Protocolo 8889. P. m. 54. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Epitelioma esofágico. Gastrostomia.

282. — 1935. Protocolo 8906. P. m. 44. — Hígado, lóbulo derecho (2). — Tuberculosis ulcerosa derecha y lesiones broncoacinosas bilaterales.

283. — " Protocolo 8911. E. m. 58. — Hígado, lóbulo derecho (2). — Operado. — Pleuresía purulenta. Toracectomía. Antiguas cicatrices de laparatomía.

284. — " Protocolo 8990. E. m. 19. — Pulmón izquierdo, lóbulo superior (1). Hígado, lóbulo derecho (1). — Neumonia supurada postoperatoria.

285. — " Protocolo 9041. E. m. 33. — Hígado ambos lóbulos (M). — Atrofia pigmentaria de corazón. Nefroesclerosis postnefrítica.

286. — 1936. Protocolo 9065. P. m. 54. — Corazón (1). — Cáncer rectal y metastasis lumboaórticas. Enfisema, congestión, bronconeumonia, edema pulmonar. Degeneración grasa de hígado. Esclerosis de bazo.

287. — " Protocolo 9119. P. m. 44. — Hígado, lóbulo derecho (1). — Congestión, edema, bronquiectasia. Hipertrofia cardíaca. Esplenitis subaguda. Nefroesclerosis.

288. — " Protocolo 9250. P. m. 64. — Peritoneo Douglas (1). — Congestión, edema, bronconeumonia, enfisema. Congestión pasiva y angioma cavernoso hígado. Esplenitis subaguda. Congestión pasiva renal. Ligera congestión cerebral. Dilatación ventricular cerebral.

289. — " Protocolo 9308. E. m. 50. — Hígado, ambos lóbulos (M). Peritoneo (M). Pleura derecha (M). Bazo (1). — Operado. — Atrofia morena de corazón. Desplazamiento del corazón y mediastino a la izquierda.

290 — " Protocolo 9312. P. f. 58. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Colescistis calculosa supurada crónica. Zonas infartoideas, subpleurales de pulmón izquierdo. Congestión pasiva renal. Lóbulo derecho, congestión y degeneración grasa hepática.

291. — " Protocolo 9353. P. m. 41. — Hígado, lóbulo izquierdo (1). — Epitelioma de estómago. Gastroenteroanastomosis anterior.

292. — " Protocolo 9352. P. m. 67. — Páncreas, cuerpo cara anterior (1). — Icteria por obstrucción coledociana. Pericoledocitis en un antiguo colecistectomizado.

BIBLIOGRAFIA

Herrera Vegas y *Cranwell*. — Quistes hidáticos en la República Argentina. — Buenos Aires, 1901.

Badia José. — Quistes hidáticos encontrados en 2739 autopsias. — Rev. de la Soc. Méd. Argentina, 1903.

Jakob Chr. y *Castro Bibiloni A.* — Sobre la frecuencia del quiste hidático en la mujer (Estadística del Hospital Nacional de Alienados). Actas y Trabajos del Segundo Congreso Nacional de Medicina (1 al 8 de octubre de 1922). — Buenos Aires 1923, Tomo I, págs. 748 y 749.

Llambías J. — Anatomía patológica general de la equinococosis. — 2.º Congreso Nacional de Medicina, íd. ant., págs. 63-69.

Buenos Aires, noviembre de 1937.

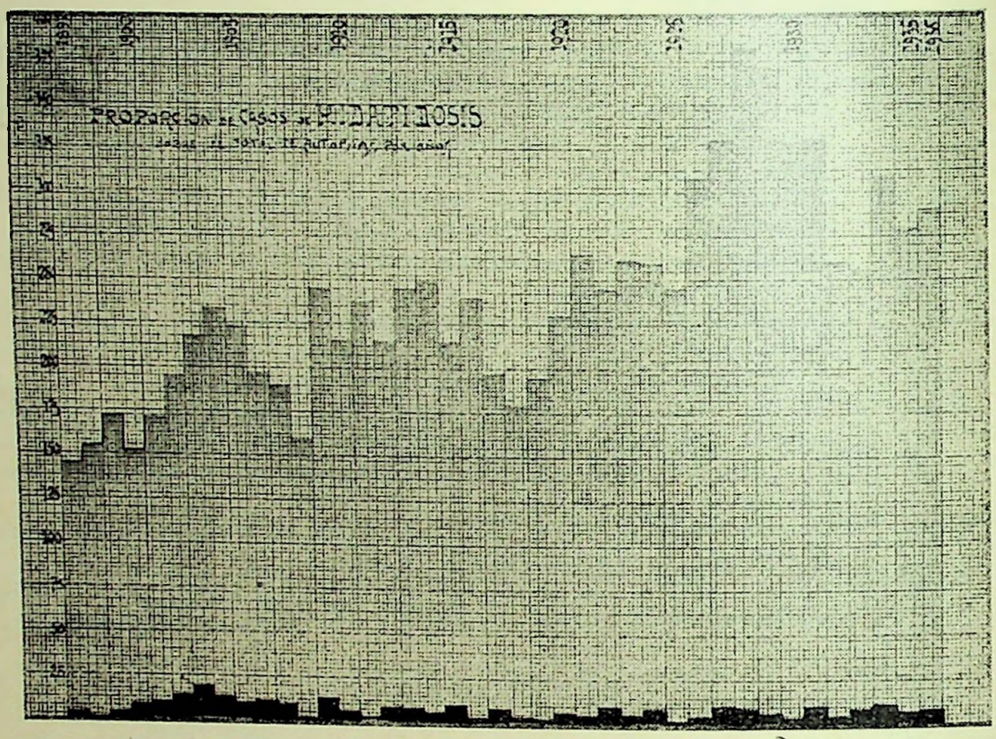


Gráfico N.° 1. — Frecuencia por años. Proporción del número total de autopsias realizadas (en gris) con el número de casos de hidatidosis encontradas (en negro) en el período 1897-1936. El máximum corresponde al año 1903 (19 casos) y el mínimum a 1891 (1 caso).

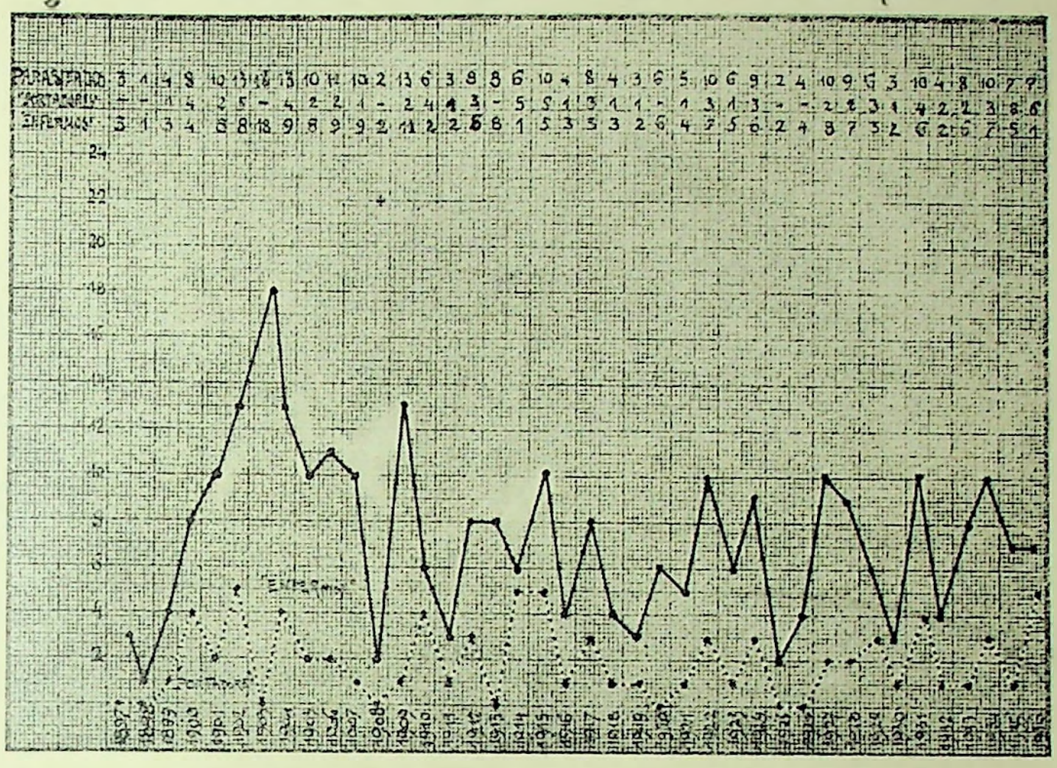


Gráfico N.° 2. — Frecuencia por años y proporción de "portadores" y 'enfermos".

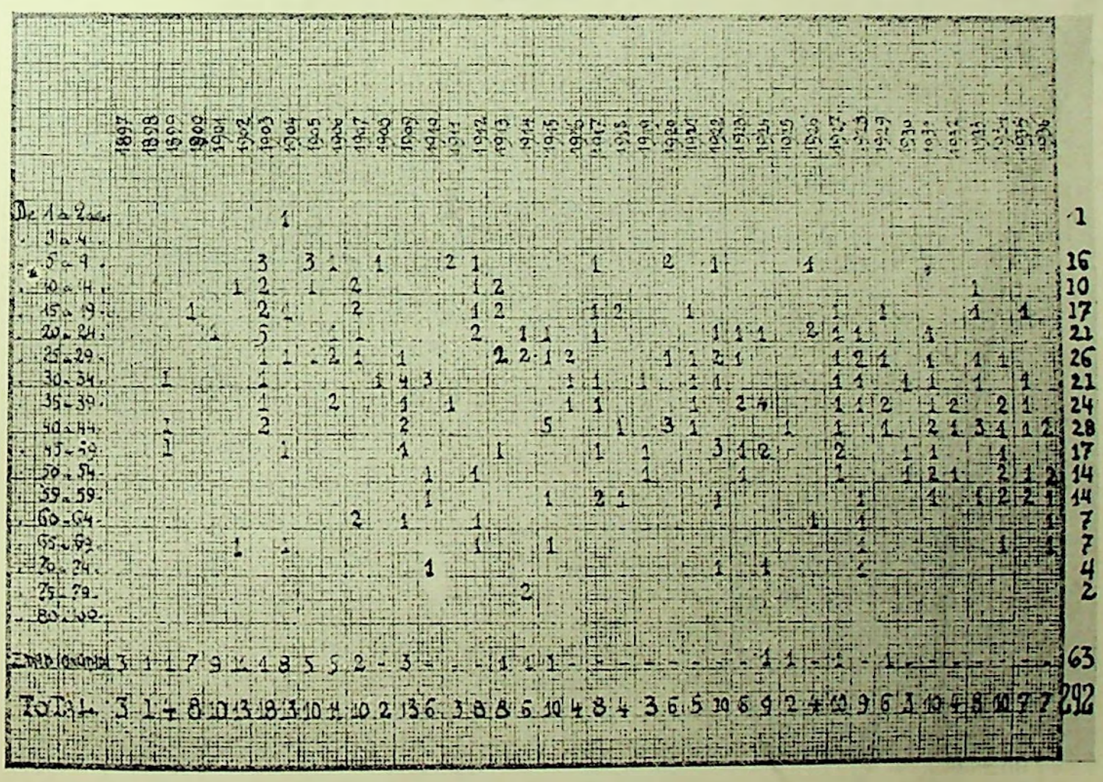
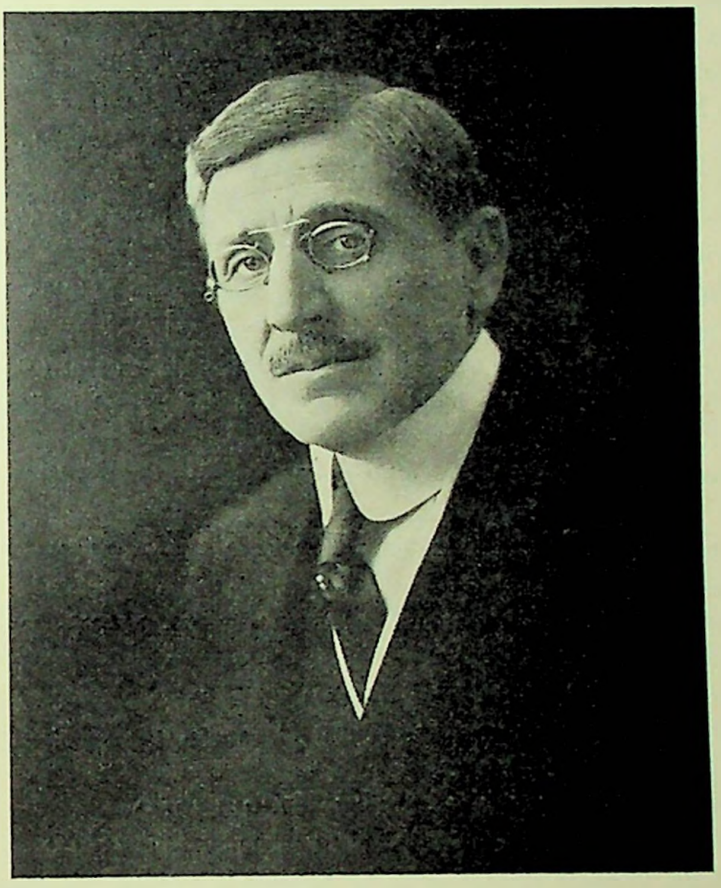


Gráfico N.° 3. — Edad de los parasitados. (Consideraciones en el texto)

UNIVERSIDAD DE MONTEVIDEO



GERARDO ARRIZABALAGA

Nació en Montevideo el 23 de Abril de 1869. Se graduó con el título de bachiller en Ciencias y Letras en 1885, y se trasladó a París a iniciar sus estudios médicos.

Interno de los Hospitales de París en 1893.

Doctor en Medicina y Cirugía graduado en la Facultad de Medicina de París en 1894.

Profesor de Anatomía en la Facultad de Medicina (1895-1896).

Profesor de Medicina Operatoria (1896-1899).

Profesor de Patología Externa (1899-1909).

Presidente del Comité Uruguayo del Congreso Internacional de Medicina Profesional y Deontología Médica (París, 1900).

Vocal del Consejo de Enseñanza Secundaria y Superior (1899-1907).

Cirujano del Hospital Vilardebó de Montevideo (1900-1917).

Miembro del Comité Organizador del 2.° Congreso-Científico Latino-Americano (Montevideo 1901).

Director técnico honorario de la Escuela Uruguaya de Enfermeros (1901-1909).

Miembro del Comité Nacional del Uruguay en el 2.° Congreso Médico-Latino-Americano (Buenos Aires, 1904).

Delegado oficial y Vice-Presidente del 2.° Congreso Médico Latino Americano (Buenos Aires, 1904).

Miembro correspondiente del Instituto Médico de Sucre (Bolivia, 1905).

Miembro de la Comisión Nacional de Caridad y Beneficencia Pública (1903-1910).

Miembro Honorario del Consejo de Enseñanza Secundaria y Superior (1907).

Miembro del Comité Organizador del 3er. Congreso Médico Latino Americano (Montevideo, 1907).

Presidente del Comité Uruguayo del 5.° Congreso Médico Pan Americano (Guatemala, 1908).

Profesor de Clínica Quirúrgica (1909).

Delegado oficial y Vice-Presidente del Congreso Internacional de Higiene y Medicina (Buenos Aires, 1910).

Presidente de la Sociedad de Medicina (1914-1916).

Presidente del Primer Congreso Médico Nacional (1916).

Miembro del Consejo Directivo de la Asistencia Pública Nacional (1917-25).

Miembro del Consejo Directivo de la Facultad de Medicina (1921, reelecto en 1925).

El Profesor Arrizabalaga falleció el día 15 de abril de 1930.

PUBLICACIONES SOBRE HIDATIDOSIS

Tratamiento del quiste hidático del hígado. — Sociedad de Medicina de Montevideo. Sesión del 6 de agosto de 1913. — Rev. Méd. del Uruguay, Tomo XVI, Año 1913, págs. 678, 684 712 y 713.

En la sesión del 6 de agosto de 1913, la Sociedad de Medicina lo designó miembro de la Comisión de Profilaxis de la Hidatidosis, conjuntamente con el Prof. E. Pouey y los doctores Domingo Prat y Prudencio de Pena. En la Sesión del 27 de agosto, la Sociedad de Medicina trató el tema en discusión general. "Rev. Méd. del Uruguay", Tomo XVI, Año 1913, págs. 690-701. La Comisión expidió su informe en la sesión del 17 de setiembre del mismo año. El Profesor Arrizabalaga fué el miembro informante. "Rev. Méd. del Uruguay", Tomo XVI, Año 1913, págs. 728-742.

Quistes hidáticos múltiples. — Semana Médica Argentina. Tomo XXVII, 1920, págs. 803-811 y R. M. del U., 1920, pág. 243.

Tratamiento de los quistes hidáticos del hígado. — R. M. del U., 1923, p. 93.

ESTADISTICA DE HIDATIDOSIS DE LA CLINICA QUIRURGICA DEL PROFESOR J. ARRIZABALAGA

Sala San Luis, 1908-30 *y Sala Padre Ramón*, 1916-30

152 CASOS

LESIÓN			
Q. H. Hígado	79		
It. Supurado	10	89	58.55 %
Q. H. Pulmón	20		
It. Supurado	5		
It. Vomicado	5	30	19.73 %
Eq. Peritoneal		13	8.56 %
Q. H. Intramusc.		7	4.60 %
Q. H. Pelviano		4	2.63 %
Q. H. Pleura		2	1.31 %
Q. H. Bazo		1	0.59 %
Q. H. Seno		1	0.59 %
Q. H. Tibia		1	0.59 %
Q. H. Retroperitoneal		1	0.59 %
No consta localización		3	1.97 %

Curados	129	84.87 %
Fallecidos	9	5.72 %
Se ignora evol.	14	9.21 %
Uruguayos	148	97.51 %
Españoles	2	1.31 %
Argentinos	1	0.59 %
Franceses	1	0.59 %
Hombres	97	63.81 %
Mujeres	55	36.19 %
De 11 a 20 años	34	22.37 %
De 21 a 30 "	57	37.50 %
De 31 a 40 "	28	18.42 %
De 41 a 50 "	17	11.19 %
De 51 a 60 "	9	5.92 %
De 61 a 70 "	0	0.00 %
De 71 a 80 "	2	1.31 %
Se ignora edad	5	3.29 %

V. P. F.

QUISTES HIDATICOS MULTIPLES

Conferencia dada en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, por el doctor GERARDO ARRIZABALAGA profesor titular de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Montevideo

---

Señor Decano:

Señores:

Para los cirujanos que actuamos en estos países ribereños del Plata, donde la hidatidosis es tan frecuente, todo lo que se relaciona con esa afección tiene interés; por eso, he pensado que podría serles agradable, que abordara en cada conferencia dos temas, entre los muchos que pueden ser estudiados con motivo de esa afección: son, por una parte, las localizaciones múltiples de la equinococosis, que se van presentando como más frecuentes a medida que las conocemos mejor, y por otra, la vieja y debatida cuestión del tratamiento de los quistes hidáticos del hígado.

El desarrollo de estos temas me permitirá, además, rendir un justo homenaje a la medicina y cirugía argentinas, por la participación importante tomada por algunos de sus hombres de ciencia en la dilucidación de cuestiones relacionadas con la hidatidosis en general y con el tratamiento de los quistes hepáticos en particular.

Empezaré, pues, por las *equinococosis múltiples*:

La multiplicidad de sus localizaciones, la variabilidad de su aspecto clínico, la diversidad de los agentes causales, las vías distintas seguidas por el parásito para llegar al sitio donde va a realizarse la nueva colonización, todo este conjunto de hechos, vistos al través de ideas nuevas, hace de esta cuestión una de las más atrayentes de la patología quirúrgica general; agréguese, que de esos conocimientos teóricos se desprenden indicaciones prácticas que el cirujano no puede desconocer y se comprenderá el interés que ese estudio, teórico en sus

fundamentos, práctico en sus resultados, tiene para los cirujanos que casi diariamente estamos luchando con el quiste hidático; tal es la frecuencia de esta afección en nuestros países.

Lamento que el poco tiempo de que dispongo, me obligue a deslizar rápidamente limitándome a indicar los puntos que conceptúo más importantes de esta vasta cuestión, la cual requeriría muchas horas para su completo desarrollo, y que encararé sobre todo del punto de vista quirúrgico.

Entrando en materia, diré que para poner orden en la descripción de estos quistes múltiples es necesario agruparlos, tomando como base su distinto modo de producción, y desde este punto de vista corresponde dividirlos en tres grupos:

1.° Aquel en el cual la multiplicidad de los quistes resulta de la penetración y desarrollo en el organismo humano de otros tantos agentes parasitarios, venidos directamente del exterior; son los llamados *quistes primitivos*.

2.° Aquel en el cual esa multiplicidad resulta de la siembra o injerto de ciertos elementos fértiles salidos de un quiste preexistente, y que van a colonizar en la vecindad; son los *quistes secundarios por injerto*.

3.° Aquel en el cual dicha multiplicidad es el resultado del pasaje al torrente circulatorio, de esos mismos elementos fértiles, salidos de un quiste preexistente, que van a colonizar en órganos o tejidos situados a distancia, constituyendo así verdaderas metástasis: son los *quistes secundarios por metástasis*. Vamos a estudiar estos tres grupos sucesivamente.

I

Quistes primitivos por infestaciones múltiples, simultáneas o sucesivas

Es este el mecanismo clásico, el primero admitido desde que se conoció el ciclo evolutivo normal de desarrollo del parásito hidático, que ustedes conocen y que en la parte que nos interesa está representado: por la penetración del huevo en el tubo digestivo del hombre, la puesta en libertad del embrión hexacanto, su marcha, siguiendo los canales venosos del sistema Porta, su penetración y fijación habitual en el hígado, dando así lugar a un quiste; la posibilidad para algún embrión, dadas sus pequeñas dimensiones (35 mm.) de atravesar la barrera capilar hepática, para, siguiendo el curso de la vena cava, llegar al corazón derecho, donde puede colonizar pero de donde en general es enviado al pulmón, sitio habitual de quistes; la posibilidad por la misma razón antes invocada, de atravesar la barrera capilar pulmonar, para ser enviado al corazón izquierdo, y de ahí por el sistema aórtico a cualquier tejido u órgano

de la economía, donde podrá colonizar y provocar la aparición de quistes; como se ve, el embrión hexacanto aprovecha de sus pequeñas dimensiones para atravesar las barreras capilares, siguiendo indiferentemente las corrientes sanguíneas, arteriales o venosas, lo que explica la posibilidad de la aparición de un quiste hidático primitivo en cualquier región u órgano de la economía y deja entrever que las localizaciones múltiples pueden afectar los tipos más diversos y hasta, diría, los más inesperados.

Debo señalar a este respecto los siguientes puntos:

1.° Que todos los quistes producidos por este mecanismo son primitivos, es decir, resultando del desarrollo del embrión hexacanto, parásito llegado del exterior e independientes de todo otro quiste, preexistente en el organismo.

2.° Que dada la cantidad de huevos de tenia, que deben ingerir las personas que habitan las regiones infectadas, y que no toman precauciones, debiera pensarse que la frecuencia de las hidatidosis múltiples primitivas, fuera mucho mayor de lo que es (20 a 25 %); que esto hace suponer que un gran número de huevos y de embriones han de destruirse por los líquidos gástricos e intestinales y los demás han de encontrar grandes dificultades para su desarrollo, en lucha con el organismo. Estas dificultades parecen ser menores en los niños, lo que contribuye a explicar la mayor frecuencia en ellos de estas formas múltiples (alrededor de 30 %), sin olvidar que por el descuido propio de la edad, están los niños más expuestos que los adultos a las contaminaciones repetidas. Entre las numerosas localizaciones de esta hidatidosis múltiple primitiva pasemos rápidamente en revista las más importantes:

Hígado. — Dada la vía seguida por el parásito tiene que ser este órgano el asiento de predilección de estos tumores y aquel en el cual los quistes múltiples sean más frecuentes; todos los cirujanos hemos encontrado numerosas veces, hígados con 2, 3 o más quistes.

De esta frecuencia se desprenden algunas indicaciones de orden práctico, que los cirujanos no deben olvidar:

1.° La necesidad de explorar cuidadosamente, en el curso de la intervención, el hígado, para cerciorarse de si no existen otros quistes que aquel por el cual se opera; esta revisación comprende, además, el examen manual intraquístico, una vez vaciado el saco, para no dejar pasar desapercibido otro quiste que hiciera saliencia en el interior del primero y pudiera ser evacuado y tratado por la cavidad de éste; la mano enguantada del cirujano debe ser considerada hoy como desprovista de todo peligro, del punto de vista de la infección intraquística post-operatoria. Es sabido, por otra parte, que esta exploración, por prolija que sea, puede ser insuficiente y no permitir reconocer un quiste, sobre todo si es central o pequeño.

2.° La necesidad para el cirujano de modificar a veces la técnica operatoria como resultado de la presencia de varios quistes, sea por la situación respectiva de éstos, sea por el hecho de que alguno o algunos estén supurados.

Pulmón. — Vienen como frecuencia después de los del hígado, pudiendo decirse que la combinación hepato-pulmonar, es la más frecuente de las formas de hidatidosis múltiple.

Sólo diré a este respecto, que en estas localizaciones primitivas, los quistes pulmonares son, en general únicos, y aún cuando haya más de uno, unilaterales; que su relativa frecuencia hace indispensable el examen radioscópico, sistemático, de todo enfermo que presente un quiste hidático del hígado, y por analogía de cualquier otro órgano de la economía.

Cerebro. — Aunque poco frecuentes hay a su respecto una observación que hacer, basada en el estudio de las estadísticas: es que la mayoría de los quistes primitivos del cerebro, aparecen en la infancia, es decir, antes de los quince años; ninguna de las razones que han sido dadas para explicar este hecho, satisface completamente. El profesor Dévé (de Rouen), cuya autoridad en todo lo relativo a hidatidosis es indiscutible, piensa que la gran mayoría de las infestaciones hidáticas se producen durante la infancia, y que si no traducen clínicamente su presencia hasta la edad adulta, es debido a la evolución lenta del proceso hidático, que necesitaría años para dar lugar a la producción de tumores suficientemente voluminosos, para poder ser reconocidos clínicamente; esa lentitud no existiría para los quistes cerebrales, por la naturaleza del tejido nervioso y la intensidad de sus reacciones, lo que explica que los niños portadores de un quiste hidático cerebral, sucumban antes de llegar a la edad adulta; pero, aparte de que la exactitud del concepto de Dévé aún no ha sido demostrada, ya que los cirujanos que actuamos en estos países hemos tenido ocasión de ver numerosos casos en que la infestación parece haberse producido durante la edad adulta, quedaría por explicar todavía, por qué las infestaciones que se producen en el adulto se acompañan excepcionalmente de localizaciones cerebrales.

Nada diré de las localizaciones primitivas en otros órganos o tejidos (riñones, huesos, músculos, etc.), sobreviniendo también por vía arterial; su estudio nos alejaría del tema principal de esta conferencia.

II

Quistes secundarios por siembra e injerto de elementos hidáticos

Es este un primer tipo de equinococosis secundaria, puesto que es el re-

sultado de la contaminación de órganos o tejidos, por un quiste hidático preexistente. Después de haberse admitido durante largo tiempo, que el desarrollo de los quistes hidáticos, sólo podía efectuarse recorriendo el parásito la totalidad de su ciclo evolutivo normal, los trabajos de Alexinsky y Dévé, vinieron a demostrar de una manera concluyente, la posibilidad de que ciertos elementos del quiste, en particular las cápsulas prolígeras y los escólex, provoquen por su injerto espontáneo o experimental, nuevos quistes iguales desde el punto de vista anatomo-patológico a los demás, aún cuando su patogenia sea completamente distinta. Esta concepción, considerada al principio como un error zoológico, y hasta como una herejía, ha sido, sin embargo, demostrada exacta, por la experiencia ulterior.

El tipo de estas localizaciones resultado de injertos, está representado por la hidatidosis de las serosas y en particular, del peritóneo, que estudiaremos ante todo.

A) Hidatidosis peritoneal.

Reconoce por causa la penetración en la cavidad abdominal, del contenido de un quiste hidático preexistente, como resultado de una comunicación producida entre esas dos cavidades, cualquiera sea su causa.

Las punciones abdominales, las intervenciones operatorias, en esos mismos quistes, en la forma que las practicábamos hace algunos años, podían ser el punto de partida de contaminaciones secundarias, ya en forma de equinococosis peritoneal, ya en la más modesta de reproducciones locales en la cicatriz; hoy ese peligro ha desaparecido casi totalmente, con el destierro de las punciones y la simple inyección parasiticida, previa a toda maniobra, según la técnica aconsejada por Dévé, que la experiencia ha demostrado ser suficiente, y que los cirujanos de mi país han adoptado todos, según creo.

La verdadera causa hoy, de esta localización, es la ruptura de un quiste intraabdominal, generalmente hepático, sea espontáneamente, sea como resultado de un traumatismo; esa ruptura, contrariamente a lo que se pensaba, parece ser muy frecuente, y tal vez constituir una complicación habitual en los quistes abdominales, abandonados a sí mismos, y que no supuran, y se acompaña de una serie de signos cuya naturaleza, intensidad y duración, dependen de diversos factores, en particular, de la cantidad y calidad del líquido derramado.

En general, un dolor intenso acompañado de vómitos, traduciendo la defensa peritoneal y seguido de pequeños signos de intoxicación hidática (urticaria, taquicardia, fiebre, etc.), y al cabo de pocos días, todo entra aparentemente en orden. Otras veces, el líquido derramado es bilis, pudiendo consti-

tairse entonces, si ese corrimiento continúa, un *cole-peritoneo hidático,* caracterizado por la presencia de un derrame bilioso intra-abdominal, más o menos abundante, provocando reacciones peritoneales de intensidad variable; en general, se trata de una peritonitis simple, plástica, de evolución tórpida; es éste, por otra parte, el mecanismo habitual de producción de muchas de las antiguas ascitis biliosas sin ictericia, llamadas espontáneas, porque se ignoraba su verdadera causa.

Puede, por fin, la bilis derramada, estar infectada, y ser el punto de partida de una *peritonitis aguda biliar,* presentando el aspecto clínico y la evolución de las inflamaciones agudas de la gran serosa.

El estudio detenido de estos derrames biliosos y de su repercusión sobre el peritoneo, muy interesante por los trabajos de que ha sido objeto en estos últimos años, me demandaría un tiempo de que no dispongo.

Prácticamente, se desprende de lo que hemos dicho a este respecto, la indicación para el cirujano, de buscar insistentemente la presencia de un quiste hidático abierto, en todo caso de intervención por derrame bilioso, intra-abdominal, y siempre que no exista una lesión de las vías biliares, búsqueda que por otra parte, es a menudo difícil, y a veces infructuosa, por la cantidad de adherencias que se constituyen alrededor de esos quistes así abiertos.

He tenido ocasión, hace pocos días, de comprobar esa dificultad: operaba una niña de 14 años de edad, con un derrame intra-peritoneal ligeramente bilioso; encontré en la cara inferior del hígado un grueso magma de adherencias que no creí deber desprender ni disociar, y que probablemente correspondía al orificio de un quiste hidático abierto, esta suposición se hace aún más probable por presentar la enferma en la cara convexa del hígado, otro quiste cerrado y limpio, del tamaño de una cabeza de feto a término, que pude fácilmente ocluir y fijar a la pared abdominal.

Pero cualquiera haya sido el mecanismo de la ruptura, esta penetración de elementos fértiles en la cavidad abdominal, en plazo más o menos breve, da lugar a la producción de una *hidatidosis peritoneal secundaria,* afección hoy bien conocida.

Se traduce a veces por un sembrado de pequeños granos, que pueden simular macroscópicamente la tuberculosis miliar peritoneal, hasta el punto que han sido muchos los cirujanos que se han equivocado en el momento de la intervención, y que se ha designado esta forma con el nombre de *pseudo tuberculosis equinocóccica peritoneal;* se trata evidentemente, de errores de diagnóstico macroscópico, puesto que el estudio microscópico de uno de esos granos, permite fácilmente reconocer su carácter hidático. En general, sin embargo, se presenta bajo la forma de tumores numerosos, de volumen y consistencia variables; todos

hemos encontrado esos vientres gruesos, abollonados, en los cuales la laparatomía demuestra la existencia de decenas o centenas de quistes de todo tamaño, orificio de un quiste hidático abierto; esta suposición se hace aún más probable, ocupando los mesos, los epiplones, el peritoneo que recubre los diversos órganos abdominales, con una predominancia a localizarse en las partes declives, pequeña pelvis, fondo de saco de Douglas, lo que se comprende fácilmente.

Hay una localización de estos quistes que merece ser señalada: es la de los quistes sub-serosos hepáticos, que a pesar de tener su asiento inicial en el peritoneo que rodea esta víscera, parecen hepáticos por el hecho de que se incrustan en el espesor de su parénquima; esa adherencia no es, sin embargo, tan íntima que no permita separarlos de dicho parénquima, lo que explica que puedan ser enucleados totalmente, maniobra que, como es sabido, no puede realizarse con los quistes verdaderamente hepáticos. Se debe, pues, pensar, que la mayoría de las observaciones de quistes hepáticos que han sido tratados con éxito, por este procedimiento de la enucleación, deben corresponder a quistes serosos que por la circunstancia antes indicada simulaban quistes del parénquima hepático.

Es evidente que, cuando la equinococosis peritoneal adquiere esas proporciones, las intervenciones operatorias, por amplias que sean, no son nunca completas, y que lo único a que puede aspirar el cirujano es a retardar la marcha fatalmente evolutiva de semejante proceso, que lleva a los enfermos a la muerte por caquexia hidática, si no sobrevienen antes complicaciones fatales; y, sin embargo, las intervenciones operatorias, a pesar de su carácter de parciales, son útiles, y deben ser practicadas, como podrán verlo en una observación personal que voy a relatarles; felizmente, y por su mismo carácter de quistes de las serosas, éstos pueden ser vaciados, ocluídos y abandonados en el vientre, sin ningún temor, y a menudo pueden ser enucleados totalmente.

La observación a que acabo de referirme, y que tiene algunos aspectos interesantes es la siguiente:

Se trata de un enfermo que ví hace varios años, con numerosos tumores abdominales, visibles al través de la pared, y en el cual el diagnóstico de hidatidosis peritoneal era evidente: le practiqué una primera laparatomía supra-umbilical, que me permitió tratar dos quistes de hígado, uno del bazo y varios otros en los epiplones gastro-hepático y gastro-esplénico; como la intervención había durado cerca de una hora, resolví terminarla dejando el resto del vientre para otras operaciones ulteriores. A pesar de las precauciones tomadas, cayó un poco de líquido hidático fértil en el peritoneo; eso bastó para producir en los días siguientes, accidentes graves de intoxicación hidática, caracterizados por un estado de estupor vecino del coma, con pérdida de la sensibilidad y de la movi-

lidad, con trastornos gastro-intestinales intensos, acompañados de elevación de la temperatura, alrededor de 40 grados y taquicardia sobrepasando 150 pulsaciones, sin urticaria; y digo que se trataba de accidentes de intoxicación, no sólo porque los signos encajaban dentro del cuadro clínico descripto de ese proceso, sino porque ni el vientre ni fuera de él se encontraba lesión alguna que pudiera explicar esa sintomatología. Parecería que la ruptura anterior del quiste, que había causado la generalización peritoneal, hubiera creado en ese enfermo, un estado de sensibilización, de anafilaxia, que podría explicar la intensidad de los trastornos a pesar de la pequeña cantidad de líquido derramado. Después de haber permanecido tres o cuatro días en ese estado de gravedad, que llegó a hacer temer por su vida, los signos empezaron felizmente a retroceder y al cabo de doce a quince días, todo había vuelto a la normalidad.

Un mes y medio después le practiqué una segunda laparotomía del lado izquierdo, que me permitió resecar el epiplón mayor, relleno de quistes, y extirpar varios otros que encontré en ese lado del vientre; aquí también corrió un poco de líquido fértil y, sin embargo, no sobrevino trastorno alguno, como si los accidentes graves de intoxicación que había tenido el enfermo algunas semanas antes, lo hubieran inmunizado contra accidentes ulteriores de esa clase.

Un mes después, una tercera laparatomía del lado derecho me permitió tratar todos los quistes que encontré, entre otros, dos de la pequeña pelvis.

El enfermo volvió al Servicio un año después de la primera operación, con una aventración al nivel de la cicatriz de la laparatomía supra-umbilical; con ese motivo le practiqué una cuarta laparotomía, que me permitió revisar cuidadosamente, el piso superior del abdomen, sin encontrar en él quiste alguno, grande ni chico. Eso no quiere decir que no los hubiera más abajo, pero demuestra que dicho enfermo había beneficiado considerablemente de las intervenciones que se le habían practicado, a pesar de su carácter de parciales, puesto que abandonado a sí mismo hubiera sucumbido probablemente en corto plazo a los progresos de su afección abdominal o de alguna complicación intecurrente.

Y para completar el estudio de estas hidatidosis múltiples secundarias, por injerto, indicaré tres variedades que pueden considerarse como excepcionales (Dévé):

1.° El caso de un quiste del hígado abierto espontáneamente en un bronquio y provocando, por injerto local, un quiste del pulmón en el trayecto de la fístula bronco-hepática.

2.° El caso de un quiste del pulmón, hígado o bazo, abriéndose en la cavidad pleural y provocando así una hidatidosis secundaria de la pleura.

3.° El caso de un quiste de la pared del corazón, abriéndose espontáneamente en el pericardio o en las cavidades cardíacas, dando lugar así a una equinococosis secundaria pericárdica o endocárdica.

III

Quistes secundarios por metástasis

Diversos elementos caracterizan este mecanismo de la infestación hidática:

A) Se efectúa por vía sanguínea, lo que los distingue completamente del grupo que acabamos de estudiar.

B) Requiere la preexistencia de un quiste en el organismo, quiste que debe sufrir una efracción en su pared, que lo ponga en comunicación con un vaso o cavidad sanguínea para que de él puedan salir los elementos fértiles que van a reproducir el proceso a distancia, lo que distingue este grupo del primero que hemos estudiado o sea el de los quistes primitivos.

C) Esos elementos están representados en este caso, por las cápsulas prolígeras y los escólex; como estos últimos son mucho más voluminosos (5 a 6 veces) que los embriones hexacantos que producen los quistes primitivos, no pueden, como éstos, franquear las barreras capilares, y pasar de un sistema circulatorio a otro, lo que justifica la necesidad de estudiar separadamente las metástasis que siguen la vía venosa y las que son arrastradas por la sangre arterial.

Vía venosa. — El quiste originario se encuentra generalmente en el corazón derecho, rara vez en el hígado y excepcionalmente en la pelvis; la ruptura del primero en la cavidad cardíaca o de los últimos en la vena cava o en sus gruesas ramas de origen, permite el pasaje de los elementos fértiles, que arrastrados por la corriente venosa, van a colonizar en el pulmón. Siendo en los capilares de este órgano, que termina la circulación venosa, se comprende que todos los quistes metastáticos producidos por esa vía, deben encontrarse en el pulmón; este capítulo, que podría, pues, titularse, "Equinococosis pulmonar metastática", ha sido objeto de un estudio completo en la tesis de Mme. Boppe, alumna del Profesor Dévé.

Digamos también que la posibilidad de la infección pulmonar por vía venosa, ha sido demostrada experimentalmente y de una manera concluyente por los hermosos trabajos de Dévé en Francia y de Lagos García en la Argentina.

Es evidente que, cuando la ruptura quística sea extendida, podrán pasar conjuntamente con los elementos casi microscópicos que hemos indicado (escolex y cápsulas prolígeras), gruesas vesículas hijas o fragmentos de membranas los que constituirán verdaderas embolías pulmonares voluminosas, capaces de producir accidentes asfíxicos graves, pudiendo ir hasta la muerte inmediata del enfermo; no es a ellos que nos referimos ahora, sino a aquellos quistes, que por no contener vesículas o por presentar simples fisuras en la pared, sólo

permiten el paso a agentes que irán a constituir embolías capilares, cuyos efectos mecánicos son de poca importancia.

Y veamos ahora cuáles son los caracteres de esa hidatidosis metastática pulmonar: son quistes numerosos, pequeños, sobrepasando rara vez el volumen de una naranja, bilaterales, ocupando indiferentemente cualquier lóbulo del pulmón; asientan, en general, en la periferia del órgano, lo que explica la frecuencia con que se acompañan de pequeñas reacciones pleurales, pudiendo llegar sin embargo, hasta la producción de derrames serosos más o menos abundantes.

Pueden presentar las diversas modalidades clínicas que se han descripto en los quistes primitivos pulmonares, acompañando los signos propios al quiste original; su evolución es ordinariamente corta, pues los enfermos que los presentan no tardan en sucumbir, debiendo esta terminación ser atribuída casi siempre al quiste originario, que, como hemos dicho antes, asienta habitualmente en el corazón derecho.

Su diagnóstico estará basado sobre todo en el examen radioscópico, que permitirá reconocer los caracteres que antes hemos indicado; en cuanto a su relación con un quiste cardíaco, no ha sido reconocida durante la vida, en ninguno de los casos publicados. Conocida ahora mejor esta dependencia, podrá pensarse en ella cuando al mismo tiempo que una hidatidosis pulmonar, con los caracteres antes indicados, exista en un joven una lesión cardíaca, a la que no se le encuentre un origen satisfactorio, sobre todo si esa lesión traduce su presencia en la pantalla radioscópica por una deformación de la sombra del corazón.

Del punto de vista práctico, se desprende la necesidad de agregar al examen radioscópico pulmonar, cuando éste sea positivo, una investigación prolija de la sombra cardíaca, sin perjuicio de completarlo con la debida investigación clínica.

Vía arterial (*Dévé*). En esta forma, el quiste originario ocupa el corazón izquierdo, del cual parten las numerosas embolia capilares a los distintos órganos de la economía.

El sitio de elección es el cerebro (más de la mitad de los casos); vienen después el bazo, el riñón, etc. Estos quistes cerebrales secundarios son quistes del adulto, contrariamente a los primitivos, que, según dijimos antes, son propios de la niñez, lo que se explica fácilmente si se piensa en el tiempo que se necesita para el desarrollo del quiste originario cardíaco, su abertura en la cavidad del corazón y la formación de un quiste secundario cerebral.

Es de señalar, además, que casi siempre la sintomatología de la localización cerebral ha dominado el cuadro clínico, siendo, por otra parte, ella, la

que en la mayoría de los casos ha provocado la muerte del enfermo, después de un plazo relativamente breve, sin que el quiste originario cardíaco haya traducido su presencia por signos de importancia, lo que explica que pase desapercibido y constituya un hallazgo de autopsia.

Como se ve, hay una diferencia fundamental en el asiento de las metástasis, según la vía circulatoria que siga el parásito: por vía venosa todos son quistes del pulmón; por vía arterial, pueden ocupar cualquier órgano, menos el pulmón, lo que se explica fácilmente, dada la marcha de la corriente circulatoria y la imposibilidad, para los elementos fértiles del quiste hidático, de atravesar las barreras capilares y pasar de un sistema circulatorio a otro, como lo hacen los embriones hexacantos.

Hay una observación con autopsia, publicada por dos colegas uruguayos, los doctores Brito Foresti y Bonaba, que confirma esta independencia; se trata de un enfermo con varios quistes cardíacos, uno de ellos abierto en el corazón izquierdo, y acompañado de quistes del cerebro, del bazo y de ambos riñones, con integridad absoluta de los pulmones y del hígado. Es evidente que podrán encontrarse casos que parezcan contrariar este principio: podrán, por ejemplo, observarse simultáneamente quistes secundarios del pulmón y quistes cerebrales, pero buscando bien se encontrarán en general los quistes originarios, uno abierto en el sistema arterial, el otro en el venoso, sin olvidar que alguno de ellos puede ser primitivo.

Del estudio de conjunto que acabamos de hacer, se desprende:

1.° Que la hidatidosis múltiple, es bastante más frecuente de lo que creíamos hace todavía pocos años y que la diversidad de combinación en sus localizaciones da lugar a lesiones y a aspectos clínicos muy variados.

2.° Que el cirujano, antes de resolverse a operar al portador de un quiste accesible, debe pensar en la existencia posible de otras localizaciones, para examinar completa y cuidadosamente al enfermo;

3.° Que ese examen debe comprender sistemáticamente, el estudio radioscópico de los pulmones y corazón, para no dejar pasar desapercibidas, lesiones primitivas o secundarias que en ellos se alberguen.

4.° Que de ese examen dependerá a menudo la resolución del cirujano, puesto que al lado de las localizaciones metastáticas, que, en general, contraindican por sí solas todo acto operatorio, hay muchas otras formas de localizaciones múltiples en las cuales está justificado intervenir.

Saberse decidir bien es a menudo difícil, en situaciones complejas como pueden ser esas; imposible fijar reglas: es el criterio del cirujano, que después de prolijo examen y madura reflexión, decidirá en cada caso.

JUAN FRANCISCO CANESSA

Nació en Montevideo el 5 de Noviembre de 1867.

Practicante del Hospital de Caridad, Servicio de Cirugía en 1890.

Alumno interno de Partos. Clínica del Profesor Bosch en 1892.

Se graduó Médico Cirujano de la Facultad de Medicina de Montevideo en 1893 con una tesis sobre la Oftalmía purulenta de los recien nacidos.

Médico adjunto del Servicio "Francisco Cabrera" del doctor Luis A. Fleury, en 1893.

Médico Jefe del mismo Servicio desde 1896 hasta 1932.

Miembro titular del Consejo Nacional de Higiene, 1899.

Desde el año 1893 enseñó clínica semiológica quirúrgica en el Servicio "Francisco Cabrera" del Hospital Maciel.

Desde 1911 enseñó Clínica Quirúrgica en el mismo Servicio.

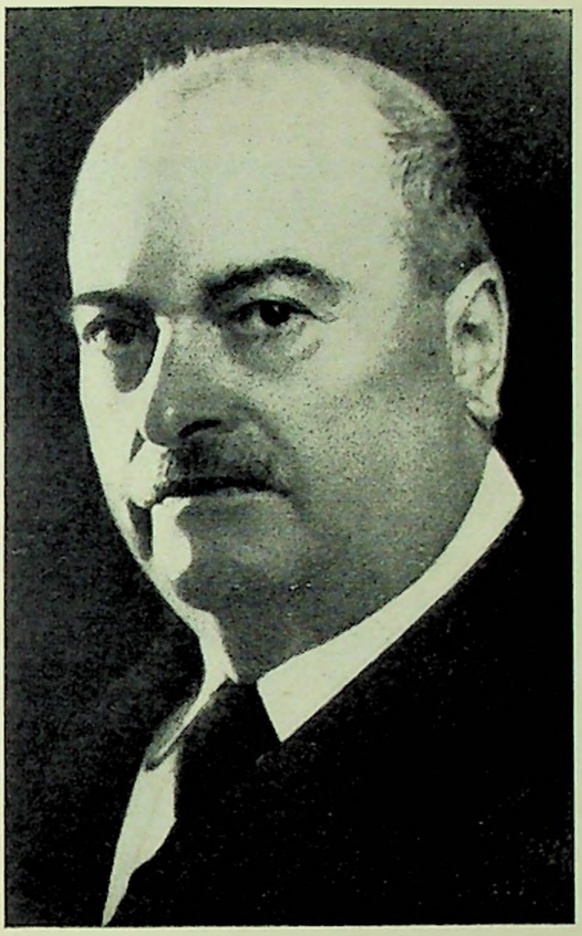
Desde 1919 en adelante el funcionamiento de la Clínica fué autorizado por el Consejo Directivo de la Facultad, oficializando los cursos y recibiendo el examen de su alumnado.

El doctor Juan Francisco Canessa se retiró de la Clínica Quirúrgica y del Servicio de Cirugía del Hospital Maciel en Noviembre de 1931.

"En el año 1894 se operó en un hospital de nuestro país, el primer caso de quiste hidático. Tuve el honor de ser el médico operador y la felicidad de coronar la operación con un éxito admirable. De mi larga actuación como cirujano del hospital, podría entresacar una cantidad extraordinaria de operados, distribuidos los casos en distintas partes del organismo, sobre todo del hígado que es la víscera más atacada. De toda esa larga experiencia puedo afirmar que el éxito operatorio cabría dentro del veinte por ciento de la totalidad. Actualmente hay dos factores poderosos para mejorar las estadísticas en el tratamiento quirúrgico, ellos son: la fundamentación del diagnóstico hecha a favor de exámenes biológicos diversos: de la sangre, del suero y de la piel que aporta a la solución del diagnóstico un poderoso auxiliar, y segundo, la técnica operatoria, que al mejorar todos los días ha facilitado la intervención quirúrgica y por ende el más rápido tratamiento del quiste hidático".

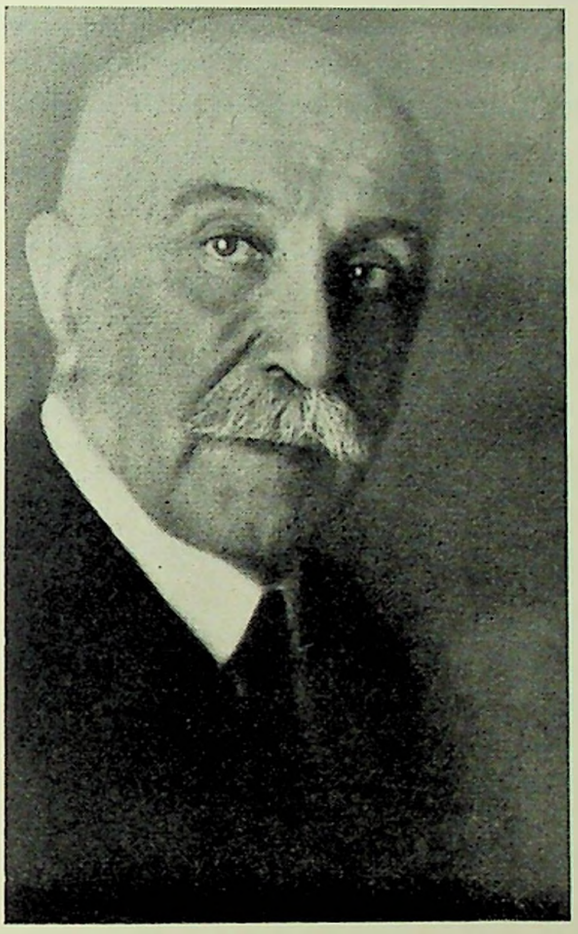
El problema de la Hidatidosis en el Uruguay. Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. II. Fasc. II. julio de 1937. págs. 326-327.

JUAN FRANCISCO CANESSA.



ALFONSO LAMAS

Nació el 19 de junio de 1867.
Disector de la Facultad de Medicina el 17 de octubre de 1887.
Se graduó en Medicina y Cirugía en 1890.
Profesor de Patología Quirúrgica Externa por concurso en 1892-1896.
Profesor de Clínica Quirúrgica, 1896 a 1934.
Profesor Honorario de la Facultad de Montevideo.
Miembro del Colegio Americano de Cirujanos de Norte América.
Miembro Asociado de la Sociedad de Cirugía de París.
Presidente de la Sociedad de Cirugía de Montevideo.
Miembro de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires.
Miembro Honorario de la Sociedad de Cirugía, del Hospital de Santiago de Chile (año 1938).



LUIS MONDINO

Nació en julio de 1867.

Alumno interno de Clínica Quirúrgica de 1891 a 1893.

Se graduó en Medicina y Cirugía en 1892.

En 1894 presentó su tesis de doctorado sobre "La Desinfección Quirúrgica. Antisepsia y Asepsia en Cirugía".

Profesor sustituto de Física Médica en 1894.

Ayudante de la Clínica Quirúrgica del Profesor José Pugnalini desde 1894 hasta 1896.

Jefe de Clinica Quirúrgica de la Cátedra del Profesor Alfonso Lamas, desde el 20 de Julio de 1896 hasta el 12 de Mayo de 1925.

En el año 1913 substituyó al Prof. A. Lamas en la Cátedra.

El 29 de enero de 1921, el Consejo de la Facultad de Medicina nombró al doctor Luis Mondino, Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, en mérito a los importantes servicios prestados a la enseñanza de la cirugía, como Jefe de la Clínica del Profesor Alfonso Lamas.

En 1931 substituyó al Prof. A. Lamas en la Cátedra de Clínica Quirúrgica, durante un semestre.

Se retiró de las actividades docentes, renunciando el cargo de Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica el 26 de Marzo de 1935.

PUBLICACIONES SOBRE HIDATIDOSIS DE LA CLINICA QUIRURGICA DEL PROFESOR ALFONSO LAMAS Y SUS COLABORADORES

Alfonso Lamas.

Quiste hidático intrapélvico herniado a través del anillo crural. — R. M. del U., Tomo II, 1899, pág. 290-291.

Quiste hidático vertebral. — Bol. S. de Anat. Pat. de Montevideo. Fasc. I y II, 1930, pág. 131.

Sobre un caso de quiste hidático del pulmón. — R. M. del Uruguay. Tomo VI, 1903, págs. 32-33.

Quiste hidático del pulmón. Informe al 1.er Congreso Médico Nacional Sec. Cirugía. 10 abril de 1916. Publicado en R. M. del U., Tomo XIX, 1916, págs. 763-792. Reimpreso en este volumen (Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. IV, julio de 1938).

Quelques details a propos du traitment chirurgical du kyste hydatique du poumon. — Rev. Chir., París, XII, 1933, págs. 406-409.

Sobre supuraciones pleuro-pulmonares. — R. M. del U., Tomo XXXIII, N.° 1-12, 1930, pág. 16.

Kystes hydatiques de l'abdomen à type ascitique. Kystes hydatiques prépéritoneaux. — Jour. de Chir., París, Tome XIX, 1922, págs. 15-26 (en colaboration avec D. Prat).

Lucha contra la hidatidosis. — Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. II, Fasc. II, julio de 1937, págs. 324-325.

Luis Mondino.

La marsupialización en el tratamiento de los quistes hidáticos. — Soc. de Medicina de Montevideo. Sesión del 6 de agosto de 1913. R. M. del U., Montevideo, Tomo XVI, 1913, págs. 678-689.

América Fossati (1909-1912).

Los quistes hidáticos del pulmón. — R. M. del U., Montevideo. Tomo XIV, 1911, págs. 97-128, 149-154.

Quiste hidático del pulmón (Apéndice del trabajo publicado en R. M. del U., 1911, pág. 97, etc.). Rev. de los Hospitales de Montevideo. Vol. V, 1912, págs. 863-868.

Manuel Albo (1914-1925).

Hydatid cysts of the pancreas. — Surg. Obs. and Gyn. June 1922, págs. 739-752.

Quiste hidático del pulmón (en colaboración con J. C. del Campo). — A. F. de M., Montevideo, Tomo IX, 1924, págs. 1174-1178.

Domingo Prat (1913-1927).

Los quistes hidáticos en el Uruguay (1908 a 1912). Este trabajo comprende tres partes: 1.° Estadística de los quistes hidáticos en el Uruguay. 2.° Consideraciones comprendiendo: *a*) Síntomas y tratamiento; *b*) Intoxicación hidática y *c*) Pasta de Beck en los quistes hidáticos. 3.° Historias clínicas. — R. M. del Uruguay, Tomo XVI, año 1913, págs. 467-537. — La primera parte del trabajo, fué reimpresa, con autorización del autor, en Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. III, Fasc. I y II, diciembre 1937, págs. 73 a 92.

Tratamiento del quiste hidático del pulmón. — Soc. de Med. de Montevideo, agosto 27 de 1913. R. M. del U., Tomo XVI, 1913, págs. 701-703.

Tratamiento de los quistes hidáticos hepáticos. — Soc. de Med. de Montevideo, agosto 27 de 1913, R. M. del U., Tomo XVI, 1913, págs. 703-714.

Cirugía pulmonar. Quiste hidático del pulmón. Abscesos pulmonares. Tumores del pulmón. — R. M. del U., Tomo XVIII, 1915, págs. 32-73.

Quiste hidático del pulmón. La vómica hidática curativa. — A. F. de M., Montevideo, 1925, págs. 161-171.

Consideraciones sobre complicaciones de la hidatidosis hepato-peritoneal.— A. F. de M., Tomo XV, 1930, págs. 327-364.

Quistes hidáticos del hígado, abiertos en las vías biliares. — A. F. de M., Tomo X, 1925, págs. 204-290.

Un caso de seudo quiste biliar del hígado consecutivo a una operación de quiste hidático. — Bol. de la Soc. de Cir. de Montevideo, 1930, págs. 93-98.

Traitement des kystes hydatiques du poumon par le procedé de l'operation en deux temps. Procédé Lamas et Mondino. — Journal de Chirurgie, Tome XVIII, 1921, págs. 529-550.

Juan Carlos del Campo (1922-1932).

Quiste hidático del pulmón. — A. F. de M., Montevideo, Tomo IX, 1924, págs. 1174-1178. (En colaboración con Manuel Albo).

Hidatoperitoneo. Sendo tuberculosis hidática. — Com. Soc. de Cirugía de Montevideo. — A. F. de M., Tomo XII, 1927, págs. 702-719.

Sobre la topografía de la sieimbre hidática en el hidatoperitoneo y coleperitoneo hidático. — A. F. de M., Tomo XIV, 1929, págs. 90-102.

Estudio sobre las colecciones peritoneales originadas por la rotura intraperitoneal de un quiste hidático (hidatoperitoneo, coleperitoneo hidático, etc.). — Congreso Médico del Centenario, Montevideo, 1930, Tomo I, págs. 3-19.

Seudo tuberculosis hidática peritoneal. — Bol. de la Soc. de Anat. Pat. de Montevideo, Tomo I, 1930, págs. 141-149.

V. P. F.

ESTADISTICA DE QUISTE HIDATICO. — SANATORIO LAMAS Y MONDINO (1)

AÑO 1913

Hígado: *5 casos.* — 3 Hombres. — 2 Mujeres. — 3 Multivesiculares. — 3 Supurados. — Todos curados por operación.

Región lumbar. — 1 caso. Mujer. No supurado. Curó por operación.

Pulmón: *2 casos.* — 2 Hombres. — 2 Supurados. — 2 Operados y curados.

AÑO 1914

Hígados 6 casos. — 5 Hombres. — 1 Mujer. — 2 Supurados. — 1 Abierto en el intestino. — 1 Abierto en vías biliares.

Pulmón: *3 casos.* — 1 Hombre. — 2 Mujeres. — 1 Supurado. — 1 Multivesicular. (Caso D. H.). — 3 Operados. — 2 Curados. — 1 Fallecido.

Pared abdominal: *1 caso.* — Hombre. No supurado. Operado y curado.

AÑO 1915

Hígado: *6 casos.* — 5 Hombres. — 1 Mujer. — 1 Supurado. — 1 Abierto en vías biliares. — 2 Quistes múltiples. — 6 Operados. — 6 Curados.

Pulmón: *1 caso.* — Mujer Supurado. Curado.

Epiplón: *1 caso.* — Mujer. Quistes múltiples. No supurado. Operado. Curado.

AÑO 1916

Hígado: *2 casos.* — 1 Hombre. — 1 Mujer. — 1 Multivesicular. — 2 Operados. — 2 Curados.

Pulmón: *2 casos*: 1 Hombre. — 1 Mujer. — 1 Supurado. — 2 Abierto en los bronquios. — 2 Operados. — 2 Curados.

Abdómen: *1 caso.* — Hombre. No supurado. Operado. Curado.

---

(1) Los datos anteriores (1900-1912) del Sanatorio Lamas y Mondino, fueron publicados por D. Prat; véase Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. III. Diciembre de 1937. pág. 86.

AÑO 1917

Hígado: *1 caso.* — Hombre. Supurado. Operado. Fallece.
Pulmón: *1 caso.* — Hombre. Supurado. Operado. Curado.
Mesenterio: *1 caso.* — Mujer. Quistes múltiples. No supurado. Operado. Curado.

AÑO 1920

Hígado: *2 casos.* — 2 Hombres. — 2 Supurados. — 1 Abierto en el colon. — 1 Abierto en los bronquios. — 2 Multivesicular. — 2 Operados. — 2 Curados.
Pulmón: *1 caso.* — Mujer. Supurado. Operado. Fallece.
Peritoneal: *2 casos.* — 2 Hombres. — 1 Supurado. — 2 Operados. — 2 Curados.

AÑO 1922

Hígado: *2 casos.* — 1 Hombre. — 1 Mujer. — 1 Multivesicular. — 2 Operados. 2 Curados.
Pulmón: *2 casos.* — 2 Hombres. Curados.
Pelvis: *1 caso.* — Mujer. Multivesicular. Operada. Curada.

AÑO 1923

Hígado: *1 caso.* — Hombre. No supurado. Curado.

AÑO 1924

Hígado: *1 caso.* — Mujer. Multivesicular. No supurado. Operado. Curado.

AÑO 1925

Hígado: *4 casos.* — 3 Hombres. — 1 Mujer. — 2 Multivesiculares. — 1 Calcificado. — 1 Supurado. — 4 Operados. — 4 Curados.
Bazo: *1 caso.* — Hombre. Multivesicular. Operado. Curado.
Lumbar: *1 caso.* Mujer. Multivesicular. No supurado. Curado.
Vertebral: *1 caso.* — Mujer. No supurado. Operado. Curado.

AÑO 1926

Pulmón: 1 caso. — Mujer. No supurado. Fallece.

AÑO 1927

Hígado: 2 casos. — 2 Mujer. — 1 Supurado. — 2 Operados. — 2 Curados.

AÑO 1929

Hígado: 3 casos. — 2 Hombres. — 1 Mujer. — 1 Supurado. — 2 Multivesiculares. — 1 Quistes múltiples. — 3 Operados. — 3 Curados.

ESTADISTICA DE HIDATIDOSIS DE LA CLINICA QUIRURGICA DEL PROF. A. LAMAS; RECOGIDA POR V. PEREZ FONTANA, H. SUAREZ Y C. BORTAGARAY (EX INTERNOS DEL SERVICIO)

HOMBRES — AÑO 1912

Promedio de edad. — 5 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30 años: 2 casos. — De 30 a 40 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 5 casos (4 marsupializados y 1 de cara sup.

Operados: 5 casos. — Altas: 4 casos. — Fallecidos: 1 caso (síndrome de intoxicación).

AÑO 1913

Promedio según edad. — 17 casos. — De 10 a 20 años: 5 casos. — De 20 a 30 años: 9 casos. — De 30 a 40 años: 2 casos. — De más de 40 años: 1 caso. — De hígado: 9 casos. — Supurados: 3 casos (un caso abierto en los bronquios). — De pulmón: 4 casos. — Abierto en los bronquios: 1 caso. — Del bazo: 3 casos (1 calcificado). — Múltiples de abdomen: 1 caso. — Operados: 14 casos. — Altas: 15 casos (van incluídos los no operados). — Fallecidos: 2 casos (1 supurado de hígado abierto; 1 hidatidosis múltiple de hígado).

AÑO 1914

Promedio según edad. — 16 casos. — De 10 a 20 años: 4 casos. — De 20 a 30 años: 5 casos. — De 30 a 40 años: 5 casos. — De 40 a 50 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 7 casos (supurados 3 casos; 1 caso era de hígado y pulmón). — De pulmón: 5 casos. (Supurados 3 casos). — De riñón: 1 caso. (Derecho). — De parótida: 1 caso. — De pared abdominal: 1 caso. — *Hidatidosis abdominal*: 1 caso. — Operados: 15 casos. — Fallecidos: 1 caso. (Operado de hígado comprimiendo vías biliares). — Altas: 15 casos.

AÑO 1915

Promedio según edad. — 11 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30 años: 5 casos. — De 30 a 40 años: 4 casos. — De más de 40 años: 1 caso.

Según el sitio. — De hígado: 1 caso. — De pulmón: 8 casos. (Supurados 3 casos; abierto en bronquios: 2 casos). — Retro-resial: 1 caso (supurado). — De gran epiplón: 1 caso y de pelvis. — Operados: 10 casos (1 caso no operado de pulmón vaciado por vómica). — Fallecidos: 1 caso (retro-resial supurado). — Altas: 10 casos.

AÑO 1916

Promedio según edad. — 31 casos. — De 10 a 20 años: 2 casos. — De 20 a 30 años: 16 casos. — De 30 a 40 años: 9 casos. — De 40 a 60 años: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 22 casos. (Supurados: 2 casos; Calcificados: 2 casos). — De pulmón: 8 casos. (Vaciados por vómica: 4 casos). — De reg. supra: 1 caso. — Operados: 23 casos. — Fallecidos: 1 caso. (Operado de pulmón). — Altas: 30 casos.

AÑO 1917

Promedio según edad. — 24 casos. — De 10 a 20 años: 4 casos. — De 20 a 30 años: 4 casos. — De 30 a 40 años: 7 casos. — De más de 40 años: 9 casos.

Según el sitio. — De hígado: 9 casos. (Supurados: 2 casos). — De vesícula biliar: 1 caso. — De pulmón: 11 casos. (Supurados: 4 casos; abiertos en bronquios: 2 casos. — De F. I. D.: 1 caso (supurado). — Hidatidosis abdominal: 1 caso. — Retrovesical: 1 caso. — Operados: 23 casos

(1 caso evacuado por vómica). — Fallecidos: 4 casos (1 caso gangrena pulmonar; 1 caso neumonía; 1 caso meningitis). — Alta: 20 casos.

AÑO 1918

Promedio según edad. — 17 casos. — De 10 a 20 años: 3 casos. — De 20 a 30 años: 8 casos. — De 30 a 40 años: 3 casos. — De más de 40 años: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 10 casos. (Supurados: 2 casos). — De pulmón. 3 casos. (Bilaterales: 1 caso). — De bazo: 1 caso. — Retrovesical: 1 caso. (Además los había del epiplón, etc.). — Hidatidosis peritoneal: 2 casos. — Operados: 16 casos (un caso no operado). — Altas: 17 casos.

AÑO 1919 (1)

Q. H. DE HÍGADO	8	casos
Supurados	7	"
Multivesiculares	2	"
Quistes múltiples calcificados	1	"
Curados	5	"
Fallecidos	3	"
Q. H. DE PULMÓN	6	"
Supurado	1	"
Pulmón derecho	2	"
" izquierdo	2	"
(En dos casos no se dice localización).		
Supurado	1	"
Fallecido	0	"
Curados	6	"

AÑO 1920

Promedio según edad. — 35 casos. — De 10 a 20 años: 10 casos. — De 20 a 30 años: 12 casos. — De 30 a 40 años: 5 casos. — De más de 40 años: 4 casos. — Indeterminados: 4 casos.

Según el sitio. — De hígado: 14 casos. (Supurado: 1 caso; otro con quiste de fl. sub-maxilar). — De pulmón: 17 casos. (Abiertos por vómica: 3 ca-

(1) En el año 1919, existen 16 casos, no especificándose la edad de los enfermos.

sos. Abiertos en la pleura: 1 caso. Supurados: 1 caso). — Hidatidosis peritoneal: 2 casos. — Sub-peritoneal: 1 caso (axitis). — Retro-vesical: 1 caso. — Operados: 27 casos. — Fallecidos: 1 caso. (Supurado de hígado). — Altas: 34 casos.

AÑO 1921

Promedio según edad. — 31 casos. — De 10 a 20 años: 5 casos. — De 20 a 30 años: 14 casos. — De 30 a 40 años: 3 casos. — De más de 40 años: 5 casos. — Sin especificar: 4 casos.

Según el sitio. — De hígado: 13 casos. (Supurados: 2 casos. Abierto en bronquios: 1 caso. — De pulmón: 14 casos. — H. peritoneal: 4 casos. — Operados: 28 casos. — Fallecidos: 7 casos. — Altas: 24 casos.

AÑO 1922

Promedio según edad. — 19 casos. — De 10 a 20 años: 5 casos. — De 20 a 30 años: 4 casos. — De 30 a 40 años: 4 casos. — De más de 40 años: 4 casos. — Indeterminados: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 13 casos. (Supurados 2 casos. 1 caso resultó un abceso. Abierto en vías biliares 1 caso). — De pulmón: 5 casos. (Abierto en los bronquios 1 caso). — Sub-peritoneal: 1 caso. — Operados: 14 casos (Un caso no resultó quiste). — Alta: 19 casos.

AÑO 1923

Promedio según edad. — 24 casos. — De 10 a 20 años: 2 casos. — De 20 años a 30: 7 casos. — De 30 a 40 años: 8 casos. — De más de 40 años: 4 casos. — Indeterminados: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 13 casos. (Supurados 4 casos. Abierto en los bronquios, 1 caso). — De pulmón: 10 casos. (Vaciados por vómica, 2 casos). — Retro-vesical: 1 caso. — Operados: 22 casos. — Fallecidos: 2 casos. (1 de pulmón. 1 de hígado. Operados). — Altas: 22 casos.

AÑO 1924

Promedio según edad. — 22 casos. — De 10 a 20 años: 2 casos. — De 20 a 30 años: 9 casos. — De 30 a 40 años: 4 casos. — De más de 40 años: 6 casos. — Indeterminado: 1 caso.

Según el sitio. — De hígado: 13 casos. — De pulmón: 7 casos. — De pared toráxica: 1 caso. — Siembra peritoneal: 1 caso. — Operados: 19 casos. — Fallecidos: 1 caso. (De pulmón). — Altas: 21 casos.

AÑO 1925

Promedio según edad. — 16 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30: 7 casos. — De 30 a 40 años: 6 casos. — De más de 40 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 5 casos. (Supurados 2 casos. Abierto en biliares, 1 caso). — De pulmón: 8 casos. — Del espacio parietocólico: 1 caso. — Del bazo: 1 caso. (Abierto en peritoneo). — Del riñón: 1 caso. — Operados: 14 casos. — Fallecidos: 1 caso. (De pulmón e hígado). — Altas: 15 casos.

AÑO 1926

Promedio según la edad. — 19 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30 años: 5 casos. — De 30 a 40 años: 6 casos. — De más de 40 años: 7 casos.

Según el sitio. — De hígado: 8 casos. (Al mismo tiempo, un quiste de pulmón). — De pulmón: 10 casos. (9 casos vomicados). — De riñón: 1 caso. Operados: 13 casos. — Fallecidos: 4 casos. (1 caso de hígado. 8 quistes. 2 casos de pulmón (pleuresía). 1 caso de riñón). — Altas: 15 casos.

AÑO 1927

Promedio según edad. — 14 casos. — De 10 a 20 años: 4 casos. — De 20 a 30 años: 2 casos. — De 30 a 40 años: 2 casos. — De más de 40 años: 6 casos.

Según el sitio. — De hígado: 5 casos. (Abierto en vías biliares, 1 caso. Supurado, 1 caso). — De pulmón: 6 casos. (Hay un caso incluído en los del hígado). — Hidatidosis peritoneal: 2 casos. — Pelviano: 1 caso. — Operados: 11 casos. (Dos casos vomicados). — Fallecidos: 1 caso. (Supurado abierto en vías biliares). — Altas: 13 casos.

AÑO 1928

Promedio según edad. — 9 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30

años: 4 casos. — De 30 a 40 años: 2 casos. — De más de 40 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 8 casos. — De bazo: 1 caso. — Operados: 5 casos. (No está determinada la intervención de 4 casos). — Altas: 9 casos.

AÑO 1929

Promedio según la edad. — 8 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30 años: 3 casos. — De 30 a 40 años: 1 caso. — De más de 40 años: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 4 casos (Supurado 1 caso). — De pulmón: 3 casos. — De cadera: 1 caso. — Operados: 8 casos. — Fallecidos: 2 casos (1 caso de cadera; 1 caso de pulmón). — Altas: 6 casos.

AÑO 1930

Promedio según la edad. — 7 casos. — De 10 a 20 años: 3 casos. — De 20 a 30 años: 2 casos. — De 40 a 50 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 4 casos. — De pulmón: 1 caso. — De riñón: 1 caso. — Hidatidosis abdominal: 1 caso — Operados: 4 casos. — Altas: 7 casos.

AÑO 1931

Promedio según la edad. — 20 casos. — De 10 a 20 años: 4 casos. — De 20 a 30 años: 6 casos. — De 30 a 40 años: 5 casos. — De más de 40 años: 2 casos. — Indeterminados: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 11 casos. (Dos casos abiertos en vías biliares). — De pulmón: 6 casos. — Hidatidosis peritoneal: 3 casos. — Operados: 13 casos. — Fallecidos: 3 casos. (No determinados). — Altas: 17 casos.

AÑO 1932

Promedio según la edad. — 15 casos. — De 10 a 20 años: 2 casos. — De 20 a 30 años: 7 casos. — De 30 a 40 años: 2 casos. — De más de 40 años: 4 casos.

Según el sitio. — De hígado: 7 casos. (Supurados: 1 caso). — De pulmón: 5 casos. (Un caso abierto en los bronquios). Pelviano: 1 caso. — Hidatidosis peritoneal: 1 caso. — De región lumbar: 1 caso. (Supurado). —

Operados: 8 casos. — Fallecidos: 2 casos. (Indeterminados). — Altas: 10 casos. — Indeterminados: 5 casos.

AÑO 1933

Promedio según la edad. — 10 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30 años: 3 casos. — De 30 a 40 años: 3 casos. — De más de 40 años: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 7 casos. (Supurados: 3 casos; 1 caso abierto en peritoneo; 1 caso abierto en v. biliares). — De pulmón: 3 casos. (1 caso vomicado; 1 caso simultáneo de hígado). — Operados: 9 casos. — Fallecidos: 4 casos. (1 caso abierto en peritoneo; 1 caso de 78 años; 1 caso de pulmón). — Altas: 5 casos.

(Hay que continuar con el año 1934).

MUJERES. — AÑO 1916

Promedio según la edad. — 11 casos. — De 10 a 20 años: 1 caso. — De 20 a 30 años: 7 casos. — De 30 a 40 años: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 6 casos. (Supurados: 1 caso). De pulmón: 2 casos. (Uno derecho, otro izquierdo). — Múltiples: 1 caso. — De 16 quistes de epiplón, mesenterio, hígado, bazo, etc. — Lumbar y retroperitoneal: 1 caso. — Del cuello: 1 caso. — Marsupializados: 4 casos. (Hígado). — Operados: 11 casos. — Cierre sin drenaje: 2 casos. (Hígado). Altas: 9 casos. — Fallecidos: 2 casos (1 caso oclusión intestinal; 1 caso intoxicación hidática y hematuria).

AÑO 1917

Promedio según la edad. — 6 casos. — De 10 a 20 años: 2 casos. — De 20 a 30 años: 3 casos. — De 30 a 40 años: 1 caso.

Según el sitio. — De hígado: 4 casos. (Supurados: 1 caso). — De pulmón: 1 caso. (Pulmón derecho y pleuresía purulenta). — De la región dorsal: 1 caso. — Operados: 6 casos. — Marsupializados: 2 casos. — Cierre sin drenaje: 2 casos. — Altas: 5 casos. — Fallecidos: 1 caso. (No se sabe de qué).

AÑO 1918

Promedio según la edad. — 15 casos. — De 20 a 30 años: 11 casos. — De 30 a 40 años: 1 caso. — De 40 a 50 años: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 7 casos. (Supurados: 1 caso). — De pulmón: 2 casos. — De páncreas: 1 caso. — De F. I. I.: 1 caso. — De epigastrio. (Pared): 1 caso. — De triángulo de Scarpa: 1 caso. — Múltiples: 4 casos. — Operados: 13 casos. (Los otros dos se ignora). — Marsupializados: 3 casos. — Cierre sin drenaje: 6 casos. — Altas: 15 casos. — Fallecidos: ninguno.

AÑO 1919

Promedio según la edad. — 13 casos. — De 20 a 30 años: 6 casos. — De 30 a 40 años: 2 casos. — De 40 a 50 años: 3 casos. — De 50 a 60 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 7 casos. (Supurados, ninguno). — De pulmón: 4 casos. (Vaciados por vómica). — De bazo: 1 caso. — Del seno: 1 caso. Operados: 11 casos. (2 casos se ignora). — Altas: 12 casos (1 caso se ignora).

AÑO 1920

Promedio según la edad. — 22 casos. — De 10 a 20 años: 5 casos. — De 20 a 30 años: 6 casos. — De 30 a 40 años: 4 casos. — De 40 a 50 años: 4 casos. — De 50 a 60 años: 3 casos.

Según el sitio. — De hígado: 11 casos. — De pulmón: 5 casos. — De riñón: 2 casos. — Del seno: 1 caso. — Del bazo: 1 caso. — Sub-peritoneal: 1 caso. — De región lumbar: 1 caso. — Supurados: 5 casos. — Múltiples: 2 casos. — Operados: 22 casos. — Altas: 19 casos. — Fallecidos: 3 casos.

AÑO 1921

Promedio según la edad. — 13 casos. — De 10 a 20 años: 2 casos. — De 20 a 30 años: 2 casos. — De 30 a 40 años: 4 casos. — De 40 a 50 años: 3 casos. — De 50 a 60 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 11 casos. (Supurados: 2 casos). — De pulmón:

2 casos. — Múltiples: 1 caso. — Operados: 11 casos. (2 casos se ignora). — Altas: 12 casos. — Fallecidos: 1 caso.

AÑO 1922

Promedio según la edad. — *5 casos.* — De 10 a 20 años: 3 casos. — De 20 a 30 años: 2 casos.

Según el sitio. — De hígado: 4 casos. — De pulmón: 1 caso. — Operados: 5 casos. — Altas: 5 casos.

———

QUISTES HIDATICOS DEL PULMON

POR EL DOCTOR ALFONSO LAMAS

Informe presentado al Primer Congreso Médico Nacional
(Montevideo, 9-16 Abril de 1916)

Si escapamos a la anafilaxia mental a que nos expone la repetición del tema, tendremos por mucho tiempo al quiste hidático en la orden del día de nuestras reuniones médicas. El Uruguay, país ganadero por excelencia, ha menester de energía y perseverancia en la acción y en la propaganda si quiere atenuar, por lo menos, la difusión del mal tan extendido.

La elección del capítulo *Quistes hidáticos del pulmón*, débese a que de la Clínica a mi cargo han salido dos trabajos interesantes sobre este tema, por los doctores Fossati y Prat. El número de casos que sirve de base a este resumen, me parece de importancia por tratarse de un solo cirujano, y me expreso así, pues aunque materialmente no sea yo el operador en todos los casos, por tratarse de colegas del mismo servicio clínico y usando del mismo procedimiento, le dan al conjunto una homogeneidad muy importante en toda estadística quirúrgica.

Frecuencia. — Diríamos que la frecuencia del quiste hidático pulmonar es progresiva, si no tuviéramos la convicción de que a su respecto ocurre lo mismo que con la apendicitis, úlcera del duodeno, etc. A medida que el diagnóstico se hace mejor, los casos se multiplican. Si agregamos, que en el caso particular, detrás de la pantalla fluoroscópica el quiste se hace visible, se comprenderá por qué hoy, ya no es una fineza de diagnóstico atribuir a un quiste hidático la hemoptisis que hace algunos años se adjudicaba invariablemente a la tuberculosis pulmonar. Los médicos que ejercen en campaña, conocen bien en general al quiste hidático, y lealmente debemos decir que a menudo nos lo envían con la etiqueta puesta. Yo creo que si se radioscopiara sistemáticamente, como lo hemos visto hacer a Gosset en 1913, todo enfermo que pasara por nues-

tras manos, nos sorprendería el número de quistes del pulmón y no parecería exagerada la afirmación del malogrado doctor Aranguren, de que los quistes del pulmón igualaban en frecuencia a los del hígado. Resultaría también, si se llevara a la práctica el pensamiento enunciado, que se conocería mejor el crecimiento del tumor quístico, se apreciaría la duración de la tolerancia, las condiciones que la rodean y podrían distinguirse en los quistes un período médico o de observación y un período quirúrgico. En efecto, por más que la cirugía pulmonar haya perdido mucho de su gravedad, gracias a los perfeccionamientos de técnica quirúrgica, no podemos negar que las maniobras necesarias para evacuar un pequeño quiste central del pulmón, exponen la vida del enfermo y sólo están justificadas si ese quiste produce síntomas merecedores de tratamiento. No es, por otra parte, tiempo perdido el que requiera la postergación del acto quirúrgico, ya que un quiste al crecer, se exterioriza, haciéndose más abordable, y puesto que una de sus complicaciones, la abertura en un bronquio y vaciamiento por vómica, es a veces un procedimiento patológico de curación. Yo comprendo bien que un radicalismo quirúrgico exigiría la operación inmediata de todo quiste diagnosticado, pero a mi juicio, se sirven mejor los intereses del enfermo, respetando los pequeños quistes centrales mal ubicados, quirúrgicamente hablando y que no dan síntomas.

¿Pero el pulmón permanece indiferente ante la evolución de su huésped? Evidentemente no, pero la lesión que produce el crecimiento lento y aséptico de un quiste puede decirse que es pasajera. En efecto, la *atelectasia* pulmonar desaparece por completo, como lo prueba la radioscopia de operados, y sólo la *esclerosis* pulmonar queda a veces como reliquia de quistes que no incluyo entre los tolerables, pues para producirla el quiste debe ser grande o infectado. Si todavía se demostrara que no son una excepción los casos del doctor Juan C. Navarro, médico argentino que afirma la desaparición silenciosa, por vómica imperceptible, de un quiste hidático del pulmón, y si aún se agrega la cura, rara pero posible, por regresión, tendríamos acopio de razones para limitarnos a una discreta vigilancia en los casos enunciados.

Pero no se tema que el bisturí permanezca ocioso, pues desgraciadamente las indicaciones de intervenir son bastante frecuentes. Casi diríamos que la enumeración de los síntomas, muchos de los cuales se confunden con complicaciones, exigen, ponderada su importancia, la operación.

La índole de esta comunicación, particularmente clínica, me ahorra considerar la patogenia del quiste hidático pulmonar. No debemos, sin embargo, silenciar la hidatidosis secundaria de Dévé, cuya importancia es innegable.

Anatomía patológica. — Cuando la vesícula hidática se hospeda en el tejido pulmonar, éste reacciona, condensándose, y es a esta condensación que

impropiamente se llama membrana periquística. Es muy probable que una inflamación *histológica* acompañe esta condensación, pero ello carece de importancia clínica. En cambio, conviene saber que puede separarse la vesícula hidática de la periquística, dando lugar, por ejemplo, a que un líquido purulento bañe una vesícula hialina. Si un bronquio se abre en la cavidad, tendremos expectoración purulenta y quiste hidático hialino.

La elasticidad pulmonar, permite que el quiste aumente sin producir lesiones permanentes de importancia. Todos hemos visto la vuelta a la normal de pulmones agredidos por quistes hidáticos voluminosos. Apenas si los rayos X descubren a veces esclerosis sin significado clínico en antiguos operados. Las ventajas del tejido pulmonar frente al quiste hidático son evidentes en relación a otros tejidos; hepático y cerebral, por ejemplo. La insuficiencia hepática, la cirrosis, son procesos bien conocidos, si no frecuentes, y en el cerebro lesiones degenerativas a veces progresivas, aún después de operado el quiste. ¿Cuánto tiempo tolera el pulmón al quiste hidático sin protestar sintomáticamente? A esta pregunta se responderá cumplidamente cuando la documentación radiográfica sea más completa, si se lleva a la práctica el estudio sistemático de todo enfermo. Hoy por hoy, y teniendo en cuenta las pocas observaciones que el azar ha permitido anotar, haremos nuestras las palabras del doctor Escudero en su importante trabajo sobre quistes hidáticos del pulmón, diciendo: "que el crecimiento de los hidátides pulmonares no está sujeto a ninguna regla, y que el pulmón se adapta pasivamente a estos estados mórbidos, sin reacción durante meses y puede ser durante un año o dos".

La pared torácica se deforma en condiciones que la lógica prevé, dada la elasticidad pulmonar y el esqueleto torácico. Los quistes centrales deben ser voluminosos para producir la ectasia del hemitórax; en cambio, los periféricos pueden dar ectasias limitadas, visibles sobre todo en los niños.

Como se comprende, al desarrollarse el quiste hidático actúa mecánicamente sobre todos los órganos torácicos, pero es indudable que sus relaciones pleurales son de lo más interesantes. Aspereza pleural, sinfisis y derrames. He ahí tres formas anatomo-patológicas de reaccionar las pleuras y de gran importancia clínica. Es probable que el pericardio tenga reacciones semejantes aunque menos frecuentes.

Como puede verse consultando las observaciones, la adherencia pleural es frecuente en el quiste supurado y rara en el hialino. La clínica nos enseña que las reacciones de los tejidos, no siempre están en relación con los síntomas presentados. Muchas veces he abierto ventanas torácicas, seguro de encontrar adherencias dados los síntomas y sin embargo no existían, y otras, por el contrario, a una evolución silenciosa han respondido sinequias pleurales.

La división en quistes cerrados y abiertos se impone, dado que en los primeros encontraremos síntomas de *tumor*, y en los segundos de *cavidad*. Si se agrega que en éstos el síntoma vómica domina todo el cuadro, quedará justificada la separación de estas dos grandes formas de quistes hidáticos. Me apresuro a agregar que no siempre la vómica es un síntoma dramático que deje en el enfermo un recuerdo impresionante y que lo relate como principal capítulo de su historia. Sea, muchas veces, porque la vómica se produzca a dosis fraccionadas o por el temperamento singular del enfermo, poco dado a ilustrar al médico sobre su mal, son muchos los errores de diagnóstico cometidos por no conocer tan interesante episodio. Aconsejamos ser escrupulosos en el interrogatorio para ir con paso firme al diagnóstico.

La situación de *central* o *periférico* da a menudo diferencias sintomáticas, pero sería erróneo, a mi juicio, catalogar la sintomatología según la situación. La pleura puede reaccionar en casos de mínima relación con el quiste y tolerarlo en casos de contacto extenso. Como se comprende, los medios de investigación varían de importancia según la situación del quiste. La percusión, muy útil en los quistes periféricos, disminuye de importancia en los centrales.

De nuestras numerosas observaciones resulta que los enfermos portadores de quistes hidáticos cerrados, se nos presentan por los síntomas propios de éstos, es decir, *dolor, tos, disnea, expectoración*, o por una reacción pleural dolorosa, febril, y que si bien a menudo puede dar lugar a la sinequia pleural, otras veces deja las pleuras en estado normal o con ligeras asperezas. En una palabra, la *complicación* puede aparecer antes que el síntoma y este es el momento de discutir si hay o no una pleuresía hidática. Dejando a un lado la pleuresía experimental provocada por Dévé en el mono, creo que pueda afirmarse clínicamente una pleuresía hidática. No ocultaré que, en lo que respecta a mis observaciones, falta el estudio bacteriológico del exudado, pero creo que cuando en un enfermo sin ningún antecedente patológico, se instala una pleuresía insidiosa, y el enfermo es portador de un quiste hidático pulmonar, y cuando una vez operado no deja rastros en el enfermo, tenemos derecho a aceptar relación de causa a efecto.

Otras veces es una afección intercurrente, la grippe, p. ej., que abre la escena, y esta afección a menudo pasajera encuentra en un pulmón hidático terreno apropiado para instalarse con violencia, produciendo a menudo la supuración de un quiste hidático ignorado, o dejando reacciones pleurales dolorosas y tos viva, que obligan al enfermo a consultar médico.

No siendo por estas complicaciones, es indudable que el *dolor* es el síntoma más constante. Falta excepcionalmente, pero reviste una gran variedad de formas. Ligero, inconstante, haciéndose sensible solamente con el esfuerzo o con la tos,

a veces es intenso, recordando el punto pleurítico y propagado en la dirección intercostal. A estos casos corresponden quistes generalmente periféricos y que han dado intensas reacciones pleurales, con sus neuritis correspondientes. La prolongación de este síntoma debe hacer presumir la existencia de sinequias pleurales. Adelantamos que la pantalla fluroscópica mostrándonos la inmovilidad del quiste, darán más valor a esta presunción. En nuestras observaciones se pueden ver irradiaciones al hombro, al flanco, al epigastrio, al pulmón opuesto. Debemos subrayar que a menudo es el dolor, *único síntoma* que acusa el enfermo.

Tos. — El pulmón no tolera indefinidamente al quiste hidático y aunque éste sea *central*, produce por irritación pulmonar una tos breve, entrecortada, inspiratoria y semejante a la del tuberculoso. Pero más tarde, aumentando la irritación y el crecimiento del quiste, la tos se hace bronquial, tipo expiratorio y catarral. Algunas veces la tos es espasmódica. Excusado es agregar, que esta tos desafía las drogas con que, a falta de diagnóstico, se pretende curarla.

Expectoración. — A la expectoración de la bronquitis mucosa, sigue a menudo la muco-purulenta y aún purulenta. Banal todo esto si se quiere, pero deja de serlo cuando los esputos se tiñen de rojo, presentan estrías o se hacen francamente hemotoicos.

Hemoptisis. — Es un síntoma importante por su frecuencia, por sus caracteres y porque, alarmante, hace que el enfermo, despreocupado hasta entonces de pequeños síntomas, dolor, tos, etc., consulte al médico. Puede revestir todas la variedades y hasta ser amenazante por su cantidad.

No hemos visto ningún caso fatal.

La forma pequeña y repetida es la más frecuente. Hemos visto casos de durar hasta seis meses este síntoma. ¿Cuál es su causa? El estudio histológico de la condensación pulmonar, llamada periquística, demuestra el desarrollo vascular y es bien explicable que el traumatismo que produce el tumor quístico en el acto de toser, unido a la tensión vascular, también aumentada, sean suficientes a producirla. Muchas veces, como veremos al tratar la vómica y muy particularmente en los quistes supurados, la hemoptisis es intensa y prolongada. Me parece que el elemento *infección* ha de ser concurrente con las causas enunciadas.

Dispnea. — Signo inconstante y no siempre en relación con el tamaño del quiste, como pudiera creerse *a priori*, muy a menudo acompaña al esfuerzo y sólo se produce en este caso. Difícil de explicarlo en los pequeños quistes, se comprende bien su existencia cuando ha producido extensan sinequias pleurales. Bueno es saber que despierta poco la atención del enfermo y hay que insistir en el interrogatorio para despistarla.

Pasando al examen del enfermo, insisto nuevamente en el interrogatorio, tratándose de una enfermedad cuyos síntomas varían notablemente en *intensidad y en forma* y de enfermos, gente de campo, de una psicología un tanto original.

La inspección nos mostrará la dilatación torácica de que ya hablamos. De poca importancia la ectasia hemitorácica completa, en cuanto un derrame puede también darla, pero muy importante la localizada a una sección torácica, por ser rara la lesión capaz de producirla (tumor, absceso subpleural bacilar). La motilidad correspondiente a la zona deformada está disminuída.

La palpación nos mostrará excepcionalmente tórax doloroso. Las vibraciones torácicas desaparecidas o muy disminuídas en el centro del quiste se hacen más sensibles en la periferia. Los fenómenos inflamatorios de vecindad responden con sus síntomas propios. En los quistes centrales, como se comprende, no existen estos síntomas.

La percusión es de un gran valor en el quiste hidático pulmonar y no debemos olvidar que antes de la generalización de los rayos X nos permitía guiar bien el bisturí en el tórax. Aunque en general el sonido percutorio es mate y submate, conviene saber: 1.° que el grado de matidez depende de la proximidad a la pared y que un quiste a 5 o 6 centímetros no dará modificación de percusión; 2.° que muchas veces la matidez es más extensa que el quiste, pues las modificaciones de vecindad, como atelectasia, esclerosis e inflamatorios, dan su correspondiente matidez. Y esto explica por qué dentro de la zona de percusión no encontramos el quiste con la aguja o el bisturí en más de una reacción. La transición brusca de la matidez a la sonoridad, dista mucho de ser frecuente. Las lesiones de vecindad explican suficientemente el por qué. Muchas veces he comprobado las variaciones de la percusión con el decúbito. Una fineza de percusión la demostraría también en los movimientos profundos respiratorios.

La situación del quiste en el vértice, en el centro o en la base del pulmón, dará modificaciones de forma relacionadas con la región en que se desarrolla y con el volumen del tumor quístico.

El doctor Escudero afirma la existencia del triángulo de Grocco en los quistes del vértice y de la base, cuando los quistes no son secos. Nos proponemos estudiar este síntoma en la primera oportunidad.

La auscultación, de mucho menos valor que la percusión, nos demuestra gradaciones y variedades somáticas en relación a la extensión del quiste, a la proximidad de la pared torácica y a la importancia de las complicaciones inflamatorias o de compresión que produzca. Un gran quiste en íntimo contacto con la pared torácica nos dará silencio respiratorio en todo el contacto parietal del quiste. Si una lengüeta pulmonar está interpuesta, habrá disminución del murmullo respiratorio. Si hay fenómenos de bronquitis o congestivos, auscul-

taremos la variedad de estertores correspondientes. La atelectasia de vecindad tendrá su correspondiente disminución en el murmullo vesicular.

La egofonía, aunque rara, existe y nuestra observación (N.° 10) está reforzada por una observación comprobada del doctor Escudero. No debe sorprender que las condiciones inflamatorias y mecánicas de vecindad den lugar a la existencia del soplo tubario, que también puede darlo la atelectasia.

Antes de estudiar el síndrome clínica que marca el paso hacia el quiste abierto, debemos estudiar la sombra radioscópica y la reacción biológica, signos cuya importancia es tal que para muchos puede llamarse de certitud.

Diremos también cuál es el valor de la eosinofilia.

Los rayos X iluminando el pulmón y dejando en la sombra las colecciones líquidas, constituyen el mejor medio de diagnóstico de los quistes hidáticos y su mejor guía para el tratamiento. La forma generalmente redondeada, la curva límite, la movilidad, el cambio de posición con el decúbito, cuando existen, puede decirse que se aproximan a la certeza como diagnóstico. Pero es evidente, una vez más, lo *relativo* de lo *absoluto* en Medicina.

He tenido un sarcoma pulmonar simulando el quiste hidático y he operado un quiste hidático en que un médico y radiólogo distinguido diagnosticó tumor maligno pulmonar. Iguales errores con otras colecciones líquidas. Recuerdo un caso en que un radiólogo de oficio diagnosticó pleuresía interlobar y la operación pareció justificar el diagnóstico, cuando en una curación arrojó una membrana hidática. Lo que siempre debe tener en cuenta el radiólogo, a quien pedimos nos ilustre sobre la situación del quiste hidático, es la diferencia de matices o de forma que alrededor del quiste hidático pulmonar traducen la existencia de la atelectasia y de la esclerosis: de otro modo, no abrimos la ventana torácica en el punto debido, y practicando un mal drenaje prolongamos la cura o reintervenimos con el desagrado consiguiente. No me corresponde una exposición de técnica radiológica y limito aquí estas reflexiones concluyendo: el examen por los rayos X constituye el mejor medio de diagnóstico exploratorio del quiste hidático pulmonar.

Reacción biológica. — Recibida con entusiasmo, al nacer, y nutrida luego de esperanzas, la reacción biológica pareció por algún tiempo ser el mejor signo de certeza del quiste hidático. Frecuentes desengaños han hecho, en lo que me es personal, que abandone este medio de investigación.

Sin embargo, he creído de mi deber consultar acerca de este punto y de la eosinofilia, la opinión de las personas que, entre nosotros, se dedican con preferencia a esas cuestiones.

He aquí las contestaciones por el orden en que las he recibido:

Del Profesor H. Roselló

1.° *Eosinofilia.* — Si es *negativa,* ningún valor. Si es *positiva,* valor dudoso y en todo caso cuando otros síntomas casi afirman el diagnóstico. Hoy, yo por mi parte, ni siquiera saldría de dudas por el solo hecho de hallar eosinofilia en un caso dudoso. Es algo distinto de lo que pensaba antes, pero creo que es lo justo.

2.° *Reacción de fijación.* — Si es *negativa* no significa nada, pues hay centenares de casos de quistes hidáticos no supurados con reacción negativa. Si es *positiva,* su valor es bastante grande, pero en tal caso debe ser *francamente positiva* para que por ella sola se pueda hacer un diagnóstico, pues las reacciones dudosas no sirven para nada, ni aquí ni en la sífilis (se entiende que hablo del valor práctico de la cosa).

Hay casos muy frecuentes en que las dos reacciones no son paralelas, algunos sin eosinofilia y con reacción de fijación, y otros (más raros) con eosinofilia y sin reacción de fijación. En fin, durante el transcurso de una enfermedad hidática, la reacción de fijación y la eosinofilia pueden variar, aparecer y desaparecer por causas que se desconocen. Por último, hay casos (no muy raros) de quistes hidáticos sin eosinofilia ni reacción de fijación, en los cuales sólo después de operados aparecen las dos reacciones en la sangre, probablemente por reabsorción de líquido durante la operación.

En resumen, pues, la latencia del quiste hidático puede observarse lo mismo del punto de vista humoral que del punto de vista clínico. El valor de esas reacciones es cada vez más relativo.

Del señor Alberto Scaltritti

Ordenando el mayor número de casos que he podido sacar en los libros del Laboratorio, he llegado al siguiente resultado: La eosinofilia es un síntoma constante en el quiste hidático, oscilando entre un límite mínimo de 3,5 % hasta un máximo de 42 %, dando una mediana de 6.2 %. Si bien es constante, no es inequívoco, puesto que otras afecciones pueden darla. (Conservo el examen, perteneciente a un enfermo de un Sanatorio, operado por usted y el doctor Mondino, y que creo que venía de Rivera, a quien encontramos una eosinofilia de 12 %, resultando tener un quiste seroso del hígado). Conclusión: Es un síntoma de gran presunción.

En cuanto a la reacción de fijación, cuando ella está bien hecha, contrastada con numerosos sueros normales e hidáticos evidentes, tiene un valor absoluto en caso positivo, nulo en caso negativo.

Del Profesor Felipe Solari

No tengo experiencia personal suficiente para poder emitir opinión propia, muy documentada, sobre el particular.

De los trabajos publicados al respecto, se desprende que la eosinofilia por sí sola no permite establecer o desechar con seguridad el diagnóstico de quiste hidático: no sólo no es ella constante, sino que carece de especificidad, presentándose con tanta o mayor intensidad aun en muy diversas enfermedades.

La reacción de fijación hidática, que es específica, tiene mucho más valor, si bien éste no es tampoco absoluto.

La reacción negativa no excluye del todo la presencia de un quiste. Por el contrario, ella falta en un número bastante grande de casos bien confirmados.

Cuando es netamente positiva, en cambio, puede considerarse decisiva en el supuesto de que la técnica sea intachable y sea tenida en cuenta la persistencia post-operatoria de la reacción.

Se han señalado, sin embargo, excepciones, pero ellas son raras y un mejor conocimiento de los hechos que pueden inducir en error, permitirá quizás hacerlas desaparecer totalmente.

En cuanto a la muy reducida contribución personal, que puedo aportar, le diré que en los pocos casos en que he intervenido efectuando esa reacción, su resultado, tanto positivo como negativo, ha sido confirmado por la operación o el curso ulterior de la enfermedad.

Nada he dicho de la urticaria ni de la repulsión a las materias grasas, signos de escaso valor. Apenas si la urticaria puede tener alguna intoxicación hidática (como signo de intoxicación ligera).

Diagnóstico. — Los síntomas descriptos, dolor, tos, expectoración, disnea, hemoptisis, son, ligeramente considerados, comunes a la hidatidosis y a la tuberculosis pulmonar. Pero aparte de que en nuestro país y particularmente en enfermos de campaña, debemos pensar siempre en el quiste hidático, un estudio sagaz de los síntomas y del estado general del enfermo bastará para el diagnóstico presuntivo. Los rayos X, finalmente, acentuarán el diagnóstico.

Los tumores pulmonares pueden simular el quiste hidático. Al hablar de radioscopía señalamos un caso de quiste hidático en que un distinguido colega diagnosticó sarcoma. Tenemos dos observaciones más de tumores pulmonares. Uno primitivo, quiste dermoideo, y otro secundario, neoplasma de origen vertebral, que pudieron simular el quiste hidático. Excusado es decir que en los

tumores no hidáticos el estado general es rápidamente precario y a la sombra radioscópica le faltan las características de la hidatidosis, que no escapan a un radiógrafo de oficio. Repetimos: un análisis riguroso de los síntomas evitará errores.

Sería entrar en repeticiones insistir en la importancia de la hemoptisis con buen estado general, en subrayar la importancia de las reacciones pleurales, de la ectasia circunscripta, etc. Es evidente que los quistes del vértice se prestan más a la confusión con la tuberculosis, como los del medio del pulmón pueden confundirse con la pleuresía interlobar. Nunca diremos bastante cuán útil es un interrogatorio que informe exactamente de la evolución del mal. Las mismas consideraciones son aplicables al absceso pulmonar, casi nunca primitivo y silencioso a menudo hasta el momento de abrirse en un bronquio.

Los quistes hidáticos pleurales, no dan los síntomas que corresponden a la relación pulmonar, expectoración, hemoptisis, etc., acentúanse en cambio los que corresponden a la irritación pleural. Debo decir que no he tenido un caso auténtico de quiste pleural primitivo.

Más difícil es el diagnóstico de los quistes grandes de la base y que pueden simular un derrame. Una pleuresía crónica, casi siempre bacilar, dará al estado general del enfermo, alteraciones que no se ven en el quiste hidático. No creo deber insistir sobre ellas. La deformación torácica es más uniforme en la pleuresía. La línea superior de percusión es horizontal. La libertad del líquido en la pleuresía y su fijeza en el quiste pueden apreciarse algunas veces a una delicada percusión, pero es indudable que la radioscopia da las notas más salientes. Línea curva sup. conv. en el quiste, línea recta en el derrame.

Los quistes hidáticos de la cara convexa del hígado pueden confundirse con quistes pulmonares de la base, cuando el contacto diafragmático de éstos impida el paso de los rayos X, pero aparte de los síntomas propios a los quistes del hígado y que faltan en los del pulmón, siempre serán los rayos X los que apreciarán el estado del seno costo-diafragmático y la movilidad de la sombra en el quiste hidático del hígado y su inmovilidad en el hidátide pulmonar.

Hemos terminado con los quistes cerrados; tócanos estudiar, ahora, el importante episodio, la vómica, que al vaciar total o parcialmente al quiste hidático, puede muy raramente, en verdad, matar de pronto al enfermo, puede curarlo y puede por fin transformarlo en un cavitario pulmonar, expuesto a las consecuencias de las supuraciones prolongadas.

La vómica, es decir, la expulsión por la boca, total o parcial, del contenido de un quiste hidático del pulmón, roto en los bronquios, se presenta con bastante

frecuencia. Preséntase espontáneamente o provocada por una maniobra quirúrgica, simple punción exploradora, punción evacuatoria, incisión.

La ruptura espontánea del quiste en el pulmón, es mucho más frecuente que cuando el quiste está en otro órgano. Es probable que el acto mecánico de la tos, aunque el quiste esté colocado en un medio elástico unido a la relación de la membrana hidática con el fibro-cartílago bronquial, cuando el tubo desemboca a plena luz en la cavidad quística, sea también factor importante de vómica. Si agregamos que en la mucosa bronquica pululan los microbios, comprenderemos como una cutícula hidática traumatizada primero, se infecta luego predisponiendo a su ruptura.

La punción también puede producir la supuración del quiste y es bueno saber que aun la punción rigurosamente aséptica, puede producirla.

En efecto: la aguja, antes de abordar la vesícula hidática, tiene que atravesar el espacio virtual, que puede ser real, entre la periquística y la membrana hidática, y ya hemos dicho que el bronquio, *medio séptico*, contamina dicho espacio.

Es evidente que la supuración del quiste hidático favorece la vómica, pero debemos convenir que muy a menudo vemos la vómica de *agua clara* y *membranas*.

La importancia de la relación bronquial con el quiste respecto a la vómica explica por qué son los quistes centrales los más predispuestos a evacuarse por los bronquios. Los quistes periféricos, aun grandes y viejos, se abren más difícilmente. En cuanto a los pleurales hasta se discute la posibilidad de su evacuación bronquial.

Las condiciones anatomo-patológicas de la caverna pulmonar hidática, están en relación con el quiste de que deriva y con la *calidad* de la vómica producida. Un quiste pequeño, joven, de membrana fina y vaciado totalmente, dejará como consecuencia una pequeña cavidad en la que difícilmente se encontrarían elementos específicos hidáticos. Un gran quiste de paredes duras dejará, una vez evacuado, una gran cavidad, con membrana piogénica, con líquido purulento y con aire. Es lo que llama Dévé, pio-pneumo-quiste. Un quiste hidático incompletamente vaciado nos mostrará vesículas y membranas.

La vómica de líquido hialino puede decirse que no dura mucho tiempo con tales caracteres y aun en este caso clínicamente y por la contaminación bronquial, debe considerársele siempre como infectado al líquido. La diferencia de condensación de la zona pulmonar periquística, según se trate de un quiste viejo e infectado o de un quiste hialino, tiene su demostración clínica en la evolución del proceso. Los quistes hialinos con pequeña zona pulmonar de condensación conservando la elasticidad pulmonar, curan fácilmente, sobre todo si el

drenaje bronquial, como situación respecto al quiste y como calibre del bronquio son favorables; en cambio, una periquística gruesa con zona pulmonar inflamada con esclerosis, mantendrá abierta la caverna hidática, dificultando su cura.

Se discute si la vómica tiene prodromos. De nuestra numerosas observaciones, algunas publicadas, se deduce que la vómica puede ser una sorpresa, y me apresuro a agregar, que casi siempre será la vómica hialina que se presenta en estas condiciones; por lo contrario, cuando el quiste es supurado, muy a menudo hay recrudescencia en los síntomas, es decir, en el dolor, la disnea ,la hemoptisis, etc.

Algunas veces, como en los casos de absceso pulmonar, un olor fétido acusado por el enfermo se adelanta a la ruptura del quiste.

El acto de la vómica presenta caracteres distintos, según se trate de la vómica total o de la vómica parcial y esta última tiene su mínima expresión en la forma llamada expectoración hidática.

El cuadro dramático de la gran vómica es bien conocido y descripto. Si la preceden fuertes hemoptisis, ya la vómica sorprende al enfermo en plena ansiedad moral agregado a esto la violencia de la tos expulsiva, la inundación tráqueo-bronquial de líquido y membranas, los esfuerzos desesperados del enfermo por libertarse de las membranas que obstruyen su conducto respiratorio y tendréis idea del punto culminante del episodio. Luego, un paréntesis de calma relativa, interrumpida por nuevas expulsiones de líquidos, hasta que el quiste esté reducido a una cavidad y a la zona periquística.

Un grado menos y tendremos la vómica parcial, en que la asfixia es mucho menor y en la que generalmente la expulsión es de una pequeña parte de membranas, de líquido hidático y a veces de vesículas hijas. En esta forma como en la anterior, el contenido quístico puede ser purulento.

Si la ruptura del quiste es pequeña, el cuadro se atenúa aún; el enfermo ve cambiar su expectoración bronquial, por otra más fluida y abundante, que pasará pronto a ser purulenta, sin que el enfermo acuse membranas expulsadas. Es lo que Dieulafoy llamó apropiadamente expectoración hidática. Esta última forma puede no ser bien observada por el enfermo, en particular por nuestro hombre de campo, no muy dado a ilustrar al médico sobre los males que le aquejan, lo que obliga a hacer un interrogatorio más completo para que sea útil. Ya tenemos transformado el quiste en caverna. Los signos varían, como se comprende, según la situación central o cortical. En el primer caso, y dadas las condiciones del quiste, periquística muy delgada, elasticidad pulmonar conservada, etc., la cavidad se reduce mucho y los síntomas pierden vigor. Sin embargo, una auscultación cuidadosa podría mostrar un soplo cavernoso y gorgoteos más sen-

sibles, haciendo toser al enfermo. La percusión demostraría, en algunos casos, síntomas de vecindad, congestiones, esclerosis, etc.

La radioscopia muestra algunas veces una mancha clara en el centro de una zona oscura, pero más a menudo acusa una sombra a límites indefinidos. Los quistes corticales, por el hecho de serlo y muy a menudo grandes y de paredes viejas, dan, una vez vaciados, síntomas a la auscultación bastante gruesos. Muy a menudo se oyen sonidos hidro-aéreos o más comunmente pio-aéreos y son estos casos los que Dévé ha llamado pio-pneumoquiste. La percusión, pues, nos dará sonoridad timpánica, ruido de olla cascada y variaciones en la macidez relacionadas con el decúbito y con la cantidad de líquido que soporte el enfermo en su caverna.

Una percusión después de un sueño de algunas horas en que haya habido tolerancia pulmonar, dará matidez donde antes dió sonoridad.

Hemos descripto dos tipos opuestos, el central pequeño y el cortical grande. Así los muestra a menudo la clínica, pero debemos expresar bien claramente que el clínico debe encontrarse con todos los tipos intermediarios y con las variaciones somáticas correspondientes.

La *vómica total* puede ser curativa, cuando a la condición de no haber dejado ningún elemento hidático en la cavidad, reune la de que ésta tiene paredes suaves que cedan dócilmente a la elasticidad pulmonar.

La *vómica parcial,* vaciando en varias veces el contenido quístico, puede también curar con el solo esfuerzo de la naturaleza, cuando concurren condiciones de cantidad y calidad en el producto expectorado, compatibles con buen estado general.

Cuando estas felices circunstancias no concurren, el enfermo, expectorando pus, sufriendo de hemoptisis a menudo, se debilita, la fiebre héctica mina su organismo, se caquetiza en medio de una tisis hidática (Dieulafoy) y hasta algunas veces de una auténtica tuberculosis.

La asfixia mecánica por inundación tráqueo-bronquial y obstrucción por membranas, es rara; la gran hemoptisis es, por el contrario, frecuente, sin que llegue a ser mortal, sino raramente.

La intoxicación hidática grave que trataremos más adelante, rara en las vómicas espontáneas, no lo es tanto en las punciones.

Las infecciones pulmonares, pneumonías, pleuresías purulentas, gangrena, pueden observarse.

La clasificación de Lépicard de complicaciones *inmediatas, precoces* y *tardías,* me parece muy práctica. Asfixia, hemoptisis e intoxicación hidática, constituyen de las primeras, rara. Ya dijimos que era la asfixia mortal. La hemoptisis abundante es frecuente, pero son muy pocos los casos conocidos de muerte.

La intoxicación hidática, mejor conocida hoy y más común en la vómica provocada que en la espontánea, puede revestir una forma alarmante, en que a un estado sincopal y al colapso, siga una dispnea intensa. Las complicaciones precoces no son otras que las infecciones bronco-pleuro-pulmonares y que comprenden desde la simple congestión hasta la gangrena pulmonar. Aquí se encuentra como complicación de vecindad la pleuresía purulenta.

La más común de las complicaciones tardías es la *septicemia* crónica con su cortejo de fiebre, héctica, diarrea, degeneración de órganos, etc.

La *esclerosis pulmonar* tiene importancia en los quistes abiertos, pues ya hemos dicho que disminuyendo la elasticidad pulmonar, contraría la tendencia normal a la curación y da lugar a fístulas operatorias interminables.

La *tuberculosis* pulmonar puede hacer presa en un organismo minado por la hidatidosis, sin negar que existan coincidencias y admitiendo que un tuberculoso puede asilar después de serlo a un quiste hidático.

La hidatidosis secundaria, probada experimentalmente, admitida por el doctor Escudero, y con un caso semiaceptado por Lépicard, tiene brillante confirmación en el caso siguiente: Domingo G., 23 años, soltero, cochero, sin ningún antecedente patológico, yendo en viaje sufre una vómica (hemoptisis abundante, telas como clara de huevo y líquido sanguinolento). Curó con tratamiento médico, sin quedar ningún signo físico de lesión pulmonar. Dos años después, muerte brusca por tiro de escopeta. En la autopsia encontróse *una enorme cantidad de quistes hidáticos de la base,* del tamaño desde 1 grano de trigo hasta 1 huevo de gallina.

El diagnóstico de quiste hidático pulmonar abierto cuando se tiene datos positivos de la vómica es fácil. Entre nosotros los caracteres del líquido de las membranas de las vesículas son bien conocidos. Nunca vi la confusión con una bronquitis pseudo-membranosa, mas si la hubiera, el microscopio pondría las cosas en su lugar. En la vómica parcial puede surgir la duda, y es aquí donde los exámenes repetidos pueden reconocer ganchos, cutículas estractificadas, etc.

En otro lugar ya hablamos de lo que se puede esperar de los rayos X y de la reacción de fijación del complemento.

La dificultad mayor de diagnóstico consiste en deslindar un quiste pulmonar de la base y un quiste de la zona del hígado, abierto en los bronquios. Si se agrega que en este último caso la comunicación pulmonar puede hacerse fraguando primero el quiste hepático una verdadera cavidad pulmonar, se comprende que ni aún la radioscopia pueda ser absolutamente afirmativa. Poseo una observación en que si no se hubiera operado el quiste hidático pulmonar, y en cambio éste se hubiera abierto por vómica, puede decirse que se hubieran completado todas las dificultades para el diagnóstico. En efecto, una vez operado

el quiste pulmonar y retardada su cura por un drenaje incorrecto, se abre en él un quiste hidático de la convexidad del hígado, que es delatado por expectoración biliosa. Un médico que hubiera visto al enfermo en esta segunda faz, hubiera atribuido el cuadro clínico únicamente al quiste hepático.

TRATAMIENTO

Los quistes hidáticos pueden presentarse a nosotros por sus síntomas o ser revelados por el azar de un examen radioscópico que dejará de ser azar, si se erige en sistema el radioscopiar todos los enfermos que tratemos. El solo hecho de presentarse por síntomas, constituye una indicación operatoria, a menos que éstos sean tan leves que puedan considerarse como inexistentes. Cuando el quiste no da síntomas y su existencia se revela por una sorpresa radioscópica debe tenerse en cuenta su situación de central o periférico y en el primer caso su volumen.

Los pequeños quistes centrales, si no dan síntomas deben respetarse, pues sin ser un admirador de la vómica curativa a la manera de Dévé y Lépicard, debemos convenir en que frecuentemente va la vómica seguida de curación. Por otra parte, y como ya dijimos, el quiste crece, se exterioriza y se hace más abordable.

Cuando el quiste es periférico, aun siendo pequeño, debe operarse, ya que la operación en dos tiempos suaviza el pronóstico y la agresión pulmonar es limitada. Todos los demás quistes deben, sin distingos, tratarse quirúrgicamente.

Sólo como historia, puede hablarse de la *punción aspiradora*, menos grave indudablemente que la exploratoria, pero que también expone a la contaminación pleural, a la infección del quiste y que abandonando la membrana hidática, sustituye a un quiste lleno, por otro destinado a llenarse en breve plazo.

La *pneumotomía*, pues, que permite llegar al quiste, vaciarlo, extraer la membrana y hasta cauterizar una abertura bronquial con la ayuda del cistocopio, es la operación lógica de los quistes hidáticos del pulmón.

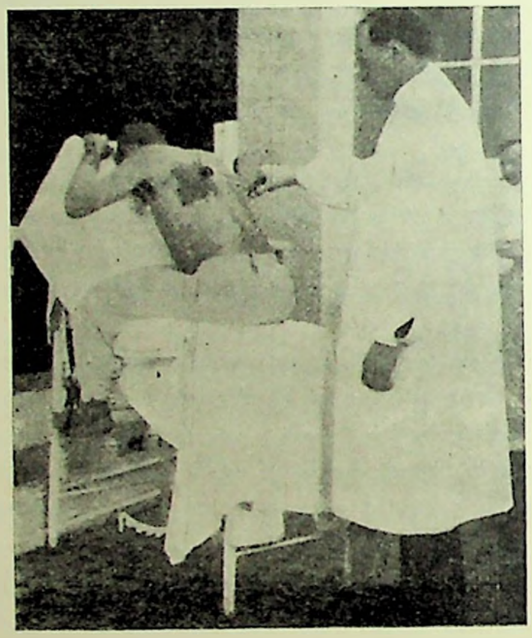
Ya hemos dicho cuáles quistes deben operarse, y no hablo de contraindicaciones, pues éstas no son especiales, ni tampoco de la preparación pre-operatoria que es común a todas las intervenciones quirúrgicas.

Antes de entrar a la técnica propiamente dicha, quiero señalar un momento clínico del quiste hidático del pulmón, en que la conducta del cirujano pudiera ser vacilante. Me refiero al caso en que veamos al enfermo al producirse la vómica. A mi juicio, el cirujano debe, en cada caso particular, formar su criterio respecto a la intervención y al momento en que debe efectuarla, teniendo en cuenta: 1.° La calidad de la vómica, es decir, el grado más o menos grande de

infección, ya que prácticamente debemos considerar infectado a todo quiste abierto; 2.c La situación de central y periférico; y 3.º La influencia que en el estado general del sujeto marca la abertura de su quiste. Ponderadas estas condiciones, el cirujano espera la evolución del proceso por si se tratara de una vómica curativa o interviene cuando esa esperanza ya no existe o el estado general tiende a decaer.

Y estamos ahora frente al quiste hidático que hemos de operar.

El primer problema a resolver es el de la anestesia. Si en cirugía la anestesia local regional o por infiltración, tiende a sustituir a la anestesia general,



La posición de *jockey*

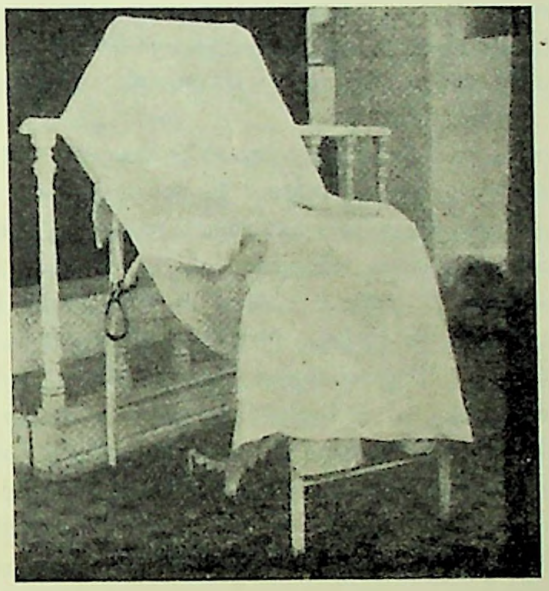
tratándose de cirugía pulmonar, podemos decir sin exageración, que la anestesia local reune las condiciones de un desiderátum. Respetando el pulmón, los riñones y el hígado del enfermo, nos veremos libres de esas muertes tardías que por tanto tiempo hemos desconocido y que sombrean las estadísticas quirúrgicas a pesar de los progresos indiscutibles de la técnica de su administración.

La cirugía pulmonar exige algo más de la anestesia, y ese algo es el de evitar el pneumotórax, complicación sobre cuya importancia en sí puede discutirse, pero es de toda evidencia que modificando la situación del quiste y creando

un espacio libre entre el pulmón y la pared torácica, dificulta la captura de la hidátida y hace probable la contaminación pleural. Ya por la clínica sabíamos antes que por la experiencia de Noetsel, que la pleura no tiene la tolerancia del peritoneo.

Nada de extrañar es, pues, que los cirujanos de todas partes hayan tratado de salvar la dificultad, y los nombres de Sauerbruch, Brauer, Garre, Murphy, Quenu y Longuet, Tuffier y muchos otros, merecen justicieros lauros.

Durante el año de 1913, que visité las clínicas de París, no vi nunca usar



La mesa operatoria preparada

aparatos de hipo o hiper-presión y la cámara de Sauerbruch estaba respetuosamente arrinconada en Baujon.

En diciembre de ese año una interesante discusión en la Sociedad de Cirugía sobre el pneumotórax quirúrgico, deja en el ánimo la convicción que la supresión del pneumotórax por aparatos, no entusiasma a los cirujanos de París y sólo la creen útil en las grandes operaciones, como las que impone, p. ej., la cirugía del esófago torácico.

Más recientemente hay oportunidad de frecuente cirugía torácica y en dos importantes comunicaciones del año pasado, Marion presenta más de 40 casos de proyectiles en el pulmón, empleando, una vez practicada la ventana torácica, la fijación del pulmón, exactamente como hacíamos nosotros para el quiste hi-

dático cuando empleábamos la anestesia general, es decir, fijando temporalmente el pulmón arponado por dos hilos a la pared torácica y penetrando resueltamente en él. Pierre Duval, provoca el pneumotórax progresivo y luego fija el pulmón para proceder.

De todos los medios propuestos parece que triunfan los más sencillos y la anestesia intralaringea de Meltser y Auer merece la simpatía de muchos cirujanos. Una comunicación anunciada a este Congreso nos dirá su valor en nuestro medio.

No terminaré estas consideraciones de anestesia sin señalar una complicación operatoria que desafía los métodos más perfeccionados de anestesia general y que tiene su tratamiento en la conservación del reflejo del árbol respiratorio. Esta complicación es la *inundación* bronquial por líquido hidático, hialino o purulento y por membranas.

Nuestra técnica se ha simplificado, en el tratamiento del quiste hidático del pulmón desde el momento que adoptamos la anestesia local. No discutiré ésta, pues nada tengo que agregar a lo clásicamente conocido sobre anestesia regional y por infiltración en cirugía torácica.

Cuando el escollo de la travesía pleural es evitado por la existencia de sinequias, el acto quirúrgico se termina sencillamente en una sesión.

Una incisión recta de 10 centímetros o menos, superpuesta a la costilla que debemos resecar y que debe ser el límite inferior de la sombra radioscópica. Resección de la costilla. Punción exploradora de garantía y luego en la dirección de la aguja penetra francamente con el bisturí. Extracción de la membrana, limpieza de la cavidad al formol o al éter (Dévé), *siempre* con tapones de gasa humedecidos, *nunca* con inyección de líquido; drenaje.

Cuando las pleuras no están en contacto, provocamos la adherencia, deteniendo la operación al llegar a la pleura parietal e introduciendo una fina tirilla de gasa a través de una pequeña abertura de la pleura, sin dar tiempo a la formación de pneumotórax. Un fuerte taponamiento complementa las condiciones para la formación de adherencias. Algunas acupunturas con la aguja de la jeringa de Pravast, seguidas de taponamiento, producen el mismo resultado. En un tiempo variable, pero que está alrededor de 10 días, las adherencias están producidas y el enfermo en las condiciones del primer caso y con el primer tiempo de la operación efectuada. Para la abertura de su quiste a través de las pleuras adheridas puede prescindirse de la novocaína.

Nuestra conducta era otra cuando empleábamos la anestesia general. Llegando a la pleura parietal, hacíamos el arponaje del pulmón atravesando con una aguja de Hagedorn, de fuerte curvadura, músculos intercostales, pleura y pulmón, repetíamos la maniobra a cuatro o cinco cms. de distancia y mientras

un ayudante sostenía aplicado el pulmón a la pared torácica por los fuertes hilos enhebrados en la aguja Hagedorn, nos cerciorábamos de la exacta ubicación del quiste por punciones exploradoras. Encontrado, penetraba el bisturí y luego fijábamos la periquística a la pared, haciendo de paso la obturación pleural. Si no aparecía fácilmente, o un pequeño desgarro de la pleura amenazaba la producción de pneumotórax, una mecha de gasa y un taponamiento terminaba la operación, esperando la formación de adherencias para proceder generalmente, previa rectificación radioscópica de la situación del quiste.

¿Por qué en todos los casos vamos ahora a la operación en dos tiempos?

Porque la anestesia local, *conservando los reflejos pleurales,* no se presta a maniobras repetidas de investigación, y predisponiendo al síncope daría los caracteres de complicación operatoria al modesto incidente que significa en la práctica el pequeño pneumotórax.

Cuando el quiste debe abordarse por la región lateral o posterior del tórax, puede colocarse al enfermo en una posición operatoria que he bautizado de *jockey,* cómoda para el enfermo, para el operador, que facilita el desagüe y que, semejante a la posición en que normalmente se examina radioscópicamente al enfermo, no hay temor a los cambios de posición por decúbito del quiste a operar. Para ello se eleva el respaldar de la mesa operatoria a una posición vecina de la vertical. El enfermo a horcajadas de cara al respaldar, en cuyo borde superior apoya las manos y reclina la frente. Con vendas se improvisan estribos a los pies de la mesa y bajando o suprimiendo de ésta la parte correspondiente a los miembros inferiores queda la espalda a merced del cirujano y el enfermo en firme posición. Todas las operaciones con anestesia local en el dorso o región lateral del tórax pueden ejecutarse cómodamente en esta posición. No olvidar la protección de los muslos contra el borde de la mesa.

Como se ve, dreno sistemáticamente los quistes del pulmón. No pretendo traer aquí la clásica discusión entre el método oclusionista y la marsupialización, tan extensamente tratada en libros, monografías y congresos. Sólo diré que la experiencia y la lectura de estadísticas han aportado a mi espíritu la convicción de que es imprudente cerrar un quiste aun rigurosamente aséptico cuando la periquística puede estar infectada con o sin comunicación con un bronquio.

Tampoco he visto esas fístulas interminables que hacen el capítulo de acusación al drenaje de los quistes.

Sería extender mucho este trabajo si fuera a detallar las complicaciones operatorias y no haré más que enumerarlas. Helas aquí: hemorragias quísticas, bronquitis sépticas, congestiones, gangrena pulmonar, bronco-pneumonía, lesiones cardíacas y como secuelas lejanas la tuberculosis y la arterioesclerosis pulmonar.

QUISTE HIDATICO DEL PULMON

RESÚMENES

Quistes hidáticos del pulmón derecho	47	casos
(De éstos en 1 caso había 2 quistes, en otro el quiste estaba asociado a la tuberculosis, en otro había quiste derecho e izquierdo, y en otros dos casos coincidía con quistes hepáticos).		
Quistes hidáticos del pulmón izquierdo	27	"
(En un caso había quiste de ambos pulmones).		
Quistes Hialinos	18	"
Quistes Supurados	35	"
Operados en un solo tiempo	48	"
Curados	43	"
Fallecidos	5	"
Operados en dos tiempos	19	"
Curados	16	"
Fallecidos	3	" (1)
Quistes vaciados por vómica, no operados	3	"
No quisieron operarse	3	"
Fallecido por accidente de la punción	1	"

(1) Uno de éstos tenía quistes hepáticos.

TRABAJO DE LA CLINICA OFTALMOLOGICA DEL
Profesor VAZQUEZ BARRIERE

QUISTES HIDATICOS DEL CEREBRO

VELARDE PEREZ FONTANA
Profesor de Patología Quirúrgica

BERNARDINO RODRIGUEZ
Ayudante del Instituto de Neurología

RAUL RODRIGUEZ BARRIOS
Interno de los Hospitales

Observaciones Clínicas

OBSERVACION I

QUISTE HIDÁTICO DEL LÓBULO TEMPORAL IZQUIERDO

Pablo T. de 22 años, uruguayo, procedente de Fray Marcos; pasó toda su vida en campaña. Ingresa en el H. Maciel, en el servicio del Prof. Vázquez Barriére, a fines de Mayo de 1936.

Antecedentes familiares: Padres vivos, sanos, 10 hermanos sanos.

Antecedentes personales: Fuera del sarampión en la infancia, el enfermo había sido siempre sano y vigoroso; sólo recordaba algunos estados gripales ligeros. Negaba todo antecedente venéreo. Ingestión moderada de bebidas alcohólicas.

En Noviembre de 1935 tuvo un traumatismo craneano: mientras trabajaba en la siembra del trigo, fué apretado por dos piezas de una máquina, una pieza en la región occipital y otra en la parte izquierda de la región frontal. No perdió el conocimiento; sintió durante varias horas dolores localizados en las zonas golpeadas, y tuvo una ligera sensación de mareo. Esa noche durmió bien y al día siguiente pudo trabajar normalmente, teniendo sólo ligeros dolores en las mismas regiones; no acusó trastornos visuales ni auditivos, tampoco vértigos; pudo montar a caballo perfectamente.

No sobrevinieron trastornos posteriores y un médico que lo examinó días después no constató nada anormal.

Enfermedad actual: Comenzó unos dos meses y medio antes de ingresar al hospital. El primer síntoma fué la cefalalgia. Estaba localizada en la parte izquierda de la región frontal y en la parte vecina de la región temporal izquierda, sin extenderse hacia arriba ni al oído y sin interesar la órbita. El dolor fué aumentando gradualmente, llegó a ser muy fuerte, obligándolo a tomar una o dos aspirinas por día. Varios días (tal vez

10) después del comienzo de la cefalea, apareció un silbido en el oído izquierdo y al mismo tiempo notó disminución de la audición; estos dos síntomas fueron intensificándose hasta unos 15 días antes de hospitalizarse y desde entonces quedaron estacionarios. Hace cerca de un mes y medio tuvo un ligero estado vertiginoso consistente en obnubilación visual, sensación de instabilidad momentánea, sin llegar a la caída, y una sensación muy fugaz de rotación de los objetos próximos.

Desde entonces presenta un trastorno ocular: obnubilación visual transitoria, repitiéndose hasta diez veces por día, todos los días. Esto no se acompaña de ninguna sensación de inestabilidad ni de desplazamiento; fuera del citado, no tuvo episodios vertiginosos. La cefalea se atenuó mucho en las últimas semanas, acusando, al entrar a la clínica, sólo pequeñas molestias en la región frontal izquierda y a localización supraorbitaria.

Podía andar a caballo hasta los últimos días. No acusa ningún trastorno de la marcha, ni disminución de fuerzas o trastornos motores en los miembros; tampoco trastornos subjetivos (parestesias, dolores) en la cara, tronco y miembros. No ha notado perturbaciones del lenguaje, pero sí de la deglución: en algunas ocasiones — pocas — ha tenido reflujo nasal de los líquidos, y aún a veces verdadera dificultad para tragar. No tuvo vómitos de tipo cerebral. No presentó trastornos urinarios ni genitales; una ligera constipación se instaló en los últimos tiempos.

Examen (Junio 1-1936) — *Aspecto general*: Sujeto de talla mediana. Aspecto de hombre sano, vigoroso. Tegumentos sin otra particularidad que un exantema en la cara anterior del tórax, predominando en la región de los pectorales. Faneras normales. No hay ninguna deformidad ósea ni de las partes blandas. Masas musculares bien desarrolladas. Completamente lúcido, tranquilo, afable; habla con cierta lentitud, habitual en las personas de nuestra campaña, pero no hay disartria.

EXAMEN DEL SISTEMA NERVIOSO Y ÓRGANOS SENSORIALES

§ 1. *Funciones motrices*: *a*) *Estática y marcha*: Puede permanecer de pie, con los pies juntos, con los ojos abiertos, sin presentar ninguna oscilación. Al hacerle cerrar los ojos se notan oscilaciones muy leves. Permaneciendo en la misma posición, con los brazos extendidos hacia los lados, mientras los ojos están abiertos no existe ninguna oscilación y al cerrarlos aparecen muy pequeñas, sin comprometer el equilibrio y sin que el enfermo acuse sensación de instabilidad. En resumen, estática conservada, no hay ni esbozo de Romberg. En la marcha con los ojos abiertos y hacia adelante, no se notan desviaciones ni tendencia a las inclinaciones laterales. En la marcha hacia atrás (ojos abiertos), hay inclinaciones laterales, unas veces a la derecha, otras a la izquierda; no son grandes, no llegan a determinar una marcha ebriosa, pero son netas. Cuando camina hacia adelante con los ojos abiertos, si se le hace dar vueltas bruscamente no hay instabilidad, ni siquiera oscila. En la marcha con ojos cerrados hacia adelante, se observan inclinaciones moderadas. Por último, en la marcha con ojos cerrados hacia atrás las desviaciones laterales son constantes y acentuadas, pero se hacen indiferentemente hacia uno u otro lado.

b) *Motilidad segmentaria, activa y pasiva. — Tonus y fuerzas. — Cabeza*: Los movimientos de la cabeza sobre el raquis están bien conservados. Hay ligeras alteraciones en la simetría de los rasgos faciales. Estando la cara en reposo se nota que la comisura labial izquierda es algo más elevada que la derecha; la abertura palpebral derecha es un

poco mayor que la izquierda, y este aumento es a expensas del párpado inferior puesto que la distancia entre dicho párpado y el polo inferior de la córnea es mayor a derecha. Los pliegues frontales se dibujan bien en ambos lados. Al sonreir se pone más de manifiesto la asimetría citada: se eleva más la comisura labial izquierda y el surco labio genian izquierdo es más acentuado que el derecho; la oblicuidad de la abertura labial es bien marcada, sobre todo, si empieza a hablar mientras sonríe. Hay, pues, una discreta paresia facial derecha de tipo central.

Al sacar la lengua hay una muy ligera desviación hacia la derecha. Motilidad lingual bien conservada; no hay temblor ni atrofia de ese órgano. Sinergia óculo palpebral conservada. Todos los movimientos oculares están conservados. Algunas sacudidas nistagmiformes irregulares, en las miradas extremas laterales, más hacia la derecha.

Miembros superiores: Ligera diferencia en el tonus muscular que es menor a la izquierda. Fuerzas bien conservadas en el brazo derecho, ligeramente disminuidas a la izquierda. Los movimientos activos se ejecutan bien. En lo que respecta a trastornos de tipo atáxico o dismétrico, la prueba del índice a la derecha se realiza bien; a la izquierda se nota cierta inseguridad en la parte final del movimiento. Diadococinesia normal.

Miembros inferiores: Fuerzas bien conservadas, no hay diferencias de un lado a otro. Motilidad normal. No hay trastornos atáxicos ni dismétricos (prueba del talón sobre la rodilla).

§ 2. — *Reflectividad*: *a*) Reflejos ósteo tendinosos: En los miembros superiores se obtienen de los dos lados, pero son un poco más vivos en el izquierdo, la respuesta es más fácil y amplia dando la impresión de que está ligada a la menor tonicidad de ese lado. El reflejo rotuliano es bastante más enérgico y más amplio a la izquierda. El aquiliano y el medio plantar a la derecha salen bien, son vivos; si se percute varias veces seguidas, al buscar esos reflejos, se obtiene un esbozo de clonus. A la izquierda se obtiene siempre, en lugar de esos reflejos, un clonus del pie bastante intenso, que aparece con una sola percusión. La maniobra habitual para buscar el clonus, a la derecha no determina nada y a la izquierda provoca un esbozo. Reflejo dorso-cuboideo de Mendel-Bechterew: respuesta ligera pero en sentido normal. Reflejo medio pubiano difícil de obtener.

b) Reflejos cutáneos: Buscando el reflejo cutáneo plantar por la excitación plantar o la dorso-marginal, a la derecha no hay respuesta definida del dedo gordo, sólo se producen movimientos de defensa: a la izquierda hay movimientos de defensa más acentuados, con cierta tendencia a la extensión del dedo gordo. Las tres maniobras de contralor del Babinski (Oppenheim, Gordon, Schaffer) son negativas. Reflejos cutáneos abdominales: los superiores salen bien de ambos lados, los inferiores son más débiles a la derecha. Cremasterianos conservados.

c) Reflejos oculares: Reflejos pupilares normales. El reflejo corneano está disminuido a la izquierda.

§ 3. — *Sensibilidad*: Sensibilidad tactil bien conservada; en particular, no hay ninguna alteración en la cara y en las mucosas bucales, pero hay hipoestesia faríngea (reflejo nauseoso muy perezoso). Sensibilidad térmica: en los miembros inferiores se observa cierto retardo en la percepción del calor; a veces, con el contacto caliente, se nota una retracción de esos miembros y un poco más tarde el enfermo acusa la sensación de calor. Sensibilidad dolorosa: está aumentada, hay cierto grado de hiperalgesia, sobre todo en los miembros inferiores. Sensibilidad ósea (vibratoria) normal. Sentido de las actitudes segmentarias algo disminuido en los pies, normal en las otras partes. La estereognosia es

muy difícil de explorar: el enfermo da respuestas deficientes, no se logra que describa los objetos, que acuse bien las sensaciones de las formas de éstos.

§ 4. — *Organos sensoriales*: *a*) *Aparato ocular*: Edema papilar bilateral, mayor en el ojo izquierdo donde la prominencia es de dos dioptrías; en ese lado hay algunas pequeñas hemorragias. Agudeza visual casi normal a la derecha, a la izquierda hay ligera disminución (0.7).

El examen del campo visual realizado por el Prof. Vázquez Barriére mostró una hemianopsia homónima derecha, con reacción hemianópsica de Wernicke positiva (Junio 9).

Fuera de ésto se constata la hiporreflexia corneana izquierda y algunas pequeñas sacadidas nistagmiformes.

b) *Aparato auditivo*: El examen fué practicado por el Dr. E. Apolo, de la Clínica Otorinolaringológica. Oído derecho normal. En el oído izquierdo la exploración de la rama coclear muestra una sordera absoluta. Examen del aparato vestibular: No se provoca el reflejo nistágmico con los cambios de posición de la cabeza ni con desplazamientos bruscos de ésta. Prueba térmica: con agua a 30° se obtuvo un reflejo nistágmico de 2 minutos de duración, a cada lado: a la izquierda el reflejo fué inmediato y algo más intenso; no se acompañó de sensación vertiginosa ni de otros fenómenos reaccionales. Prueba rotatoria: produjo reacciones atenuadas de ambos lados, el nistagmus duró de 25 a 30 segundos, se acompañó de una ligera sensación vertiginosa (Junio 5). En un segundo examen realizado tres días después, se obtienen estos resultados: Prueba calórica con agua a 32°: a izquierda produce nistagmus de 5 minutos de duración, a derecha dura 2 minutos y medio. Prueba rotatoria igual a la anterior. En resumen, el vestibular izquierdo está indemne mientras que hay abolición de la función coclear del mismo lado.

c) Gusto y olfato conservados.

5. — *Funciones superiores*: *Lenguaje-Psiquismo*: Lenguaje normal. No hay trastornos psíquicos. La capacidad intelectual corresponde al nivel medio de las gentes de trabajo en nuestra campaña.

Organos de la vida vegetativa: Sin anormalidades.

Examenes de laboratorio: Análisis de orina: normal. Urea en la sangre: 0 gr. 39 o|oo. Clicemia: 1 gr. 06 o|oo. Reacción de Wassermann negativa. Reacción de Casoni negativa, pero hay que señalar una recrudescencia intensa de los dolores de cabeza en el mismo día en que se hizo esta reacción: por la noche, los dolores, que hasta entonces estaban muy atenuados, aumentaron considerablemente, predominando en su localización habitual hacia la izquierda.

Punción lumbar (Junio 8-1938): enfermo acostado; presión inicial (al Claude): 66; presión final 23. Líquido incoloro, aspecto normal. Reacciones de Pandy, Nonne-Appelt, Weichbrodt: negativas. Proteínas: 0 gr. 15 o|oo. 2 elementos por mm3. R. de Wassermann negativa.

Evolución: Las cefaleas continuaron y varios días después, como el examen clínico no diera nuevos datos más precisos para localizar el proceso y apareciera un cierto grado de embotamiento mental, se resolvió hacer una ventriculografía; ésta fué realizada por el Prof. V. Pérez Fontana el 17 de Junio. Las radiografías mostraron una gran diferencia entre los dos ventrículos laterales, por compresión del izquierdo (véanse las reproducciones adjuntas). Ese mismo día (17 de Junio), antes de efectuar esa exploración, y en vista del embotamiento y somnolencia que se acentuaban, se realizó primero una punción lumbar, saliendo el líquido gota a gota; entonces se hizo una punción suboccipital, pero tam-

bién el liquido salía muy lentamente y hubo que aspirar con jeringa. He aquí el resultado del análisis de esos liquidos: 1.° Líquido lumbar: Incoloro, aspecto normal. Albúmina: 0 gr. 18 o|oo 2 linfocitos por mm³. Reacciones de Pandy. Norre Appelt, Weichbrodt: negativas. 2.° Líquido occipital: Incoloro, aspecto normal. Albúmina: 0 gr. 15 o|oo. 1,5 glóbulos blancos por mm³. Reacciones de las globulinas negativas. Reacción de Lange: 0110000000 0. Reacción de Guillain: 00000122110000 O.

Operación (Junio 18-936).— Prof. V. Pérez Fontana y practicante R. Rodríguez Barrios. Anestesia local con novocaína. Incisión para craneotomía fronto-temporal izquierda amplia. Levantado el colgajo ósteo cutáneo, en los primeros momentos se ve latir la duramadre Se secciona la meninge y se reclina. En el ángulo ántero-inferior de la craneotomía se encuentra una coloración diferente, blanco amarillenta. A este nivel se hace una punción extrayendo líquido cristal de roca; en este momento se observó en el fondo una membrana hidática. Se extraen 150 c.c. de líquido y la membrana hidática que sale entera. Eterificación de los contornos del quiste. Se hacen 2 puntos de hemostasis en la piamadre; cierre de la dura con puntos de seda, quedando un espacio grande sin rellenar. Se aplica el colgajo ósteo-cutáneo.

El quiste tenía aproximadamente el tamaño de una naranja y estaba muy próximo a la superficie; el espesor de substancia cerebral que hubo que atravesar, era insignificante.

Al comenzar la intervención el enfermo estaba en coma; al final se había despejado bastante, podía hablar y respondió a algunas preguntas.

El cuadro de hipertensión intracraneana se fué acentuando en el curso del mismo día, volviendo el estado de coma, e instalándose una hemiplegia derecha. En la mañana del 19 se hizo una punción lumbar y se administró suero glucosado hipertónico intravenoso. Se agravó más en la noche, aumentando la taquicardia; se le hicieron punciones por el orificio de trepanación, extrayendo liquido sanguinolento. Murió el 20 de Junio.

ESTUDIO ANATOMO PATOLÓGICO

Neocropsia: Adelgazamiento extremo de la pared craneana: en ciertas partes es transparente. Meninges adheridas al encéfalo en el lugar de la operación. Brecha operatoria en el lóbulo témporo-esfenoidal izquierdo, de 5 centímetros de largo, alargada en sentido ánteroposterior. Levantados sus labios, se encuentra serosidad hemorrágica en pequeña cantidad. Fuera del encéfalo, las únicas lesiones constatadas son congestión de la pleura y de los lóbulos inferiores de los pulmones; éstos son consistentes, rojizos, al corte exudan sangre en abundancia. Los restantes órganos son normales.

Descripción de las lesiones encefálicass Este estudio fué realizado por el Profesor Clemente Estable que nos ha honrado con su valiosa colaboración. Nos complacemos en dejar constancia de nuestro reconocimiento por ella.

a) *Alteraciones macroscópicas*: La lesión (cavidad quística) se extiende por todo el lóbulo temporal izquierdo, con una ligera cúpula excavada en la substancia blanca del lóbulo occipital. Llega por delante hasta la cisura de Silvio, pero sin abrirse en ella pues una fina corteza persiste en el polo anterior del lóbulo temporal; por detrás, socava el lóbulo occipital en su límite témporo-parietal.

El opérculo parietal está un poco alterado, así como el gyrus supramarginalis. La destrucción tisular ha recaído sobre las siguientes formaciones:

a) Sobre las circunvoluciones temporales, 1a. 2a. y 3a. que en algunas zonas han desa-

parecido; así, en la parte anterior de la 1a. temporal, casi frente a la extremidad inferior del surco de Rolando, el quiste ha destruido totalmente la corteza, haciéndose superficial; en el resto de su cara externa, el quiste no llegaba a exteriorizarse aunque era pequeño el espesor de substancia cerebral que lo cubría.

b) Sobre el gyrus uncinatus o circunvolución del hipocampo, y parte de la circunvolución fusiforme.

c) Sobre el cuerno de Ammon y el núcleo amigdalino, totalmente desaparecidos.

d) El haz arqueado, el centro oval (incluso las radiaciones de Gratiolet) y el tapetum.

e) El lóbulo de la ínsula, incluso las circunvoluciones temporales transversas de Heschl, y en algunos puntos el antemuro.

f) El cuerpo geniculado externo y el pulvinar.

g) Los núcleos centrales (cuerpo estriado y tálamo óptico) están empujados de fuera a dentro y de abajo a arriba, lo mismo que el septum lúcidum, todo el trígono y el tercer ventrículo.

h) Hay atrofia: 1.o de los tubérculos cuadrigéminos, especialmente el anterior; 2.o del nervio acústico izquierdo.

Las fotografías 4, 5, 6, 7 muestran las lesiones indicadas. En la 4 y la 5 que reproducen cortes vértico-transversales del cerebro, se ve la gran cavidad correspondiente al quiste, ocupando y destruyendo el lóbulo temporal. Téngase en cuenta que las piezas, accidentalmente, sufrieron deterioros antes de ser fotografiadas, por lo cual la pérdida de substancia en la cara externa del lóbulo aumentó: en esa cara la destrucción no era completa, como aparece en la fig. 5, sino que persistía parte de la corteza. El corte de la fig. 4 es anterior, pasando por el quiasma; en el de la fig. 5, corte más posterior, la destrucción es mayor, tanto hacia dentro como hacia la cara inferior (y sobre todo hacia la región del hipocampo). En el corte de la fig. 6 aparecen los tubérculos cuadrigéminos, notándose la atrofia del izquierdo. En la figura 7 se ven los dos nervios auditivos, apreciándose claramente la atrofia del izquierdo.

OBSERVACION II (RESUMEN)

QUISTE HIDÁTICO DEL LÓBULO FRONTAL (1)

Juvenal C. de 21 años, uruguayo, procedente de campaña, ingresó en el H. Maciel (sala Visca) el 1 de Junio de 1935.

No hay antecedentes de interés. La enfermedad actual comenzó 2 meses antes por cefalalgia intensa; al principio, ésta le permitió continuar sus tareas de campo. A los 3 o 4 días sus familiares le notan desviación de la boca; después sobrevinieron vómitos, al parecer biliosos. La cefalalgia llegó a ser tan intensa que impedía el sueño. A los 15 días notó flojedad en las piernas. Un tiempo después, como no mejoraba, ingresó al hospital de Minas de donde lo enviaron.

Examen: Estado general bueno. Desarrollo esquelético y muscular normal. Apirético. Aparato circulatorio sin perturbaciones; fuera de una bradicardia (60). Aparato respiratorio normal (clínica y radiológicamente). En el abdómen lo único anormal es un peque-

(1) Observación de la Clínica Médica del Prof. Bordoni Posse.

Lo agrandamiento del hígado, sobrepasando su borde inferior en dos traveses de dedo el borde costal.

El enfermo está ligeramente obnubilado, debido a su fuerte cefalea.

Dice que hay una zona donde ésta es más intensa, y afirma que siempre sintió en ella el máximo dolor: es la región fronto-parietal derecha. A nivel de esta región se observa dilatación venosa, la percusión provoca dolor y da un ruido de olla cascada.

Parálisis facial izquierda de tipo central. Anisocoria (la pupila izquierda es la mayor). Disminución de fuerzas en los miembros izquierdos. Reflejos ósteo-tendinosos de los miembros superiores normales. Rotulianos vivos. Aquilianos y medio-plantares normales. No hay signo de Babinski; por la maniobra de Oppenheim parece esbozarse a izquierda. No hay trastornos de las diversas formas de sensibilidad, superficiales y profundas.

Edema papilar bilateral; a la izquierda hay también hemorragias.

Reacción de Casoni negativa. Eosinofilia de 5 %. Punción lumbar: tensión inicial (acostado) 40, final 12; se extrayeron 10 c.c. El análisis del líquido céfalo-raquídeo dió resultados normales.

En los días siguientes la cefalea persistió y el estado de obnubilación fué aumentando. Se decidió intervenir quirúrgicamente, con el diagnóstico de tumor del lóbulo frontal derecho, probable quiste hidático.

Operación (6-VI-935): Trepanación fronto-parietal derecha. Duramadre tensa, sin latidos. Cerebro con tensión; coloración normal. Punción a nivel del ventrículo lateral, saliendo líquido ligeramente opalescente del que se extraen 10 c.c.; el cerebro pierde su tensión y da sensación de fluctuación en toda la zona descubierta. Puncionando a nivel del lóbulo frontal sale líquido igual que el anterior. Incisión con bisturí, absorción del líquido y extracción de una gran membrana hidática.

No se cierra la brecha cerebral pero si la dura y demás planos, haciendo drenaje extradural. En el líquido extraído del lóbulo frontal no hay ganchos.

Postoperatorio normal. El edema papilar fué disminuyendo. El 11 de Julio salió del hospital. Ha continuado en buen estado de salud hasta el presente, trabajando intensamente.

Un nuevo examen ocular hecho en Octubre de 1937, mostró fondo de ojo normal, observándose sólo ligera palidez temporal de ambas papilas, motilidad y visión normales.

OBSERVACION III. (RESUMEN)

Prof. Velarde Pérez Fontana, Drs. Héctor Castiglioni Alonso y Juan J. Bazzano (1)

Esta observación será publicada aislada, próximamente, en los "Archivos Internacionales de la Hidatidosis", con mayor extensión y con toda la documentación gráfica correspondiente.

M. B. de 37 años, uruguayo, natural de Cerro Largo, radicado en Montevideo desde 8 años atrás; ingresa en el H. Pasteur (Clínica del Prof. Mussio Fournier) el 7 de Agosto de 1936. No hay antecedentes de interés.

Enfermedad actual: Comenzó 3 meses antes por una abundante transpiración y luego sensación de adormecimiento en la mitad derecha del cuerpo, pero sin tomar la cara; des-

(1) De la Clínica del Prof. Mussio Fournier.

pués, progresivamente disminuyeron las fuerzas de ese lado, no sintiendo los objetos que tenía en la mano y no dándose cuenta sobre qué pisaba su pierna derecha. Pasó varios días en que caminaba y hablaba bien. 8 días después lo encuentran caído, inconsciente y con convulsiones; en estado comatoso fué traído a un servicio hospitalario donde recobró el conocimiento 12 horas más tarde, sin trastornos del lenguaje. La hemiparesia derecha persistió y fué aumentando en las semanas siguientes. El enfermo no acusaba cefalalgia ni trastornos visuales. 3 días antes de su nuevo ingreso al hospital, aparecieron vómitos fáciles, repitiéndose tenazmente; también sobrevinieron mareos y trastornos psíquicos (pérdida de memoria, de atención, etc.).

Examen: Apirético. Regular estado de nutrición. Facies inexpresivo, fijo. Responde con mucha lentitud, piensa mucho antes de responder; bien orientado en el espacio, pero mal en el tiempo. Hay cierta disartria. Oscilaciones espontáneas de la cabeza. Paresia facial derecha inferior. Paresia de los miembros derechos con hipotonía. Reflejos tendinosos derechos débiles. Cutáneo plantar y abdominales derechos abolidos. Hemihipoesteria total derecha. No hay apraxia ni afasia. Papilar normales, reflejos conservados. Fondo de ojo normal. El resto del examen no presenta anormalidades (salvo el bazo que es palpable).

Wassermann negativa. Casoni negativa. Hay leucocitosis de 12.200 con 2 % de eosinófilos. Líquido céfalo-raquídeo: reacción de Nonne negativa; Pandy opalescente. Albúmina: 0 gr. 50 o|oo. 0.8 elementos por mm3. Wassermann negativa.

Evolución: El 16 de agosto de 1936 es operado (Prof. V. Pérez Fontana). Trepanación temporal izquierda. No se nota nada anormal en las meninges ni en el hemisferio cerebral. En el curso de la operación se hizo ventriculografía.

En los días siguientes la palabra se fué haciendo menos comprensible; apareció una ligera afasia sensorial; persistieron los vómitos fáciles, abundantes; el enfermo se fué desnutriendo. En el mes siguiente continuó agravándose, no hablaba, no presentaba ninguna reacción espontánea; en estado caquéctico murió el 29 de Octubre.

Anatomía patológica: Corazón grande, deformado por la presencia de quistes hidáticos; hay un voluminoso quiste del ventrículo izquierdo, que ocupa todo el espesor de su pared y erosiona la pared de la aurícula izquierda. Metástasis hidáticas en el bazo, el hígado y el encéfalo. En éste se observa una deformación del hemisferio izquierdo (ver fig. 9). En el extremo anterior de la hendidura de Bichat, a la izquierda, asoma una vesícula hidática. En el cerebelo hay dos quistes, uno en cada hemisferio; el más voluminoso es el izquierdo que hace erosión en la cara superior del lóbulo. En el cerebro hay varias vesículas en el ventrículo lateral izquierdo y un quiste corrugado en la corteza parietal. Las figs. 10-11 corresponden a un corte que pasa por el hemisferio izquierdo; se ve una vesícula hidática alojada entre el cuerpo calloso por arriba, el rodete por atrás y el pulvinar izquierdo que está empujado hacia la comisura gris; hacia abajo comprime la región mesencefálica, en el origen del pedúnculo cerebral. En un corte paramediano del hemisferio izquierdo, pasando a 3 centímetros de la línea media, se ven tres vesículas (ver fig. 12, 13): la anterior situada en el piso del ventrículo lateral, desde el surco opto-estriado hasta el cuerno de Ammon y el pedúnculo cerebral; la media que es la que sale por la hendidura de Bichat: la posterior está situada en el prolongamiento occipital del ventrículo. En la misma figura se ve el pequeño quiste corrugado, situado en la parte más posterior de la corteza parietal.

Las microfotografías 14 y 15 corresponden a un corte de la periquística de una de las vesículas de las figs. 12-13. En la fig. 14 se puede distinguir tres zonas: 1.° zona interna, que corresponde a la membrana germinativa rodeada de células gigantes multinucleadas;

2.ª una capa célulo-fibrino-leucocitaria, que en algunos puntos tiene un aspecto amorfo, como necrótico; en esta capa hay numerosos macrófagos, poliblastos y células conjuntivas de irritación; 3.º capa periférica, con una estructura fibroplástica que se continúa insensiblemente con la capa descripta antes. Esta capa periférica contiene en el cerebro, como en las periquísticas de todas las vísceras, vasos con periarteritis, rodeados por un manguito linfocitario. La capa periférica se continúa insensiblemente con el tejido cerebral.

La fig. 15 es una amplificación de la anterior. Las células gigantes multinucleadas se presentan con más claridad, dispuestas en torno de los restos vermiculares desprendidos de la membrana germinativa.

La microfotografía de la fig. 16 corresponde a un corte del quiste corrugado de la corteza parietal. Se ve la reacción flogosa y la formación de células gigantes en contacto con los restos vermiculares.

Se trata, aquí como en la periquística de los quistes complicados de otras localizaciones, de una reacción del tejido conjuntivo en la vecindad de un cuerpo extraño.

CONSIDERACIONES

Dividiremos los comentarios de las anteriores observaciones en dos partes: en primer lugar, por separado, los referentes al caso I, no sólo por ser el que hemos expuesto con mayor extensión, sino en virtud de ciertas particularidades clínicas que le confieren, en nuestra opinión, mayor interés; luego las relativas a los otros casos, junto con algunas consideraciones generales sobre estos procesos.

Consideraciones sobre la observación I (Quiste hidático del lóbulo temporal izquierdo)

Resumiendo la historia clínica de este caso, tenemos los rasgos fundamentales siguientes: hombre joven, de campaña, siempre sano, sin más antecedente patológico que un traumatismo craneano anterior en 6 meses a su hospitalización. Presenta un síndrome de hipertensión intracraneana, por el cual comienza la afección 2 meses y 1|2 antes del ingreso, constituido por cefaleas (sobre todo localizadas en la región fronto-temporal izquierda) y estasis papilar bilateral. El examen muestra una paresia facial derecha de tipo central (facial inferior): hipotonía en el miembro superior izquierdo con disminución ligera de fuerzas y mayor intensidad de los reflejos tendinosos; signos de irritación piramidal en los miembros inferiores (franca a izquierda donde hay hiperreflexia tendinosa y clonus del pie, más discreta a derecha); algunas perturbaciones de la sensi-

bilidad (ligera hiperalgesia difusa, mayor en los miembros inferiores, disminución de la sensibilidad térmica y del sentido de las actitudes en esos miembros, déficit de la estereognosia); hemianopsia homónima derecha; sordera unilateral, izquierda, con integridad del aparato vestibular. Ausencia de convulsiones, de trastornos psíquicos y del lenguaje.

Este caso ofrece diversos puntos como motivos de estudio, algunos referentes a su naturaleza equinocóccica, otros dependiendo de su localización.

Desde el punto de vista de la naturaleza de la lesión hay que señalar varias cuestiones: el carácter primitivo del quiste cerebral, en ausencia de toda otra localización equinocóccica (en particular, de las dos comunes: hepática y pulmonar); el antecedente traumático craneano; la reaparición de las cefaleas, con gran intensidad, poco después de hacerse una reacción de Casoni.

Desde el punto de vista de la localización, este tumor del lóbulo temporal izquierdo presenta algunas particularidades anátomo-clínicas que requieren estudio. Por ello vamos a pasar en revista sus síntomas.

a) *Síndrome de hipertensión intracraneana*: En nuestro enfermo comienza la historia por dolores de cabeza. En otros casos el mal se revela primero por algún síntoma focal. Aquí, como en las otras regiones del encéfalo, el orden de aparición de los síntomas no es inmutable, no siempre los dependientes de la hipertensión preceden a los locales.

La frecuencia con que se constatan manifestaciones de hipertensión craneana, en los tumores temporales, es grande. Según Rowe, al que se debe uno de los estudios más modernos y completos, existirían en el 71 % de los casos, siendo la cefalea el síntoma más frecuente; vendrían después la estasis papilar, la disminución de la visión y la paresia del VI par.

En nuestro caso la cefalea fué sobre todo localizada; comenzó siendo un dolor fronto-temporal izquierdo, y aún más adelante, aumentando en intensidad y extensión, siguió predominando en esa región. En este enfermo, pues, este síntoma dependiente de la hipertensión tendría, al mismo tiempo, cierto valor localizador, por lo menos como signo de lateralización. Kolodny observa que se ha prestado poca atención a las cefalalgias en el estudio de los tumores temporales. Para Foster Kennedy, ellas serían "poco menos que inútiles" como elementos localizadores. Kolodny subraya la distinción entre "cefalalgias" y "dolores en la cabeza", desde el punto de vista de la localización. Para este autor las cefalalgias, — más o menos generalizadas o localizadas, — no tienen por sí ninguna importancia para contribuir a fijar el lugar del proceso. El las constata en todos sus casos que son 38; en 8, eran localizadas y del lado del tumor. Le asigna un valor mucho mayor al dolor local o sensibilidad local, que encontró en el 26 % de sus casos.

Nuestro enfermo no tuvo vómitos ni convulsiones, síntomas que aparecen con bastante frecuencia en la mayoría de las estadísticas.

No sobrevinieron crisis convulsivas ni aún en la última semana, no obstante el progreso de la hipertensión intracraneana que se tradujo por recrudescencia de las cefaleas, embotamiento y somnolencia.

El porcentaje de casos con crisis epilépticas varía mucho según los distintos autores, porque algunos sólo consideran bajo esa denominación a los accesos convulsivos generalizados (como hace Bozzi), mientras que otros incluyen las crisis jacksonianas y los "ataques uncinados" y "estados de ensueño"; ésto es lo que hace Kolodny bajo la rúbrica "Fits"; él observó crisis (de todos los tipos) en el 50 o|o de sus casos.

Otro síntoma de nuestro enfermo, que debe mencionarse aquí, dentro del síndromo de hipertensión, es la "obnubilación visual" momentánea, eclipses visuales que sobrevienen varias veces por día, y que en este caso eran poco numerosos. Es bien sabido que depende de la estasis papilar y que está en relación con sus progresos.

El edema papilar era, en este enfermo, un poco mayor del lado de la lesión, pero el valor de estas diferencias entre uno y otro lado es escaso.

Por último, la repercusión de la hipertensión sobre el psiquismo sólo se manifestó francamente en los últimos días por un estado de obnubilación, un embotamiento mental progresivo, acompañado de somnolencia. Anteriormente no había presentado perturbaciones netas.

Hay que destacar la ausencia completa de alucinaciones; debido al valor de ellas en la semiología temporal, volveremos a ocuparnos al tratar de los síntomas locales.

Los trastornos psíquicos son sumamente frecuentes en los tumores del lóbulo temporal; se presentan con las formas y grados de intensidad más variados. Mingazzini los consideraba como los más frecuentes de los síntomas generales, junto con la cefalea. Algunas veces dominan el cuadro clínico, como en las observaciones de Costantini; otras veces están asociados a profundos trastornos del lenguaje (caso de Giannuli, donde se sospechó una parálisis general). Pero muchos de ellos dependen de la hipertensión y, por lo tanto, como considera Rowe, no forman un cuadro psíquico característico de la región. Si se prescinde de las manifestaciones alucinatorias (particularmente de las crisis uncinadas) y de los "dreamy states", — fenómenos que tienen tanta importancia en la sintomatología propia de este lóbulo, — los restantes son de muy poco valor para el diagnóstico, por ser disturbios no específicos, de carácter más o menos banal, semejantes a los que pueden observarse en tumores de cualquier localización encefálica.

b) *Los síntomas de localización*: 1.° *Hemianopsia*: La mencionamos en primer término porque es, en opinión de la mayoría de los autores, uno de los elementos capitales del síndromo localizador. Se trata de una hemianopsia lateral homónima. Recordemos la importancia que Cushing asignó al estudio cuidadoso del campo visual en los tumores del lóbulo temporal, y a la constatación de una hemianopsia en cuadrante como trastorno precoz. Esta hemianopsia en cuadrante superior fué interpretada por Cushing sobre la base de una noción anatómica: la existencia de la "rodilla" temporal de las radiaciones ópticas inferiores (Meyer y Pfeifer). La interpretación y el dato anatómico que la funda, admitidos generalmente (a partir de los trabajos de Cushing), han sido impugnados por Balado y Franke y por Malbrán. Prescindiendo del tipo en cuadrante, — que, por otra parte, sólo se observaría mientras el tumor es relativamente pequeño, — la importancia de la hemianopsia homónima en los tumores temporales es admitida por muchos autores: Gozzano, Horrax, De Martel, Baruk, Eagleton, Dowling, Orlando y Kuhn, Rowe. Kolodny, en cambio, da menos valor a las alteraciones del campo; en su serie de 38 tumores temporales, la perimetría proporcionó datos seguros en 28 y de ellos sólo en 7 se encontraron alteraciones homónimas, o sea en el 18 1|2 o|o.

¿Cómo se explica la hemianopsia homónima en estos tumores? Según Cushing, es debida a la compresión de las radiaciones ópticas; según Gozzano,— que considera a este síntoma como uno de los principales, — es causada o por dicha lesión o por compresión de la bandeleta óptica, o del cuerpo geniculado externo; según Balado, se debe a la lesión de estas dos últimas formaciones. En nuestro caso ambas explicaciones son aceptables, ya que el quiste alteraba profundamente las radiaciones ópticas y también el cuerpo geniculado externo.

2.° *Sordera homolateral*: Llama la atención en nuestro enfermo, la sordera completa del mismo lado de la lesión, a izquierda, así como la disociación entre las dos funciones correspondientes al VIII par, ya que el aparato vestibular se mostró normal al examen y que la historia del paciente sólo registra un ligero accidente vertiginoso. Abolición de la función coclear, total y unilateral (homolateral), con integridad del vestibular: tal es una de las particularidades más interesantes de esta observación. Como datos anatómicos para interpretarla, tengamos en cuenta que hay, en este caso, lesiones de la vía auditiva en distintos lugares: lesiones centrales y periféricas. En efecto, hay lesiones destructivas que interesan las circunvoluciones temporales transversas de Heschl, — donde está el centro de la audición, — y hay atrofia del nervio acústico. La lesión central explica la producción de trastornos cocleares solos, quedando el aparato vestibular indemne, pero sus consecuencias no corresponderían a las perturbaciones que presenta este enfermo; en efecto, debido a la decusación parcial de las fi-

tras cocleares, tendría que constatarse una sordera parcial de los dos lados, una hipoacusia bilateral. La lesión del tronco del acústico, por su parte, tiene que originar trastornos en sus dos ramas, no puede explicar la disociación cócleo-vestibular; en cambio, ella sí daría razón de la unilateralidad y, sobre todo, de la homolateralidad de los disturbios.

Los trastornos auditivos se han señalado con cierta frecuencia en los tumores del lóbulo temporal, aunque no con tanta, según la observación de Bozzi, como podría esperarse de la localización de la función auditiva en ese lóbulo. Así, en una serie de 59 casos estudiados por Cushing, 38 no presentaron ninguna perturbación, en 5 había ligera sordera del lado opuesto y en 2 del mismo lado. En la estadística de Rowe la sordera se encuentra en el 17 o|o de los casos.

Se han observado sorderas completas uni o bilaterales, simples hipoacusias, paracusias. Dice Kolodny: "No obstante la opinión generalmente aceptada de que las fibras cocleares no se decusan completamente, y de que cada nervio auditivo está conectado con ambos hemisferios, de tiempo en tiempo aparecen en la literatura informes de sordera completa en el oído contralateral..." Este autor, sobre 38 casos constató transtornos definidos de la audición en 3; en uno de ellos, con tumor temporal izquierdo, una sordera progresiva del mismo lado fué el primer síntoma.

3.° *Paresia facial*: Es una paresia de tipo central, del lado opuesto a la lesión, de pequeña intensidad. La paresia o parálisis facial contralateral, de tipo central, es uno de los síntomas frecuentes de los tumores temporales. Claro está que no es un síntoma focal o propio de la región, sino que pertenece al grupo de "trastornos de vecindad", como los disturbios motores de los miembros, los sensitivos, etc. Para Gozzano y para Eagleton, es uno de los elementos más frecuentes en el cuadro clínico de estos tumores. Para Kolodny, es el más constante de los transtornos motores y se observa en el 66 o|o de su serie, pero en ese porcentaje incluye los casos en que está asociada a otras paresias o forma parte de una hemiparesia, en 5 de sus casos se encuentra sola. Existe sola en un caso de Pereyra Käfer, de tumor temporal izquierdo. Se concibe fácilmente que estos procesos puedan, según el sentido en que se desarrolla más el tumor y ejerce mayor compresión, determinar paresias o parálisis centrales o periféricas, y por lo tanto cruzadas u homolaterales; en efecto, la compresión puede ejercerse hacia arriba, — e interesar la parte inferior de la zona rolándica, — hacia dentro, sobre la cápsula interna, y hacia abajo, sobre la protuberancia o el tronco del nervio facial.

4.° *Trastornos motores de los miembros. Signos cerebelosos*: Están representados, en esta observación, por una pequeña disminución del tono muscular y de las fuerzas en el miembro superior izquierdo; por ligeras perturbaciones al

ejecutar la prueba del índice, del mismo lado; por trastornos en la marcha (desviaciones laterales) que sólo aparecen al dificultarla, en la marcha hacia atrás o con ojos cerrados. En lo que respecta particularmente al ligero déficit de fuerzas, hay que notar que corresponde al lado de la lesión, siendo cruzado con relación a la paresia facial.

Los trastornos motores por lesión de la vía piramidal, son frecuentes en los tumores temporales. Se observan hemiplegias o hemiparesias, monoparesias, sindromos alternos. Realmente en nuestro caso, aún con la paresia facial, estaban reducidos al mínimo. En general son de intensidad moderada, paresias más que parálisis (Kolodny); la mayoría de las veces, contralaterales a la lesión; algunas veces de distribución alterna, y, en menor número de casos, homolaterales. Puede repetirse aquí lo dicho en líneas anteriores, sobre el sentido en que el tumor ejerce su compresión: la extensión de las paresias y su localización (contralateral o alterna) dependerán de que la compresión altere la zona rolándica o las fibras correspondientes en el centro oval, la cápsula interna el pedúnculo o la protuberancia. Así se encontrarán paresias faciales y facio-braquiales, hemiparesias totales y cruzadas, sindromos de Weber o de Millard-Gubler. Paresias homolaterales pueden producirse por compresión de la vía piramidal opuesta, sobre todo a nivel del pedúnculo y protuberancia.

También es mínima la participación de trastornos de orden cerebeloso en el cuadro clínico de nuestro enfermo. Desde la monografía de Knapp se le ha asignado un lugar importante al llamado "síndromo pseudo-cerebeloso", que se ha atribuido a la compresión del cerebelo mismo (Mingazzini) o de sus pedúnculos (Poggio), a la alteración de conexiones témporo-ponto-cerebelosas (Schwab, Artom), a lesiones de ciertas formaciones propias del lóbulo temporal que intervendrían en la equilibración (concepto de Knapp, de una "ataxia temporal").

5.° *Trastornos de los reflejos*: Notemos la exageración de los reflejos ósteo-tendinosos en los miembros inferiores, sobre todo en el izquierdo, acompañándose de clonus del pie (franco a izquierda, esbozado a derecha), y en menor grado en el miembro superior izquierdo. Hay, pues, signos netos de irritación de la vía piramidal, sobre todo homolaterales. Para interpretar estos síntomas y su localización, — así como su relación con los ligeros disturbios motores señalados anteriormente, — téngase en cuenta, fuera de los efectos directos del tumor, la compresión que se ejerce sobre el lado opuesto. El reflejo cutáneo abdominal inferior estaba debilitado a la derecha. Kolodny le concede valor a las modificaciones de estos reflejos, especialmente del superior; según este autor, una diferencia entre los de un lado y otro es más importante

que la ausencia bilateral. En su serie de 38 casos, encuentra 8 con abolición bilateral, 15 con abolición o debilitamiento del contralateral.

Subrayemos la disminución del reflejo corneano izquierdo. Knapp constató la abolición del reflejo corneano contralateral en un caso de quistes hidáticos de los lóbulos temporal y occipital izquierdos; hubo también hiporreflexia transitoria homolateral Kolodny observó 7 casos de arreflexia o hiporreflexia corneana homolateral, como en nuestra observación, prescindiendo de todos los casos en que dicho síntoma coincidía con una hemiparesia o hemipoestesia. En la estadística de Bozzi, sobre 53 tumores puros del lóbulo temporal, en 2 hay debilitamiento del lado del tumor y en 3, de los dos lados.

Datos negativos en el síndrome local: 1.° *Ausencia de Afasia*: Parecería que los trastornos del lenguaje debieran constituir uno de los elementos fundamentales en el cuadro clínico de un tumor temporal izquierdo. Sin embargo, los casos en que faltan totalmente no son excepcionales; todo lo contrario: la ausencia de afasia se encuentra en un número bastante grande de observaciones. Lo demuestra bien uno de los trabajos más importantes sobre estos tumores: el de Rowe; en la estadística de este autor, la afasia existe en el 31 o|o de los tumores izquierdos. Kolodny la constata en 12 casos sobre 21, o sea en el 57 o|o. Dice este autor: "El hecho de que la afasia era el más importante signo localizador únicamente en 4 casos de 21 tumores del lóbulo temporal izquierdo, y que estaba presente sólo en 12 casos, indica que no es, como ha sido considerada por largo tiempo, el síntoma más prominente en los tumores izquierdos". Kennedy y Gozzano la encuentran en todas sus observaciones, pero se trataba de pocos casos. En la estadística de Bozzi, existe en 25 sobre 30 tumores izquierdos. Recordaremos especialmente, por ser un proceso de la misma naturaleza que el de nuestro enfermo, la última observación consignada en el libro del Prof. Dimitri sobre "Afasias": se trata de un quiste hidático del lóbulo temporal izquierdo, en un joven de 21 años; la afección se había manifestado casi únicamente por intensos síntomas de hipertensión intracraneana: la masa, del tamaño de una pequeña mandarina, hacía saliente entre la 1.a y 2.a circunvoluciones temporales, desgarrando la corteza. En su comentario dice el Dr. Dimitri: "Nos parece interesante y extraordinario que un sujeto, — no siendo zurdo, — sea portador de un considerable tumor destructivo y a la vez compresivo de la zona temporal de Wernicke — centro clásico de la función sensorial del lenguaje, — y que no haya ocasionado afasia así como tampoco sordera verbal".

Estos hechos se explican unas veces por el tamaño pequeño del tumor, el cual no llega a alterar la zona del lenguaje, y otras porque se ha desarrollado en la infancia o en la juventud, cuando todavía no se ha afirmado la diferencia-

ción funcional de los dos hemisferios. Además, en el caso de la hidatidosis, hay que tener en cuenta la particular tolerancia cerebral frente a estos quistes.

2.° *Ausencia de parálisis oculares*: Desde el primer estudio de Knapp, en 1905, se ha señalado repetidas veces la participación del III par como un elemento importante en el cuadro clínico de los tumores temporales.

Knapp subrayó el valor de las parálisis del óculomotor común, a las que asignó el primer lugar en la sintomología; según él, son parciales, transitorias, tardías y recividantes. También para Schupfer, constituyen el síntoma más frecuente. Exceptuando a Kennedy que no las encontró en ninguno de sus casos, la importancia de estos trastornos es reconocida generalmente (Mingazzini, Harnisch, Kolodny, Bozzi, Schlesinger, Rowe). Para Mingazzini, se observarían más en los grupos 1.o y 2.o de su clasificación, o sean los tumores que interesan la cara externa del lóbulo, y sobre todo en el grupo 2.o (tercio posterior de la cara externa). Las parálisis del VI par se observan mucho menos.

3.o *Ausencia de trastornos del gusto y olfato, de alucinaciones, de los ataques uncinados y estados de ensueño*: Estos datos negativos cobran mayor valor y merecen subrayarse, teniendo presente las lesiones constatadas en nuestro caso, que interesaban profundamente la región del hipocampo y habían destruido totalmente el Asta de Ammon. Las alucinaciones ocupan un lugar sumamente importante en la sintomatología de los tumores temporales. Baruk sostiene que son estos procesos los que determinan el mayor número de alucinaciones, así como su mayor complejidad. Se observan sobre todo alucinaciones visuales, olfativas y gustativas, con menor frecuencia, auditivas. Los *uncinate fits* (crisis uncinadas) y los *dreamy states* son fenómenos complejos, cuya descripción primera e insuperada debemos a Hughlings Jackson, y cuyo enorme valor diagnóstico está bien reconocido.

Dice Kolodny que pocos descubrimientos neurológicos han conservado su valor por tan largo tiempo, como lo que Jackson enseñó sobre las crisis uncinadas. Estas consisten en un aura sensorial, constituida por alucinaciones olfativas, gustativas y visuales, a la que sigue un acceso convulsivo; otras veces, en lugar de las convulsiones, sobreviene el "estado de ensueño"; en este estado singular, — que dura pocos minutos, a veces segundos, — no hay pérdida de la conciencia, pero se tiene la sensación de estar rodeado de objetos extraños, irreales, de encontrarse en un medio desconocido, "hay una sensación de rareza sobre todas las cosas, aunque uno esté en su propio hogar". Los estados de ensueño no siempre están precedidos o acompañados por ataques uncinados.

Por último, en lo que respecta a las alucinaciones visuales, recordemos

que, en los tumores temporales, son complejas, sistematizadas (representación de figuras o de escenas), a diferencia de las de origen occipital, por irritación del área estriada, constituidas por fenómenos visuales elementales.

Consideraciones generales

En las tres observaciones expuestas, los enfermos eran naturales del interior del país, pero mientras que los de la I y II vivieron siempre en campaña hasta el momento de hospitalizarse, el paciente del caso III hacía varios años que vivía en la capital. También los dos primeros eran jóvenes, de 21 y 22 años.

Los tres presentan en su pasado muy pocos antecedentes patológicos; en particular no acusan trastornos reveladores de otras localizaciones equinocóccicas o que hicieran sospecharlas, sobre todo de las dos más comunes: hepática y pulmonar. Los tres se hospitalizaron por afecciones neurológicas, por trastornos encefálicos. Esto no tiene nada de particular en los dos primeros casos, ya que no se constataron otras localizaciones (sobre todo en el caso I donde se hizo necropsia completa); en cambio, llama la atención en el último, con su voluminoso quiste primitivo del corazón.

Desde el mismo punto de vista de los antecedentes, recordemos el traumatismo craneano del caso I, que interesó las regiones occipital y frontal (y ésta hacia el lado izquierdo, el mismo del tumor); este traumatismo, que no fué seguido por ningún trastorno, precedió en pocos meses a las primeras manifestaciones del proceso intracraneano. Sin detenernos en la discutida cuestión de las relaciones entre traumatismos y tumores encefálicos, recordaremos que ese antecedente aparece en diversas observaciones de hidatidosis cerebral. Mcrquio lo menciona en varios de sus casos; en algunos, del mismo lado del quiste (1).

El quiste comienza a manifestarse en los casos I y II por síntomas generales, de hipertensión craneana: las cefaleas; en el III, por disturbios de orden local, hemihipoestesia y hemiparesia ligera. En los dos primeros, la cefalea tiene cierto valor localizador, por corresponder su máxima intensidad al lado del quiste; más todavía en el caso II, donde corresponde a la misma región (fronto-parietal) y donde se agrega el dolor local a la percusión.

---

(1) En un caso del Prof. Schröeder (1935), hubo un traumatismo 2 años antes de manifestarse el quiste, pero del lado opuesto; se intervino una 1.ª vez de ese lado, sospechando un quiste post-traumático.

En el cuadro clínico, el sindromo de hipertensión intracraneana ocupa un lugar muy importante en los dos primeros casos, sobre todo en el segundo en el que la cefalalgia es el síntoma dominante; en cambio, en la observación III debe subrayarse la ausencia de cefaleas y edema papilar.

El sindromo localizador se reduce en el caso II al dolor provocado en una parte del cráneo y al déficit motor del lado opuesto al quiste, siendo este déficit más acentuado en la cara (parálisis facial central) y más discreto en los miembros. En el caso III ese sindromo está constituido por la hemiparesia, también contralateral al tumor, tomando cara y miembros, acompañándose de hipotonía, debilitamiento de los reflejos tendinosos, abolición de los abdominales y hemihipoestesia.

Una de las particularidades más dignas de destacar en esta última observación, es que, no obstante existir quistes múltiples, — siendo el del ventrículo izquierdo, el primitivo, — la historia y el cuadro clínico son exclusivamente neurológicos, constituidos por los disturbios resultantes de las metástasis encefálicas.

A este respecto debemos mencionar un antecedente que se encuentra en la literatura sobre equinococosis, en nuestro país: es la interesante observación de los Drs. Brito Foresti (C). y Bonaba, publicada en 1915, de un caso con múltiples localizaciones hidáticas, de las cuales la cardíaca es la primitiva; las metástasis se encontraban en el cerébro y los riñones; también en ese caso, la historia era neurológica y el examen, fuera del sistema nervioso, sólo mostró unas pequeñas perturbaciones cardíacas; faltaban las dos localizaciones frecuentes, hepática y pulmonar.

Reacciones biológicas. — En los tres casos, la reacción de Casoni fué negativa y el examen del líquido céfalo-raquídeo no dió elementos para el diagnóstico. A este respecto cabe recordar que C. Rizzo, después de haber indagado en la literatura el comportamiento del líquido céfalo-raquídeo en la hidatidosis cerebral y de referirse a dos casos personales, llega a la conclusión que el equinococo del encéfalo no provoca un síndroma específico humoral en el líquido céfalo-raquídeo, como la cisticercosis del sistema nervioso. Por la ausencia de datos humorales rigurosamente específicos, el diagnóstico de la hidatidosis cerebral ofrece muchas dificultades.

En la Obs. I, se señala un hecho que adquiere gran importancia del punto de vista diagnóstico.

La reacción de Casoni provocó una intensa cefalalgia en el lugar en que estaba el quiste. La reacción de Casoni se practicó a las 10 horas, de mañana, y por la noche el paciente acusó una cefalalgia en la región fronto-temporal izquierda, y estado nauseoso.

En un caso de quiste hidático retro-vesical con retención crónica incompleta, estudiado por uno de nosotros — Rodríguez Barrios — se produjo una retención completa como consecuencia de una reacción de Casoni. La reacción se hizo de mañana y por la tarde se produjo la retención.

Estas observaciones nos permiten desde ya llamar la atención sobre la importancia del hecho para el diagnóstico de la hidatidosis del cerebro.

En los tumores intracraneanos, el choque proteínico es capaz de provocar la cefalea localizada en el lugar donde está el tumor. La experimentación y el aporte de nuevas observaciones clínicas, darán luz sobre este interesante problema de anafilaxia local.

Las lesiones óseas. — El ruido de olla cascada: En la observación I existía un adelgazamiento considerable de las paredes craneanas. Hicimos radiografiar la bóveda, y además fotografiarla. La fig. 8 reproduce la fotografía del casquete craneano, obtenida habiéndose colocado detrás un foco luminoso potente. Ella nos hace ver que el proceso de destrucción, de ósteoporosis, es sumamente intenso, a tal punto que en algunos lugares el casquete se ha vuelto translúcido. En el caso II, en la región fronto-parietal derecha, — allí donde el dolor espontáneo tenía su mayor intensidad y donde se provocaba dolor por la percusión, — ésta originaba un "ruido de olla cascada" típico. En la operación se pudo constatar el reblandecimiento de la pared craneana.

Fué A. Monro (1), el que describió por primera vez, en 1811, la disyunción y el reblandecimiento de los huesos craneanos, haciendo notar la diferencia entre la disyunción producida por la hidrocefalia, con dilatación de los ventrículos, que no modifica la consistencia de los huesos del cráneo, y la producida por el desarrollo de las hidátides, en los ventrículos o en la substancia cerebral, que produce el reblandecimiento. Grahms (1891), Thomas (1894) y Dew (1928), relatan observaciones australianas, en las que se señala y documenta de una manera precisa las modificaciones de los huesos del cráneo en el quiste hidático del cerebro.

---

(1) "Thus, a large quantity of water accumulated in the Ventricles of the Brain in Hydrocephalus Internus, sometimes occasions in an infant a disunion of the Bones of the Cranium from each other and the head attains an unnatural bulk.

No part of the Cranium becomes soft, thin, or is absorbed. But if Hydatid are lodged in one of the Ventricles of the Brain, (which is not uncommen in sheep), the Cranium over that Ventricle becomes soft, and may be cut without turning the edge of the knife, and loses considerably of its thickness, and in some cases, holes are formed in it, although the Duramater remains entire between the Cranium and the Brain; and even although the Cyst containing the Hydatids is still covered by a seemingly sound portion of the Brain, and Pia Mater".

Las alteraciones óseas, así como las modificaciones del sonido de percusión, han sido señaladas con mucha frecuencia en la casuística de la hidatidosis cerebral. Debemos citar, a este respecto, lo que decían, — en un valioso estudio publicado en la República Argentina, hace muchos años, — los doctores Herrera Vegas y Cranwell: "En los casos que hemos tenido oportunidad de intervenir, nos ha llamado particularmente la atención la constancia de tres síntomas que consideramos de gran valor: la cefalalgia localizada a una mitad del cráneo, pudiendo despertarse por la presión en un punto limitado; la sensación apergaminada que es necesario buscarla con cuidado y después de afeitar el cráneo, pues está a veces limitada a una zona tan pequeña que apenas se abarca con la pulpa del índice; y, por último, un ruido particular a la percusión, semejante al del "pot cassé", descripto por Quesnay y Lamotte en las fracturas de la base del cráneo; la reunión de estos tres síntomas nos ha indicado en 3 casos, el sitio en que debíamos intervenir." Hacían notar los mismos autores que la sensación apergaminada se obtenía aún cuando el quiste esté lejos de la pared craneana, como ser en quistes intraventriculares (1).

En nuestro país, Morquio, en diversas publicaciones, ha mencionado repetidas veces las alteraciones locales craneanas, insistiendo sobre ellas: reblandecimiento óseo, manifestándose clínicamente porque la pared, en algunos sitios, se deprime bajo los dedos dando la sensación de membrana apergaminada; rarefacción ósea constatada radiológicamente en las mismas zonas.

En la tesis de Beauduin (1907), que estudia 88 observaciones de la literatura, el autor después de considerar los síntomas perentorios, señalados principalmente por los autores argentinos, llega a la conclusión siguiente: "No hay síntomas propios del quiste hidático cerebral; es más bien por los conmemorativos, el conjunto de los síntomas y también por la exclusión, que se plantea el diagnóstico, que de todos modos es muy difícil.

Las afirmaciones de los autores argentinos son exactas en un gran número de casos, y tienen importancia práctica porque permiten, a veces, localizar el quiste antes de que hayan aparecido disturbios nerviosos intensos, síntomas de déficit. Creemos, por ello, que la clínica debe recordar el conjunto sintomático citado, con la denominación de *síndromo del quiste hidático cerebral de Herrera Vegas y Cranwell.* Claro está, por otra parte, que actualmente, — con un conocimiento mayor de los tumores intracraneanos, y con

(1) En su lección clínica sobre quistes hidáticos, D. J. Cranwell (1908), hace una revisión completa de esta localización hidática. Esta lección clínica es, a nuestro juicio, la contribución más importante de la literatura, al estudio de la hidatidosis cerebral.

los datos radiológicos, de los que carecieron los autores argentinos en la época de sus trabajos, — no hay que exagerar el valor de los elementos de ese síndromo. El ruido de olla cascada, por ejemplo, se encuentra como es sabido en procesos diversos: en la hidrocefalia, en tumores que provocan pérdida de substancia ósea, en las ósteoporosis craneanas senil y juvenil, no relacionadas con el desarrollo de los tumores. Por tanto, aunque se ha observado con frecuencia en casos de quiste hidático, dista mucho de ser un signo propio de esta lesión. Tampoco el valor localizador de esos síntomas es seguro; así, en un caso de Morquio (de los que figuran en un trabajo de 1922), habia lesiones craneanas bilaterales, y eran más acentuadas precisamente del lado contrario al quiste; y en un caso de Schröeder, — voluminoso quiste del lóbulo frontal izquierdo, — el ruido de olla cascada era muy neto en todo el cráneo, pero más todavía en el lado opuesto al del tumor.

El reblandecimiento u ósteomalacia del cráneo se revela con la encéfalografía, que muestra el aspecto algodonado, semejante al que se observa en la fig. 8 (fotografía obtenida con transiluminación), aspecto distinto del de las "digitaciones".

Tratamiento. — Nos limitaremos a señalar su evolución de acuerdo con las técnicas modernas y nuevos medios de diagnóstico, brevemente, ya que nuestro objeto no es hacer un estudio de conjunto sobre la hidatidosis cerebral.

C. Fuinkiel (1933), a propósito de un caso operado con éxito, recuerda las estadísticas quirúrgicas. En la de Rivarola hay un 38 % de curaciones, sobre un total de 22 casos. En la de Herrera Vegas y Cranwell hay 8 curaciones en 18 casos; en la de Lozano, 8 en 21. H. Dew, en 1928, después de analizar los resultados de la cirugía, establecía un pronóstico sombrío. En 1934 vuelve sobre esta cuestión, con más optimismo, declarando que, gracias a las adquisiciones neuroquirúrgicas, sobre todo de los americanos (que han estandardizado el abordaje de los tumores cerebrales, con un notable descenso de mortalidad), y al reconocimiento, por todos los hidatólogos, del riesgo que comporta la diseminación operatoria, parecería que, actualmente, el pronóstico debe ser excelente para las localizaciones primitivas. Las localizaciones secundarias (metastáticas), no benefician de la cirugía.

La aplicación de la técnica de Cushing y su escuela, permite abordar, puncionar y esterilizar el quiste mediante un colgajo ósteoplástico. Dew, después de puncionar y vaciar el quiste, recomienda extraer la membrana entera, para lo cual incinde la corteza cerebral con bisturí eléctrico; luego, esteriliza la cavidad con líquido fijador de Zenker. No hay que olvidar que, en un gran porcentaje de casos, el espacio periquístico, — tal como lo han señalado Stirling y Verco, — está en comunicación con las cavidades ventriculares, razón por la

cual no debe usarse el formol como líquido esterilizador. Una vez extraído el quiste, se procede a la sutura total de las meninges y reposición del colgajo, sin drenaje.

Procediendo así se obtiene el colapso de la cavidad y se evita la infección. Esta manera de proceder, seguida por Dew (1934), Hailes (1936) y por uno de nosotros (Pérez Fontana), es la aplicación del método de Bond a la hidatidosis primitiva del cerebro.

Una técnica ha sido propuesta en nuestro país por Schröeder (1935). Después de localizar el quiste por encéfalografía, el autor lo punciona a través de un agujero de fresa, previa incisión con anestesia local, extrayendo el líquido (extracción que debe ser lo más completa posible), y sustituyéndolo lentamente por aire. Luego obtiene radiografías en 4 posiciones, y aborda el quiste por una craniectomía definitiva, practicada en la zona más próxima a aquél, evacuando la membrana y esterilizando con éter; cierra sin drenaje.

BIBLIOGRAFIA

Beauduin (P.): — Etude sur les kystes hydatiques du cerveau chez les enfants. — Thèse, París, 1907.

Bozzi (R.): Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del lobo temporale. — Rivista di Patologia Nervosa e Mentale. 1929. XXXIV, pp. 429-523.

Brito Foresti (C). — *Bonaba (J.)*: — Un cas de kystes hydatiques viscéraux multiples (coeur, cerveau, reins). — Rev. Médica del Uruguay, 1915. XVIII. N.° 10, pp. 577-588.

Costantini (F.): — Sui tumori del lobo temporale. Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche. — Il Policlinico (sez. medica). 1921. XXVIII. pp. 468-484.

Cranwell (D. J.): — Lecciones de Clínica Quirúrgica. — Buenos Aires, 1908.

Cushing (H.): — The Field defects produced by temporal lobe lesions. — Brain. 1921. XLIV. pp 341-396.

De Martel: — Diagnostic des tumeurs temporales. — Revue de Médecine. 1931. XLVIII, pp. 372-375.

Dew (H.): — Hydatid Disease. Sydney, 1928.

Dew (H.): — Hydatid Disease of the Brain. — Sur. Gyn, and Obst. Vol. LIX. 1934, pp. 321-329.

Dimitri (V): — Afasias. Buenos Aires 1933 "El Ateneo".

Fuikiel (C.): — Ueber einen mit Erfolg operierten Fall von Echinococcus cerebri Inaugural. Dissertation. — Berlín, 1933.

NOTA. Deseamos hacer constar nuestro agradecimiento al personal de la sección "Fotografía y cinematografía", de la Facultad de Medicina, por su valiosa contribución en el material gráfico de este trabajo.

Giannuli (*F.*) : — Sui tumori del lobo temporale. (Gomma del primo giro temporale sinistro). Riv. di Patol. Nervosa e Mentale. 1915. XX, pp. 657-681.

Graham (*J.*) : — Hydatid Disease in its clinical aspects. — Edinburgh, London, 1891, pp. 110-121.

Graziani (*F*) : — Voluminoso echinococco del cervello. — Policlinico (prat.). 1931 XXXVIII Vol. I, p. 698.

Hailes (*W. A.*) : — Hydatid Disease of the Brain, with repport of a case. The Australian and N. Zealand. Jour. of Surg. Vol. V. 1936, pp. 212-218.

Herrera Vegas (*M.*) - *Cranwell* (*D.*) : — Los quistes hidáticos en la República Argentina, Buenos Aires, 1901.

Kalodny (*A*) : — The symptomatology of tumours of the temporal lobe. Brain. 1928, LI, pp. 385-417.

Lozano (*R.*) : — Ueber Echinococcenkraukrankheit, Münchener med. Wochenschrift. 1923, p. 169.

Mérola (*L*) : — Quiste hidático del lóbulo frontal del cerebro (Operación, curación) Rev. Médica del Uruguay. 1916. XIX. No 7, pp. 634-637

Mingazzini (*G.*) : — Studi sulla semejologia dei tumori delle varie zone del lobo temporale. Riv. di Patol. Nervosa e Mentale. 1913. XVIII, pp. 737-747.

Mingazzini (*G*) : — Nouvelle contribution a la sémiologie des tumeurs de zones determinées du lobe temporale. — Revue Neurologique. 1914. XXVIII, 2e. semestre. pp. 1-9.

Monro (*A.*) : — The Morbid Anatomy. Edinburgh. — 1811. pp. 267-268.

Morquio (*L*) : — Sobre quistes hidáticos del cerebro — Rev. Médica del Uruguay. 1922. XXV. N.o 5, pp. 385-423.

Moronio (*L*) : — Sobre quiste hidático del cerebro en el niño. La misma revista y tomo. pp. 492-494.

Peregra Käfer (*J*) : — Glioblastoma multiforme del lóbulo temporal izquierdo.— Rev. Neurológica de Buenos Aires. 1937. I. No 5, pp. 387-405.

Rivarola : — Semana Médica. — 1923, pp. 157-160.

Rizzo (*C.*) : — Esiste una sindrome umorale nell'echinococco dell'encefalo. — Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. XLII. 1933, Fasc. II, pp. 283-305.

Rowe (*S. N.*) : — Verified tumor of temporal lobe: critical rewiew of fifty-two cases. — Arch. of Neurology and Psychiatry. 1933 XXX. pp. 824-842.

Schröeder (*A.*) : — Quistes hidáticos del cerebro. Nueva técnica quirúrgica. — Bol. de la Soc. de Cirugía de Montevideo. 1935. VI. N.° 5, pp. 141-151.

Stirling (*E. C.*) and *Verco* (*J. C.*) : — Intracranial hydatid. In Hydatid Disease. Allbut and Rolleston: System of Medicine. 1912. Vol. II, part. II, pp. 976-1039.

Thomas (*J. D.*) : — Hydatid Disease. — Part III. — Hydatid Disease affecting the nervous system. — Vol. II. Sydney. 1894.

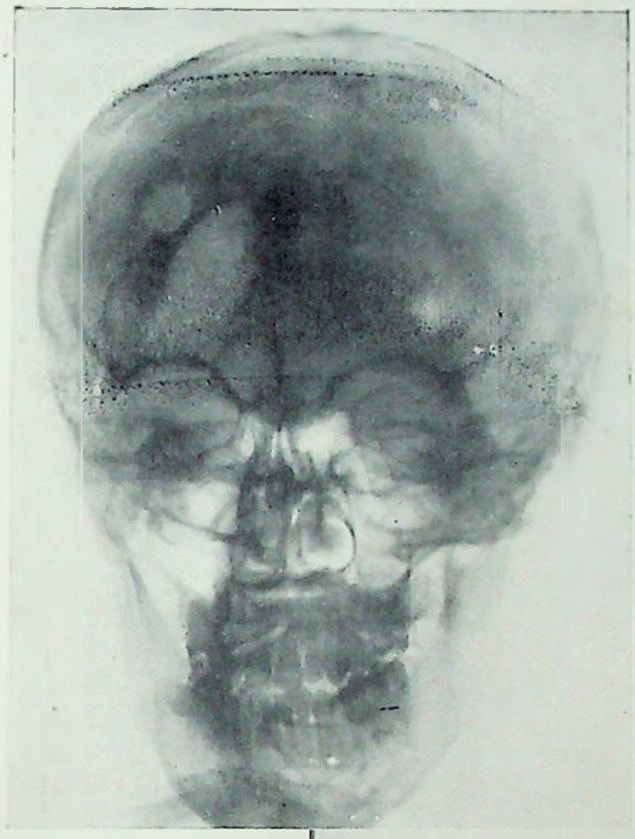
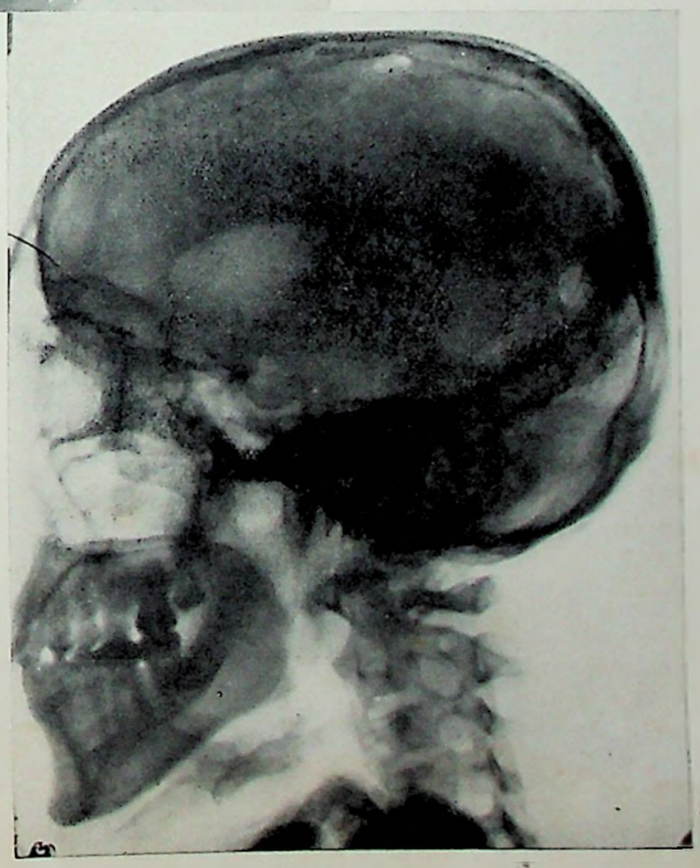


FIGURA 1. — Observación I: Ventriculografía. Se nota en la placa frontal la diferencia entre los dos ventrículos, no se visualizó el izquierdo (lado de la lesión).



FIGURAS 2 y 3. — Observación I: Ventriculografía. Placas laterales.

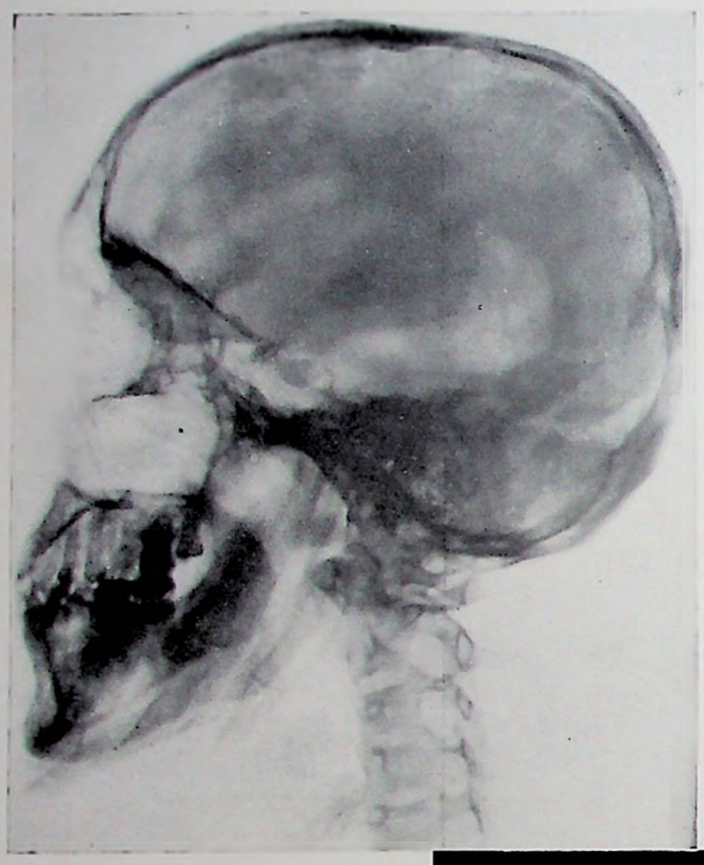


Figura 3

Figura 4. — Observación 1: Corte frontal del cerebro pasado a nivel del quiasma óptico. Se ve la parte anterior de la cavidad que ocupaba el quiste. Núcleos centrales rechazados hacia dentro. Desviación de los ventrículos laterales y del septum lucidum.

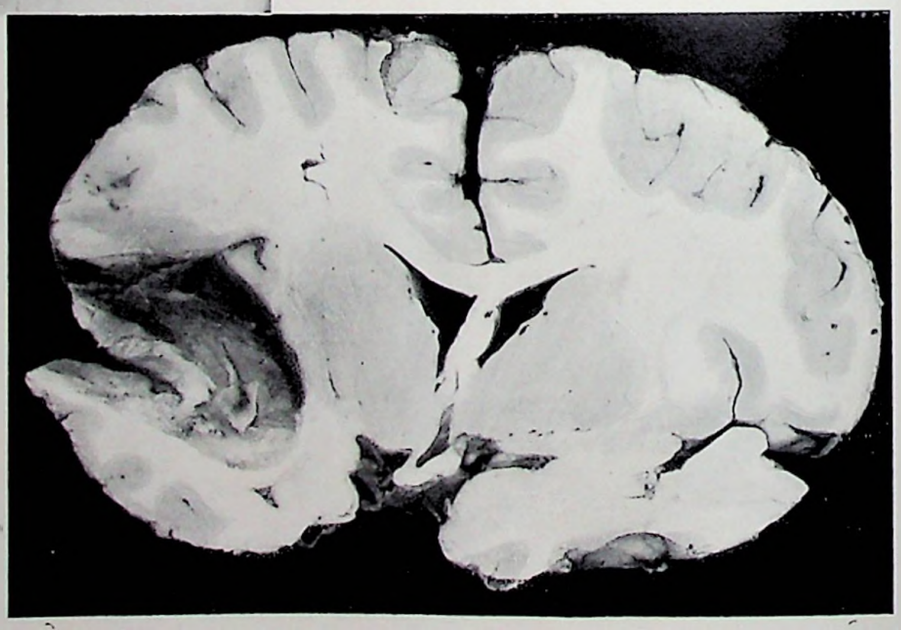


Figura 4

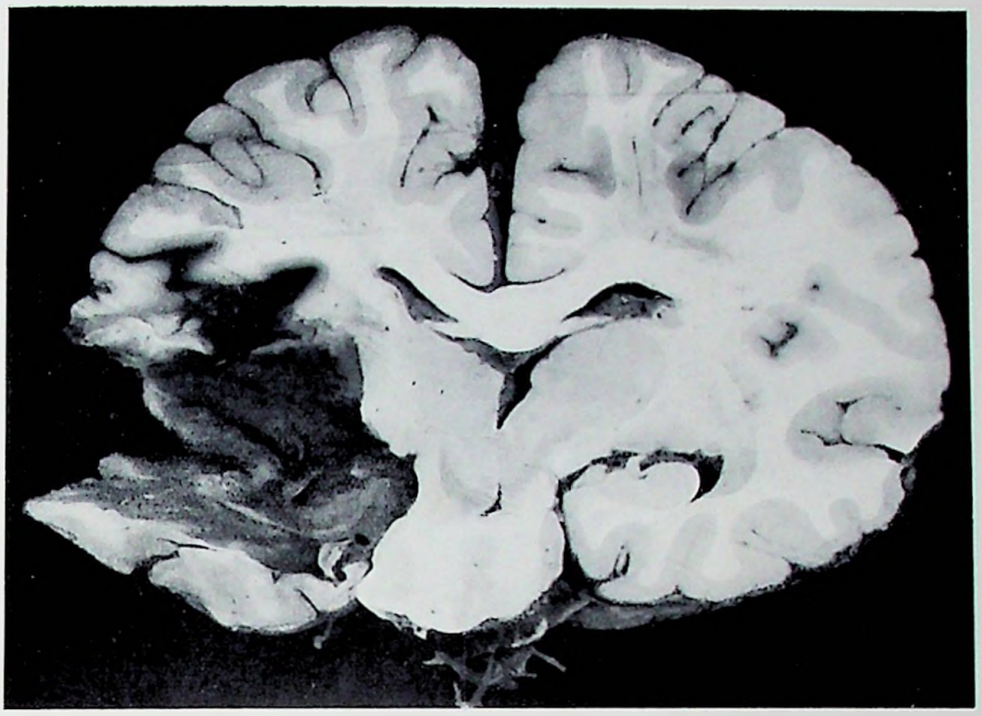


FIGURA 5. — Observación I: Corte frontal pasando por la comisura gris. La destrucción del lóbulo temporal izquierdo es mucho mayor, sobre todo hacia abajo; en la cara externa, no era tan grande como se ve aquí (accidentalmente la pieza se alteró mucho). Obsérvese la profunda destrucción de la región del hipocampo.

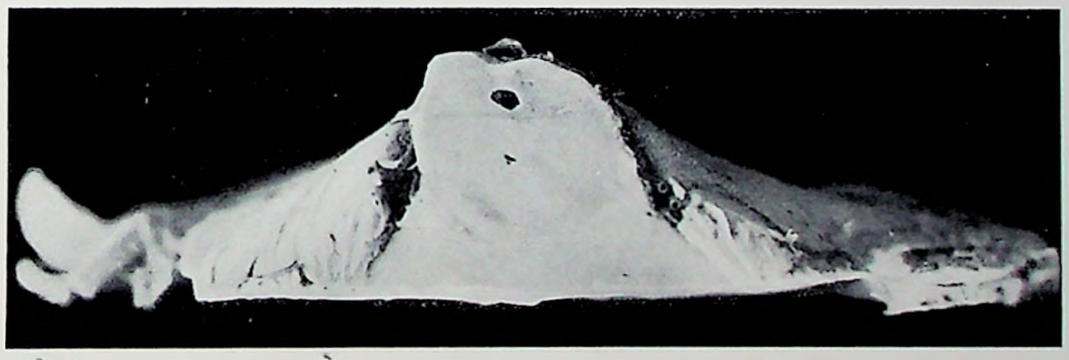


FIGURA 6. — Observación I: Corte a nivel de los tubérculos cuadrigéminos. Nótese la atrofia del izquierdo.

FIGURA 7. — Observación I: Se ve la diferencia entre los nervios auditivos, el izquierdo presenta atrofia.

FIGURA 8. — Observación I: Fotografía del casquete craneano con transiluminación.

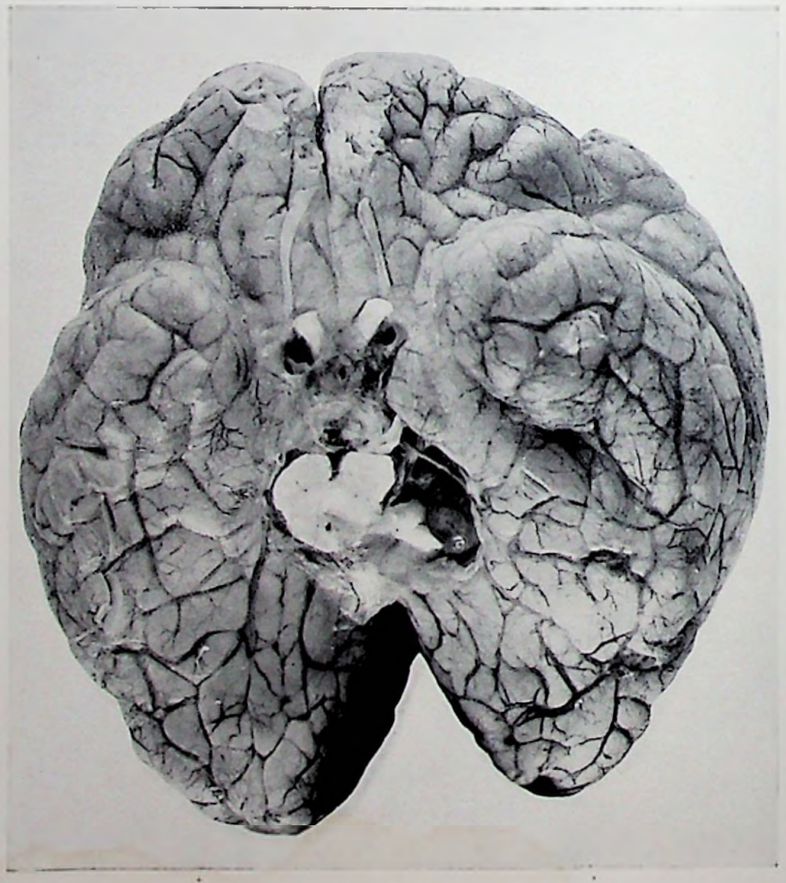
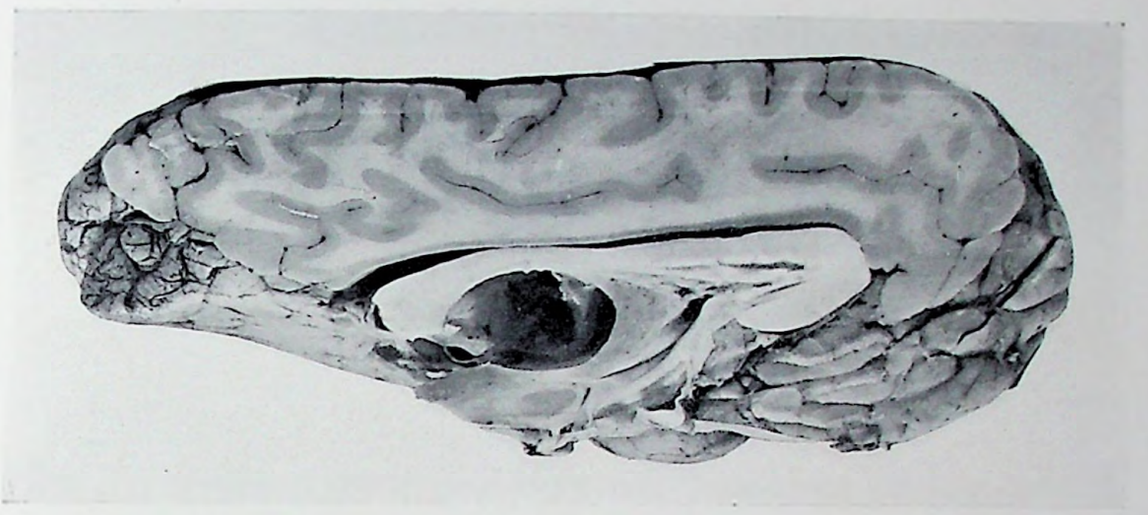


FIGURA 9. — Observación III: Cara inferior del cerebro. El cerebelo ha sido separado. Obsérvese la deformación del hemisferio izquierdo. Una vesícula hace saliente en la parte izquierda de la hendidura de Bichat.



Figuras 10 y 11. — Observación III (Drs. V. Pérez Fontana, Castiglioni Alonso y J. Bazzano). Ver la explicación en el texto.

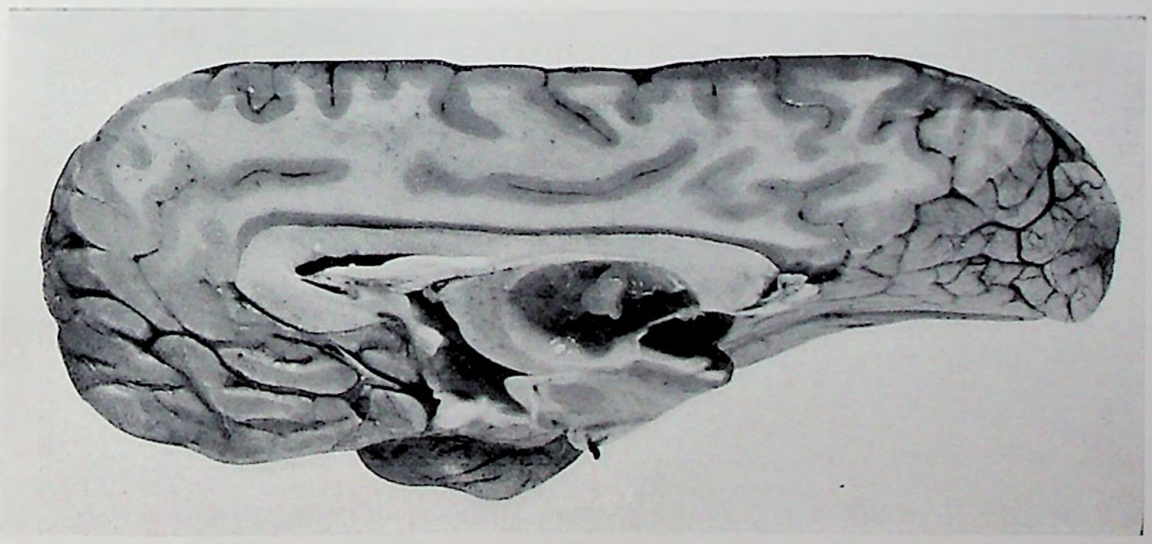
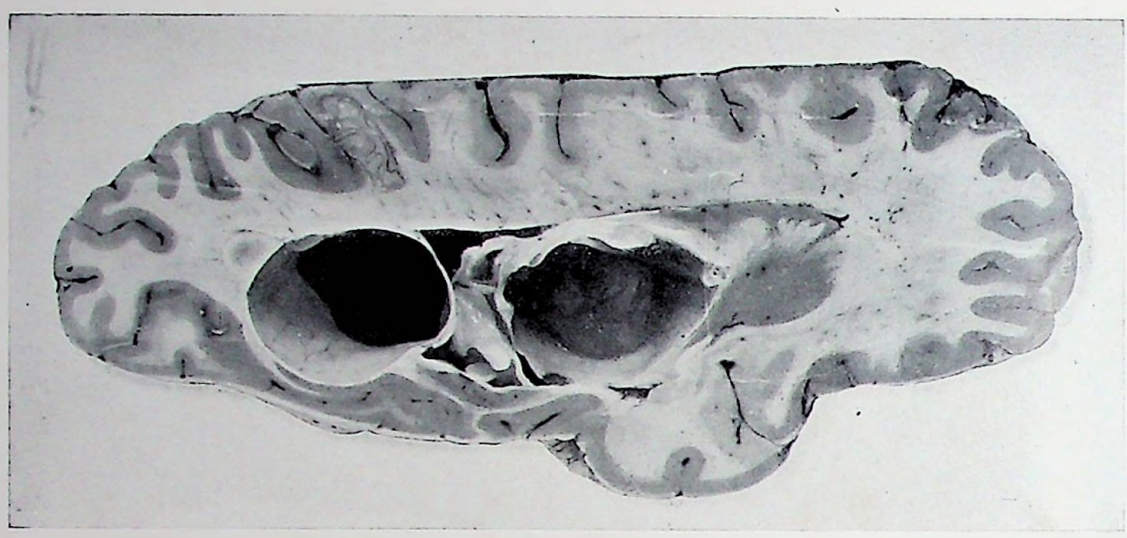


Figura 11



FIGURAS 12 y 13. — Observación III. Ver la explicación en el texto.

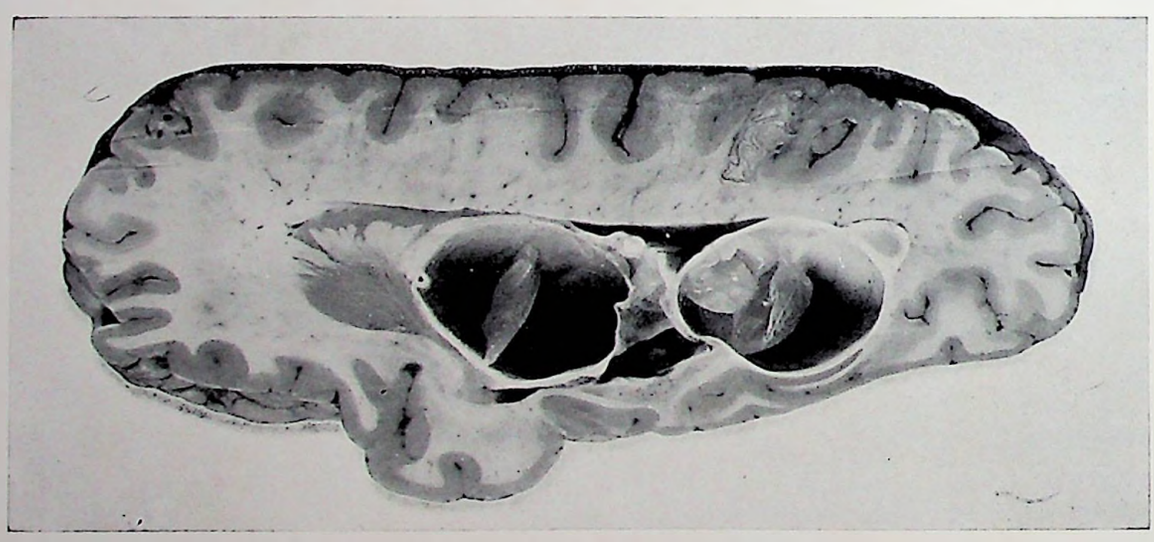


FIGURA 13

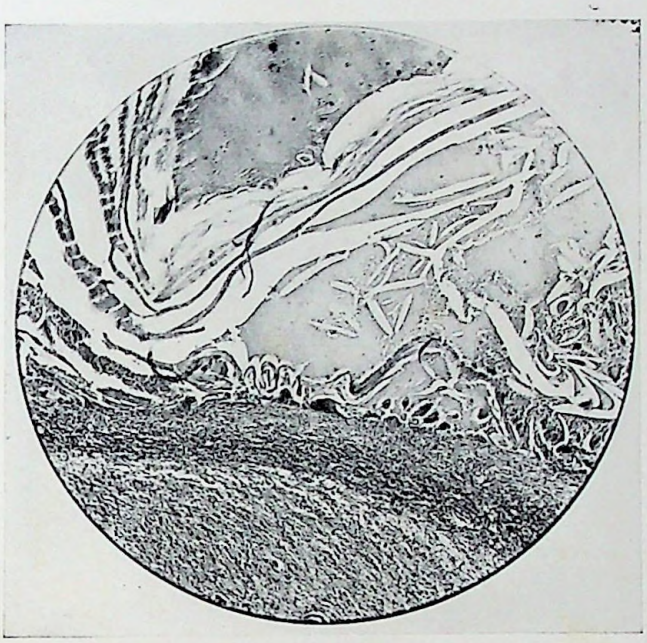


Fig. 14.—Corte de la periquística de una vesícula cerebral. Ver la explicación en el texto. (Observación III).

Fig. 15.—Una parte de la microfotografía anterior, a mayor aumento.

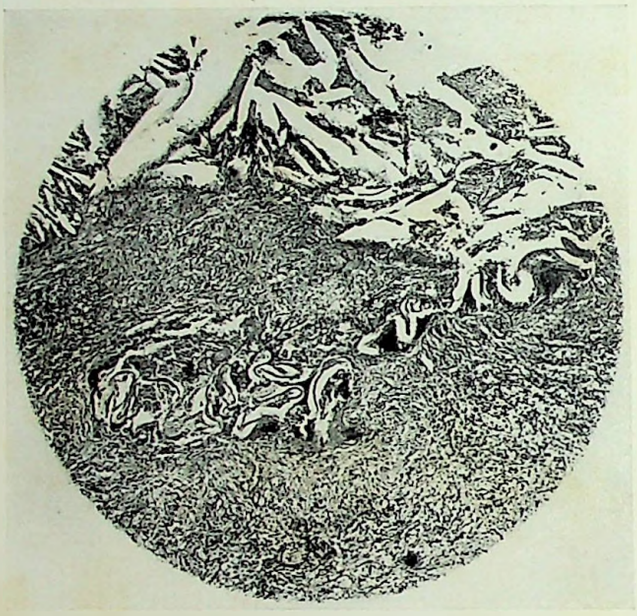


Fig. 16. — Corte del pequeño quiste de la corteza parietal. (Obs. III)

BIBLIOGRAFIA URUGUAYA DE LA HIDATIDOSIS

Del Archivo del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis

Director VELARDE PEREZ FONTANA

ESTADÍSTICA:

R. Mackinnon. — Contribución al estudio de los quistes hidáticos en el Uruguay. — Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. III. Fasc. I y II. 1937.

J. C. Cranwell y *M. Herrera Vegas.* — Los quistes hidáticos en la República Argentina. — R. M. del U., Tomo VI, pág. 119-161. 1904. 2.º Congreso Médico Latino Americano, Montevideo.

Pedro Duprat. — Los quistes hidáticos en el Uruguay. Estudio estadístico. — Tomo XI, 1908, pág. 305-324. — Reimpreso en Arch. Int. de la Hid. Vol. III, Fasc. I y II, 1937.

L. Morquio. — Sobre quistes hidáticos observados en la clínica de Niños. (H. Pereyra Rosell en el quinquenio 1908-1913). — R. M. del U., Tomo XVI, 1913, pág. 547-655.

A. Roldán. — Quistes hidáticos. Estadística del H. Galán y Rocha, Paysandú. 1918-24). — A. F. de M., Tomo X, 1925, pág. 291.

Calleri y *F. Iglesias Castellanos.* — El quiste hidático en el Hospital Durazno. — Bol. de la Soc. M. Q. del Centro de la Rep., 1933, N.º 3, pág. 20.

D. Prat. — Los quistes hidáticos en el Uruguay. 1908-13. — Rev. de los Hospitales (Montevideo). — Tomo VI, pág. 411-488.

D. Prat. — Quistes Hidáticos en el Uruguay. 1908-1912. — R. M. del U., Tomo XVI, 1913, págs. 467-546. — Reimpreso en Arch. Int. de la Hid. Vol. III, Fasc. I y II. 1937.

L. Castagnetto. — El quiste hidático en Tacuarembó. — Primer Congreso Médico Nacional. — Vol. III, págs. 33-47. R. M. del U., Tomo XIX, pág. 794. 1916.

V. Zerbino. — El quiste hidático en el Uruguay. (1913-1917). — R. M. del U., 1919, tomo 22, págs. 695-708. — Reimpreso en Arch. Int. de la Hid. Vol. III, Fasc. I y II, 1937.

Sala Navarro, estadística del fichero hasta abril 1.º 1937.

Estadística de la hidatidosis (1929-1934). — British Hospital. Montevideo. Inédita.

Prof. Arrizabalaga, Hospital Maciel, 1908-30, inédita. — Publicado en este volumen.

Sala Padre Ramón, Hospital Maciel, 1916-1930, inédita. — Publicado en este volumen.

Prof. G. Lagos, Hospital Maciel, 1930-1934, inédita.

Prof. Canessa, Hospital Maciel, 1929-1931, inédita.

Prof. Navarro, Hospital Maciel, 1929-1934, inédita.

Prof. A. Lamas, Hospital Maciel, 1912-1919, inédita. — Publicado en este volumen.

Dr. Luis P. Lenguas, Hospital Maciel, 1929-1934, inédita.

"Catálogo de la exposición del quiste hidático". Montevideo 15-24 setiembre 1932. Consejo de Salud Pública.

V. Pérez Fontana. — Mortalidad por quiste hidático del hígado en la Rep. Oriental del Uruguay. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. I, Fasc. I, Dic. 1934, págs. 101-110.

J. F. Pazos. — Estadística de mortalidad por quiste hidático. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. I, Fasc. I, Dic. 1934, págs. 111-120.

Jornadas Médicas Sud Americanas de Medicina y Cirugía. Exposición de la Hidatidosis. Presentada por Velarde Pérez Fontana y Federico García Capurro. Catálogo. — Montevideo. 1938.

E. Calleri y F. Iglesias Castellanos. — El quiste hidático en el Hospital Durazno. — Bol. de la Soc. M. Q. del C. de la Rep., agosto 1933, N.º 3; Id. nov. 1933, N.º 4, pág. 20. Id. 1936, N.º 14, pág. 20.

V. Pérez Fontana. — Epidemiología de la hidatidosis en el Uruguay con especial referencia a la de los países del Río de la Plata. — Arch. Int. de la Hid., Vol. III, Fas. I y II, 1937.

Contiene: Introducción. — Características geográficas del Uruguay, pág. 133-157. Reseña del origen y desarrollo de la ganadería en el Río de la Plata, pág. 160-171. Los perros en el Uruguay, pág. 172.

PROFILAXIS.

Profilaxis de la enfermedad hidática. Comunicación y proyecto presentado al primer Congreso Médico Interdepartamental de San José, 18 de julio de 1902. — R. M. del U., 1902, tomo V, págs. 229-235.

Cartilla de Propaganda de la Sociedad de Medicina. — R. M. del U., Tomo XVI, año 1913, págs. 668-669.

Sebastián Rodríguez. — La Escuela como medida de propaganda contra la T. B. C. Alcohol y Quiste Hidático. — 2.º Congreso Americano del Niño, Montevideo, 1919, Tomo IV, pág. 108.

Propaganda contra la enfermedad hidática. — Soc. de Med. de Montevideo. 1907.

Informe de la Comisión de Profilaxis de Quiste Hidático en el Uruguay. — R. M. del U. Tomo XIX, año 1916, pás. 35-50.

Proyecto de la Comisión Especial de Propaganda contra la enfermedad hidática. — Soc. de Med., 17 sep.|13. — R. M. del U., Tomo XVI, año 1913, págs. 728-742.

Profilaxis Soc. de Med. de Montevideo. Discusión 27 agosto 1913. — R. M. del U., Tomo VI, año 1913, págs. 690-701.

V. Pérez Fontana. — Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis. Antecedentes relativos a su creación. — Arch. Int. de la Hid., Vol. I, Fasc. I, Dic. 1934, págs. 13-22.

V. Pérez Fontana. — Sobre la denuncia obligatoria de la Hidatidosis. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. I, Fasc. I, Dic. 1934, págs. 131-135.

R. V. Tálice. — Profilaxis del quiste hidático en el Uruguay. — Arch. Urug. de Med., Ciruj. y Esp., Tomo V, pág. 246, 1934.

V. Pérez Fontana. — Proyecto de Ley de Profilaxis de la Hidatidosis, junio 26 de 1937. — Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. II, Fasc II, julio de 1937, págs. 317-323 y Vol. III, Dic. de 1938, págs. 267-272.

Lucha contra la hidatidosis. (Encuesta realizada con la colaboración del Departamento

de Educación y la Oficina de Propaganda del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis). — *E. Poucy, Alfonso Lamas, Augusto Turenne, J. F. Canessa, Angel Gaminara, Alejandro Gallinal, E. Blanco Acevedo, José Bonaba, M. Carballo Pou, Adolfo Baldomir.*— Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. II, Fasc. II, julio de 1937, págs. 324-343.

Alejandro Gallinal. — Comentarios al Proyecto de Ley de Profilaxis de la Hidatidosis del Prof. V. Pérez Fontana — Facultad de Veterinaria, Intendencias Municipales, Frigorífico Nacional, Federación Rural. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. III, diciembre de 1938, págs. 278-294.

Reglamentación de la matanza de reses para el consumo. (Facultades de los Municipios para reglamentar las matanzas de reses para el Abasto, dentro del régimen de la Constitución de 1917 y la ley de gobiernos locales de noviembre 13 de 1919). — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. III, diciembre de 1938, págs. 295-308.

V. Pérez Fontana. — Informe fundamentando el Proyecto de Ley de Profilaxis de la Hidatidosis. — Marzo 23 de 1938 Publicado en este volumen.

V. Pérez Fontana. — Informe sobre el Proyecto de Ley de Profilaxis de la Hidatidosis, elevado a la Comisión de Higiene y Asistencia de la Cámara de Representantes. — Julio 28 de 1938. Publicado en este volumen.

OSEA.

Andrés F. Llovet. — Quiste hidático del omóplato izquierdo escapulado, 2.ª sesión del Congreso Médico Latinoamericano. — R. M. del U. Tomo IV, 1901, pág. 162.

Demarchi. — Quiste hidático del hueso iliaco. Tesis. — R. M. del U. Tomo V, 1902, págs. 71-76.

A. Roldán. — Quiste hidático de la tibia izquierda 1|3 superior. — A. F. de M. Tomo VII, 1922, págs. 442-443.

C. M. Domínguez. — Quistes hidáticos múltiples del fémur. — Bol. S. de A. Pat. de Montevideo. Fas. I y II, 1930.

A. Lamas. — Quiste hidático vertebral. — Bol. S. de Anat. Pat. de Mont. Fasc. I y II, 1930, pág. 131.

A. Fossati. — Quistes hidáticos óseos. — Revista de la Tuberculosis del Uruguay, Tomo I, 1931, pág. 500.

J. P. Urioste y *A. H. Schroeder, R. Piaggio Blanco.* — Paraplejía por hidatidosis raquídea. — R. M. del U., año XXXV, 1932, págs. 53-70.

D. Prat y *J. C. Castiglioni.* — Estudio de una pieza de hidatidosis raquídea. — Bol. S. de C. de Mont. Tomo III, 1932, pág. 137.

C. Stajano y *M. Rodríguez López.* — Quiste hidático del fémur. — Boletín de la Sociedad de Cirugía, 1930 y Boletín S. C. de Montevideo, 1933, Tomo IV, pág. 186.

CEREBRO.

P. Escuder Núñez. — Los tumores del lóbulo frontal. — 1924.

L. Morquio. — Quiste hidático intra-craneano en un niño. — R. M. del U. Tomo IV, 1902, págs. 343-355.

L. Morquio. — Quiste hidático intra-craneano en un niño. — R. M. del U. Tomo V, 1902, págs. 334-338.

Brito Foresti y Bonaba. — Un cas de kystes hydatiques visceraux multiples (coeur, cerveau, renes). Rupture de l'un des kystes du coeur dans l'oreille gauche. — R. M. del U. Tomo XVIII, 1919, págs. 577-588.

P. Escuder Núñez. — Encefalomegalia y Tumor Cerebral. Nota preliminar. 1924.

L. Morquio. — Quiste hidático cerebral en los niños. — Bol. Soc. de Ped. N.º 3, págs. 241-929.

P. de Pena y L. Mérola. — Quiste hidático cerebral operado; fenómenos tardíos de comp. — Arch. P. de Ped. N.° 3, 1916, págs. 610-611.

L. Morquio, Ponce de León, Pena, Pelfort. — Un caso de muerte consecutiva a una punción raquidea en un quiste hidático del cerebro. — R. M. del U. Tomo XXII, 1919, págs. 758-760.

P. de Pena. — Quiste hidático cerebral operado y curado. — R. M. del U. Tomo XX, 1917, pág. 321.

L. Mérola. — Quiste hidático del cerebro; operación, curación. — R. M. del U. Tomo XIX, 1916, págs. 634-637.

L. Morquio. — Quiste hidático del cerebro con síndrome cerebeloso. — A. F. de M., Tomo XII, 1927, pág. 179.

A. Curran y J. E. Moreau. — Quiste hidático de la base del cráneo. — Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo II, 1931, págs. 563-564.

A. Schroeder. — Quistes hidáticos del cerebro. Nueva técnica quirúrgica. — Bol. S. de C. Mont. Tomo VI, 1935, pág. 141.

P. de Pena. — Quiste hidático del cerebro. — R. M. del U., 1914. Tomo XVII, págs. 518-527.

Charlone, Carrau. — Quiste hidático del cerebro. (Comentario 26 casos). — Soc. de Pediatría, 28 Nov. 1928. Arch. Latino Am. de Pediatría, Vol. XX, 1918, pág. 794.

L. Morquio. — Quiste hidático del cerebro en un niño. — R. M. del U., Tomo V. 1902, págs. 151-156.

L. Morquio. — Sobre quistes hidáticos del cerebro. — R. M. del U., Tomo V, 1902, págs. 191-200.

De Pena. — Quiste hidático cerebral operado. (27 casos estudiados). — R. M. del U., Tomo XXV, 1922, págs. 908-909.

L. Morquio. — Sobre quiste hidático del cerebro. (4 figuras). — R. M. del U. Tomo XXV, 1922, págs. 385-423.

L. Morquio. — Sobre quiste hidático del cerebro en el niño. — R. M. del U., Vol. XXV, 1922, págs. 492-494.

V. Pérez Fontana, B. Rodríguez y R. Rodríguez Barrios. — Quistes hidáticos del cerebro. — Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. IV, julio de 1938, Fasc. I y II.

CORAZÓN.

J. C. Brito Foresti y José Bonaba. — Quistes hidáticos del corazón, uno de ellos abierto en el ventrículo izquierdo, donde hacen irrupción sus vesículas hijas, en una enferma portadora de quistes hidáticos viscerales múltiples (cerebro, riñón, bazo). Integridad del hígado y los pulmones. — R. M. del U. Tomo XVI, 1913, págs. 538-539.

Brito Foresti, Bonaba. — Un cas de kystes hidatiques visceraux multiples (coeur, cerveau, rens, etc.). — R. M. del U. Tomo XVIII, año 1915, págs. 577-588

Mariano Carballo Pou. — Quiste hidático en el corazón de un bovino. — Rev. de Med. Veterinaria. Año X, N.º 30, nov. 28 de 1927.

A. Carrau. — Quiste hidático del corazón. — Arch. de Ped. del Uruguay 1-1930, págs. 463-471.

J. L. Bado. — Quiste hidático del corazón. — Bol. de C. S. de A. Pat. de Mont. 1930, pág. 115.

L. Morquio. — Quiste hidático primitivo del miocardio abierto en el ventrículo izquierdo; hidatidosis metastásica (con 9 quistes en el cerebro y 2 en el bazo). — Arch. Méd. des Enf., París, Tomo 37, 1934, págs. 90-96; 3 Fj. Rf. Archivos de Pediatría del Uruguay, Tomo V, 1934, págs. 213-214.

V. Pérez Fontana, H. Castiglioni Alonso y *J. P. Bazzano.* — Quiste hidático primitivo del ventrículo izquierdo abierto en la aurícula izquierda. Hidatidosis metastásica del hígado, bazo, cerebro y cerebelo. Estudio anatómico e iconográfico presentado a la Soc. de Anat. Patológica en junio de 1937. Pieza depositada en el I. de A. P. Descripción anatómica publicada en Catálogo de la Exposición de la Hidatidosis. — Jornadas Médicas Sud Americanas, Montevideo enero de 1938.

V. Pérez Fontana y *P. Purriel.* — Quiste primitivo del corazón roto con siembra pericárdica. Quiste pericárdico roto en la aorta; generalización metastásica. Estudio anatómico e iconográfico presentado a la Soc. de Anat. Patológica, junio de 1937. Pieza depositada en el I. de A. P. Descripción anatómica publicada en el Catálogo de la Exposición de la Hidatidosis. — Jornadas Médicas Sud Americanas, Montevideo enero de 1938.

CUELLO CABEZA.

C. Pelfort. — Quiste hidático de la glándula sub-maxilar. — Revista de los Hospitales. III, 1910, pág. 124.

E. Portu Pereyra. — Quiste hidático de los ganglios supra claviculares. — A. F. de M. Tomo XII, año 1927, pág. 185.

J. C. Castiglioni Alonso. — Quistes hidáticos de la región carotídea. — Bol. S. de Cir., 1930, pág. 148.

J. M. Alonso. — Quistes hidáticos de la logia amigdalina. — Bol. de Soc. de Anat. y Pat., Tomo I y II, 1930, pág. 134.

V. Pérez Fontana. — Ránula hidática. — A. F. de M. Tomo XIX, año 1934, págs. 272-278.

V. Pérez Fontana. — Quiste hidático de la mejilla. — A. F. de M. de M. Tomo XX, 1935, págs. 287-291.

V. Pérez Fontana. — Quistes hidáticos del cuello. — A. de la F. de M. Tomo XXI, 1936, págs. 279-319.

ORBITA:

P. Vero. — Contribución de los Tumores vasculares y quistes hidáticos de la órbita.— Tesis, 1896.

A. Isola. — Quiste hidático de la órbita. — Rev. Med. del U., Tomo III, 1900, págs. 29-35. — *Salterain*, págs. 53-54.

A. Isola. — Quiste hidático de la órbita. — Soc. de Med. de Montevideo, 6 de agosto de 1913. — R. M. del U., año 1913, Tomo XVI, 1913, págs. 671-676.

P. de Pena. — Quiste hidático orbitario. — R. M. del U., Tomo XXII, 1919, págs. 861-862.

A. Vázquez Barrière. — Sobre algunos casos de quiste hidático de la órbita, observados en el Uruguay. — Vázquez Barrière. Arch. de Oftalmología de Buenos Aires, Tomo I, N.° 10, 1926.

MUSCULAR.

L. P. Bottaro. — Quiste hidático del músculo braquial anterior. — R. M. del U., Tomo II, 1899, págs. 279-280.

May y Prat. — Quiste hidático de la región lumbar. — Rev. de los Hospitales, Tomo III, 1910, pág. 285.

J. L. Morador y R. Minetti. — Los quistes hidáticos musculares. — An. At. Clín. Quir., año III, mayo 37, N.° 5, pág. 154.

PATOLOGÍA GENERAL.

Berta, Rosselló, Morquio. — Eosinofilia. — R. M. del U., Tomo XVI, 1913, págs. 718-727.

J. López Lindner. — Equinococosis. — 1.er Congreso Médico Nacional. — Tomo V, págs. 134-136. — Montevideo, 1917.

V. Pérez Fontana. — Creación del Campo Experimental de la Hidatidosis. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. I, Fas. I, dic. 1934.

M. E. Jaureguy. — Persistencia de la reacción de Casoni. — A. F. de M., Tomo XII, 1927, pág. 182.

M. E. Jaureguy. — Anafilaxia hidática pulmón. — A. F. de M., Tomo XIII, 1928, pág. 269.

M. E. Jaureguy. — Choc. hemoclásico hidático cutáneo (Memoria). — A. F. de M., Tomo XIII, 1928, pág. 769.

M. E. Jaureguy. — Contribución al estudio de la equinococosis. — Nuevas propiedades del antígano hidático.

J. P. Urioste y A. Scaltritti. — Rev. de los Hosp. de Montevideo, Vol. 4, 1911, pág. 14-20. (Publicado en la Presse Medicale, París, enero 1910).

H. Rosello. — Hemotoxinas en los quistes hidáticos. — Rev. de los Hosp. de Montevideo. Vol. 5, 1912, págs. 656-661.

Jaureguy, Prunel. — La intradermo reacción hidática de Casoni. — R. M. del U., Tomo XXVII, 1924, págs. 88-89.

V. Zerbino. — Relaciones entre el quiste hidático del niño y el adulto. — A. de la Fac. de Med., Tomo V, 1920, págs. 46-99.

J. C. Mussio Fournier (en colaboración con *C. Scoane*). — Asma de origen hidático. Estudios de Clínica Médica. 1930, pág. 285.

D. P. Larghero. — Saculización cortical hidática exógena. — Bol. S. Cir., Montevideo, Tomo III, 1932, pág. 154.

A. Garra y M. Astiazarán. — Reacción de Casoni en el quiste hidático. — Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp., Tomo II, 1933, pág. 74.

M. Carballo Pou. — La equinococosis en los carnívoros domésticos. — Bol. de la Policía Sanitaria de los Animales. Folleto N.° 28, enero 1933.

R. Tálice. — Infestación experimental del perro por la tenia equinococo. (Primera nota). — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp., 1937, X, 746-759.

F. Pérez Fontana (en colaboración con E. Castro, A. Lorenzo, R. Fontana, R. Risso y P. Ibarra). — Infección experimental del perro por la tenia equinococus. Iconografía. — Jornadas Médicas Sudamericanas, Montevideo, enero de 1928. Catálogo de la Exposición de la Hidatidosis, 1938.

ABDOMINAL PRIMITIVA Y SECUNDARIA.

E. Poucy. — Multiplicidad de quiste hidático en la cavidad abdominal. — R. M. del U., II, 1899, págs. 187-188.

E. Poucy. — Quistes hidáticos múltiples del abdomen. — R. M. del U., V, 1902, pág. 362.

E. Poucy. — Quistes hidáticos del abdomen, principalmente del hígado. — R. M. del U., Tomo XVI, 1913, págs. 540-546.

M. Viñas. — Quistes de equinococosis alveolares. — 2.° Cong. Méd. Lat. Amer. de Montevideo. Resumen R. M. del U., Tomo VI, 1904, págs. 123-124.

Brito Foresti, Bonaba. — Un cas des kystes hidatiques viscéraux multiples, etc., etc. R. M. del U., Tomo XVIII, 1915, págs. 577-588.

P. Pena. — Quiste hidático único del mesenterio en un lactante. — Soc. de Ped. de Montevideo, 15 marzo 1917. Arch. Lat. Amer. de Ped. 1917, N.° 1-2.

J. Llambias. — El quiste multilobular de los bovinos. — A. F. de M., IV, 1919, pág. 585.

G. Arrizabalaga. — Quistes hidáticos múltiples. — R. M. del U. 23-1920, págs. 243-259.

J. Llambias. — Equinococosis multilobulares de los bovinos. — A. F. M., Tomo V, 1920, pág. 197.

F. Dévé. — Echinococcose alveolaire humaine et Echinococcose multiloculaire bovine. — A. F. de M., Tomo V, 1920, pág. 129.

C. Nario y J. C. Campistegui. — Quistes del hipocondrio izquierdo con síndrome de disfagia. — A. F. de M., Tomo IX, 1924, pág. 883.

C. M. Domínguez. — Hidatidosis múltiple del gran epiplón. — Bol. S. de Ant. Pat. de Montevideo, 1930, pág. 156.

J. C. del Campo y J. C. Castiglioni. — Hidatidosis peritoneal secundaria subdiafragmática. — Bol. S. de Cir. Montevideo, 1931, pág. 40.

H. García Lages. — Consideraciones sobre un caso de hidatidosis secundaria del peritoneo. — Bol. S. de Cir. Montevideo, 1931, pág. 47.

R. del Campo. — Quiste hidático primitivo heterotópico del abdomen. — A. F. de M., Tomo XVIII, 1933, pág. 478.

H. Ardao. — Quistes hidáticos múltiples. — A. F. de M., Tomo XX, 1935, pág. 166.

Dr. Chifflet y H. Ardao. — Equinococosis peritoneal secundaria. — A. F. de M., Tomo XX, 1935, pág. 122.

V. Pérez Fontana. — Quiste hidático del bazo. — Jornadas Sud Americana de Medicina y Cirugía, enero de 1938. Catálogo de la Exposición de la Hidatidosis. Montevideo, 1938.

HÍGADO.

Alberto Stirling. — Quiste hidático del hígado. Tesis 1897, 73 páginas manuscrito. Biblioteca Facultad de Medicina.

J. H. Oliver. — Quiste hidático del hígado. — R. M. del U. Tomo II, 1899, páginas 213-221.

Supuración tardía de un quiste hidático operado por vaciamiento y sutura. — R. M del U., Tomo II, 1899, págs. 361-370.

L. Morquio. — Doble quiste hidático del hígado en un niño. — R. M. del U, Tomo VI, 1903, págs. 51-58.

F. Soca. — Sobre los cólicos hepáticos y sus máscaras gástricas. — An. F. de M., Tomo IV, 1919, pág. 31.

C. M. Domínguez. — Quiste hidático del hígado yuxta vesicular. — Bol. S. A. Pat. de Mont., 1920, págs. 154-155.

Arrizabalaga G. — Quistes hidáticos múltiples. Tratamiento de los quistes del hígado.— R. M. del U., Tomo XXIII, 1920, págs. 243-159.

C. M. Domínguez. — Quiste hidático del epiplón gastrocólico. — Bol. S. Pat. Montevideo, 1920, pág. 158.

G. Arrizabalaga. — Tratamiento de los quistes hidáticos del hígado. Lección Clínica. — R. M. del U., Tomo XXVI, 1923, págs. 93-103.

A. Roldán. — Quiste hidático del hígado abierto en el estómago. — A. F. de Med., Tomo VII, 1922, págs. 446-448.

Rodríguez Gómez. — Quiste hidático del hígado curado por abertura espontánea en el intestino. — R. M. del U., Tomo XXVI, 1923, págs. 37-28.

C. M. Domínguez. — Quiste hidático del borde posterior y cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado. — Bol. S. A. Pat. Mont., 1930, pág. 160.

M. Calleri. — Complicaciones peritoneales de los quistes hepáticos. — Bol. S. M. Q. de C. de la Rep., N.° 6, pág. 16.

E. Lasnier. — Quiste hidático del lig. redondo hepático flotando en la cavidad abdominal. — Bol. S. A. Pat., F. I y II, 1930, pág. 164.

J. P. Urioste y *Piaggio Blanco.* — Ictericia por retención en un quiste hidático cerrado del lóbulo derecho. — A. de la F. de M., Tomo XIX, 1934.

Carlos Piquerez, J. L. Morador. — La disfagia en los quistes hidáticos de la cara superior del lóbulo izquierdo del hígado. — An. del Ateneo de Clín. Quir., I, N.° I, 1934, págs. 9-19.

H. Castiglioni Alonso. — Quiste hidático del hígado abierto en la vena cava. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. I, Fas. II, diciembre 1935, Montevideo, págs. 269-271.

Carlos Piquerez. — La albuminuria en los quistes hidáticos del hígado. — An. del Ateneo de Clín. Quir., I, N.° V, 1935, págs. 201-204.

J. L. Morador. — Quistes hidáticos de la cara superior del hígado. Diagnóstico radiológico. — An. del Ateneo de Clín. Quir., I, N.° XII, 1935, págs. 595-607.

Raúl Piaggio Blanco y *Federico García Capurro.* — Quiste hidático de la cara su-

perior del hígado desarrollado en la cavidad pleural derecha. — An. del Ateneo de Clín. Quir., 1935, pág. 337.

R. J. Barú y *E. Isasi.* — Inversión total de vísceras. Litiasis biliar y pequeño quiste hidático intrahepático. — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp., Tomo IX, 1936, N.° 2, pág. 191.

Urioste, Piaggio Blanco, Artagaveytia. — Dos casos de quiste hidático del hígado abiertos en la vena cava inferior. — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp., Tomo VIII, 1936, págs. 226-237.

J. L. Morador. — Estudio radiológico en el diagnóstico de los quistes hidáticos de la cara convexa del hígado — An. del Ateneo de Clín. Quir., III, 1937, págs. 299-337.

J. L. Morador. — Quistes hidáticos de la cara superior del hígado. Estudio Clínico. — An. del Ateneo de Clín. Quir., I, N.° 3, págs. 87-100 y N.° IV, págs. 119-130.

J. P. Otero. — Pioneumo-quiste hidático del hígado. — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp., Tomo XI, N.° 6, 1937, pág. 682.

M. Calleri e *Iglesias Castellanos.* — Quiste hidático del hígado. — Bol. S. M. Q. C. de la Rep., N.° 3, pág. 22 y N.° 4, pág. 20.

J. L. Morador. — Quistes hidáticos de la cara superior del hígado. Directores generales del tratamiento. — An. del Ateneo de Clín. Quir., I, N.° V, págs. 194-203 y N.° VI, págs. 221-238.

F. Dévé, Raúl Piaggio Blanco et *Federico García Capurro.* — Echinococcose hépatique maligne micro-polykystique infiltrante. Forme intermediaire entre l'échinococcose hidatique et l'échinococcose alvéolaire. — Bull. de l'Acad. de Médi., París, Tome 114, Año 1935, pág. 520. Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp. Tomo VIII, N.° I, 1936, págs. 3-28.

VÍAS BILIARES.

J. H. Oliver. — Quiste hidático del hígado y síndrome colelitiasico. — R. M. del U. Tomo X, 1907, págs. 115-127.

Quiste hidático intra hepático, obstrucción completa de las vías biliares. — R. M. del U., Tomo XXII, 1919, pág. 862.

Leonda J. y *C. M. Domínguez.* — Quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. — A. F. de M., Tomo XI, 1925, pág. 488.

H. García Lagos. — A propósito de los quistes del hígado abiertos en las vías biliares. — A. F. de M., Tomo X, 1925, pág. 395.

D. Prat y *C. Piquerez.* — Quistes hidáticos del hígado abiertos en las vías biliares. — A. F. de M., Tomo X, 1925, págs. 204-290.

D. Prat. — Un caso de seudo quiste biliar del hígado consecutivo a una operación de quiste hidático. — Bol. de la Soc. de Cir., Montevideo, año 1930, págs. 93-98.

E. Lasnier. — Quiste hidático abierto en las vías biliares. — Bol. S. Ant. Pat. Montevideo, 1930, pág. 168.

H. García Lagos y *Lorenzo Mérola.* — Conducta a seguir frente a las infecciones de las vías biliares. Relatores oficiales. — Cong. Méd. del Centenario, 1930. Tomo I, pág. 38.

E. Lasnier. — Quiste hidático abierto en la vesícula biliar. — Bol. S. A. Pat., Montevideo, 1930, pág. 165.

E. Lamas, Pouey. — A propósito de un caso de quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. — Bol. S. Cir., Tomo VI, 1931, pág. 16.

Anastasia. — Dos casos de quiste hidático del hígado abiertos en las vías biliares. — Bol. de S. Cir., Tomo IV, 1933, pág. 185. Discusión: Bol. S. Cir., Tomo V, 1934, págs. 29, 38, 39, 11, 18.

PULMÓN.

Alejandro Gallinal. — Pío neumotórax por quiste hidático. — La Fac. de Med., Año II, N.° 13, 1897, pág. 30.

Alejandro Gallinal. — Quiste hidático del pulmón. — Tesis 1897. (Manuscrito. Biblioteca Facultad de Medicina). pág. 140.

M. Viñas. — Quiste hidático del mediastino. — 2.° Cong. Latino Amer. de Montevideo, 1901, Resumen, R. M. del U., Tomo IV, 1901, p. 163.

Herrera Vegas y Cranwell. — Quiste hidático del pulmón. — 2.° Cong. Lat. Amer. Montevideo, 1901, R. M. del U., Tomo IV, pág. 863.

A. Lamas. — Sobre un caso de quiste hidático del pulmón. — R. M. del U., Tomo VI, 1903, págs. 32-33.

L. Morquio. — Quiste hidático del pulmón en un niño. Muerte post operatoria por intoxicación hidática. — R. M. del U., Tomo VIII, 1905, págs. 121-127.

L. Morquio. — Kystes hydatiques du poumon. — Arch. d. mal. d. enfants, II, 1908, págs. 657-681.

A. Fossati. — Los quistes hidáticos del pulmón. — R. M. del U., Tomo XIV, 1911, págs. 97, 128, 149, 154.

A. Fossati. — Quiste hidático del pulmón (apéndice del trabajo publicado en R. M. del U., 1911, pág. 97). Rev. de los Hosp. de Montevideo. Vol. V, 1912, pág. 863.

J. Princivalle. — Quiste hidático supurado de la pleura derecha. — R. M. del U., Tomo XVII, 1914, págs. 485-490.

D. Prat. — Cirugía pulmonar. Quiste hidático del pulmón. Abscesos pulmonares. Tumores del pulmón. — R. M. del U., Tomo XVIII, 1915, págs. 32-73.

A. Lamas. — Quiste hidático del pulmón. Inf. al 1.er Cong. Méd. Nacional. Sec. Cirugía, 10 abril 1916. Vol. III, págs. 6-33 y R. M. del U., Tomo XIX, 1916, págs. 763-792. Discusión 7934-794.

M. Legnani. — Sobre diagnóstico de quistes hidáticos del pulmón (10 casos). — R. M. del U., Tomo XXI, 1918, págs. 458-46.

Zerbino, Morquio, Pelfort, Salterain. — Sobre dos casos de quiste hidático curados espontáneamente por vómica. — A. M. del U., Tomo 22, 1919, págs. 188 y 333.

Pelfort C. — Quiste hidático pulmonar curado por vómica. — R. M. del U., 23, 1920, pág. 204.

Blanco Acevedo, E. — Des interventons en deux temps pour kyste hydatique du poumon. Methode de Lamas. — Presse Medicale, 29 Annee, N.° 85, 1921, págs. 843-845.

Prat, D. — Le traitment des kystes hydatiques du poumon par le procédé de l'operation en deux temps. Procédé Lamas et Mondino. — Jou. de Chir., Tome XVIII, 1921, page 529-550.

A. Armand Ugón. — Varios casos de quistes hidáticos pulmonares abiertos espontáneamente y curados. — R. M. del U., 24, 1921, págs. 121-124.

Pereyra, Zerboni, Morquio. — Nuevos casos de quistes hidáticos del pulmón abiertos espontáneamente por vómica y curados. — R. M. del U., XXV, 1922, págs. 916-17.

M. Albo y J. C. del Campo. — Quiste hidático del pulmón. — A. F. de M., Tomo IX, 1924, págs. 1174-1178.

C. Menéndez. — Sobre un caso de quiste hidático pulmonar. — A. F. de M., Tomo IX, 1924, pág. 1078.

L. Morquio. — Quiste hidático del pulmón con aspecto clínico de tumor maligno. — A. F. de M., Tomo IX, 1924, pág. 909.

J. Bonaba y C. Menéndez. — Voluminoso quiste hidático abierto del pulmón con expectoración purulenta. Curación por el neumotórax artificial. — A. F. de M., Tomo X, 1925, pág. 301.

J. Bonaba. — Quiste hidático del pulmón. Punción exploradora, vómica inmediata. Tuberculosis pulmonar ulterior. A. F. de M., Tomo X, 1925, pág. 878.

L. Morquio. — Sonoridad clara en regiones habitualmente mates, en el quiste hidático pulmonar. — A. F. de M., Tomo X, 1925, pág. 386.

C. Menéndez. — Quistes hidáticos pulmonares abiertos y curados espontáneamente. — A. F. de M., Tomo IX, 1925, pág. 537.

D. Prat. — Quiste hidático pulmonar. La vómica hidática curativa. — A. F. de M., Tomo X, 1925, págs. 161-171.

J. B. Morelli. — Neumotórax sofocante en el quiste hidático del pulmón. — R. M. del U., Tomo XXIX, 1926, págs. 27-33.

Miguel Angel Jauregui. — Hemoptisis hidática. Memoria original. — A. F. de M., Tomo XII, 1927, pág. 730.

L. Morquio. — Les kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. Conférance faite á la clinique infantile de la F. de M. de París, Archives des mal. des enfants. Janvier 1926. Clínica Infantil, 1927, pág. 230.

F. Armand Ugón. — Pío pneumotórax hidático. — Bol. S. de Cir. Montevideo, 1930, pág. 142. Prensa Médica del Uruguay, Tomo I, N.º 8, pág. 316.

A. Lamas. — Sobre supuraciones pleuro-pulmonares. — R. M. del U., Tomo XXXIII, N.º 1-12, 1930, pág. 16.

E. Lasnier. — Dos casos de quiste hidático del pulmón, operados y tuberculizados posteriormente. — Bol. S. A. Pat., 1930, pág. 169.

Bonaba, Escardó Anaya y P. de Pena. — Quiste hidático del pulmón en el niño. — Informe oficial Congreso Médico del Centenario, Tomo V, 1930, pág. 278.

Escardó Anaya. — Quiste del pulmón en el niño. Estudio radiológico. — Informe oficial Congreso Médico del Centenario, Tomo I, 1930, pág. 327. Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo II, 1931, págs. 519-530.

J. Bonaba. — Quiste hidático del pulmón en el niño. Patología y Clínica. — Inf. oficial Cong. Méd. del Centenario, Tomo I, 1930, pág. 298 y Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo II, 1931, págs. 33-41, 217-232.

P. de Pena. — Quiste hidático del pulmón en el niño. Tratamiento. — Inf. oficial Cong. Méd. del Centenario, Tomo I, 1930, pág. 375 y Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo II, 1931, págs. 263-276.

Filippini y Pastor. — Hidatidosis pulmonar secundaria a la ruptura de un quiste hidático. — R. T. del U., Tomo V, págs. 157-162.

V. C. Armand Ugón. — Pneumotórax hidático. — Bol. S. de Cir. de Montevideo, 1931, pág. 47.

Piaggio Blanco y F. G. Capurro. — Síndromes broncopulmonares anteriores y poste-

riores a la vómica hidática (completa e incompleta) en el curso de la evolución del quiste hidático pulmonar. — A. F. de M., 1932, pág. 859.

F. Nicola Reyes, J. A. Soto y *J. Vizziano Pizzi.* — Neumotórax hidático abierto en la pleura. — Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo III, 1932, págs. 94 y 95.

A. Lamas. — Quelques détails a propos du traitment chirurgical du kystes hydatiques du poumon. — Rev. de Chir., París, XLI, 1933, págs. 406-409.

J. F. Más, Raúl Piaggio Blanco y *Federico García Capurro.* — Equinococosis pulmonar metastásica. — R. de T. del U., Tomo III, 1933, N.º 5.

Juan Soto. — Caverna hidática pulmón. — Bol. S. Cir. de Montevideo, 1934, Tomo V, pág. 272.

L. Morquio, J. Bonaba y *J. A. Soto.* — Nuevo signo radiológico del quiste hidático del pulmón, el neumoquiste perivesicular a mínima separable. — Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo V, 1934, págs. 219-220.

L. Morquio, J. Bonaba y *J. A. Soto.* — El neumoquiste perivesicular a mínima separable. Nuevo signo radiológico del quiste hidático del pulmón. — Arch. de Ped. del Uruguay, Vol. V, 1934, págs. 353-373.

L. Morquio, J. Bonaba y *J. A. Soto.* — Nuevo caso de neumoquiste hidático perivesiculares al nivel del pulmón. Consideraciones patogénicas. — Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo V, 1934, págs. 523-524.

L. Morquio, J. Bonaba y *J. A. Soto.* — Nuevo caso de neumo quiste hidático perivesicular al nivel del pulmón. Consideraciones patogénicas. — Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo VII, 1936, págs. 298-307.

J. Bonaba y *J. A. Soto.* — Un caso de neumo quiste perivesicular, primer tiempo de la apertura franca del quiste hidático pulmonar. — Arch. de Ped. del Uruguay, Tomo VII, 1936, págs. 514-515.

R. Piaggio Blanco y *F. García Capurro.* — Gruesas bronquiectasias regresables en un quiste hidático vomicado incompletamente. — Anales del Ateneo de Clínica Quirúrgica, Montevideo, 1934, N.º 1, págs. 20-33.

J. B. Morelli y *U. Marino.* — La forma seca hemóptica de la dilatación bronquial. — R. M. del U., Tomo XXXIII, N.º 1-12, pág. 50.

V. Armand Ugón. — Equinococosis pleural secundaria. — Arch. Int. de la Hid., Vol. I, Fasc. II, año 1935, págs. 219-226.

P. Larghero Ibarz, P. Purriel, H. Ardao. — Pioneumotórax hidático. Estudio clínico anatomo patológico radiológico. — Montevideo, 1935, pág. 166.

R. Piaggio Blanco, R. G. Capurro. — Equinococosis pulmonar. Estudio clínico broncográfico de sus diferentes tipos. — Cap. VI, 1935, pág. 237.

R. Piaggio Blanco, F. G. Capurro. — Equinococosis pulmonar y TBC. — Tomo IV, 1935, págs. 323-334.

Cantonnet, Charlone, Barberoux. — Valor diagnóstico de neumoquiste peri vesicular.— Arch. de Ped. del Urug., Tomo VIII, 1937, págs. 131-132.

Raúl Piaggio Blanco et *Federico García Capurro.* — Grosses bronchiectasies ayant régressé dans un kyste hydatique pulmonaire incompletement vidé. — Revue du Bronchoscopie. Oesophagoscopie et Gastrocopie, N.º 3, 1935, París.

Raúl Piaggio Blanco y *Federico García Capurro.* — Tratamiento de las supuraciones pulmonares hidáticas y sus secuelas. — Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp., Tomo IX, 1936, págs. 163-174.

Raúl Piaggio Blanco y Federico García Capurro. — Tratamiento del quiste hidático pulmonar cerrado. — Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp., Tomo IX, 1936.

Raúl Piaggio Blanco y Federico García Capurro. — Secuela hidática cavitaria persistiendo después de 24 años. — Anales del Ateneo de Clínica Quirúrgica. Año II, 1936, N.º 12, págs. 566-573.

Raúl Piaggio Blanco y Federico García Capurro. — Modalidades anatomo-clínicas de la rotura de la membrana hidática de los bronquios. — Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp., Tomo IX, N.º 6, 1936, págs. 677-695.

Raúl Piaggio Blanco, A. Artagaveytia y R. O. Piaggio Blanco. — Sobre equinococosis pulmonar broncogenética.—Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp., Tomo I, N.º 2, pág. 259.

Raúl Piaggio Blanco y Federico García Capurro. — Diagnóstico radiológico de la equinococosis pulmonar múltiple. — Rev. de Tuberculosis del Uruguay. Tomo VI, 1937, págs. 95-104.

Raúl Piaggio Blanco. — Equinococosis pleural. — An. F. de M., Montevideo. Tomo XXII, 1937, N.º 8, 9 y 10.

P. Larghero. — Cole-pieneumotórax hidático y fistulización hepato bronquica. — Arch. Urug de Med., Cir. y Esp., Tomo X, 1937, pág. 210.

A. Chifflet y P. Purriel. — El neumoquiste perivesicular. — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp., Tomo XI, 1937, N.º 6.

A. Chifflet. — La eosinofilia costal en el quiste hidático del pulmón. — Arch Urug. de Med., Cir. y Esp., Tomo XI, 1937, pág. 655.

J. C. del Campo y Vázquez Piera. — Quiste hidático del pulmón. Enquistamiento de la membrana. — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp., Tomo X, marzo de 1937.

P. Purriel. — Complicaciones y secuelas del quiste hidático del pulmón. — Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. II, Fasc. II, julio de 1937, págs. 197-312.

V. Pérez Fontana. — Quiste hidático del pulmón. Micrografía de la periquística. Jornadas Médicas Sud Americanas, Montevideo, enero de 1938. Catálogo de la Exposición de la Hidatidosis.

RIÑÓN.

A. J. López y A. Turenne. — Quiste hidático del riñón. Nefrectomía transperitoneal.— 2.º Cong. latinoamericano de Montevideo. R. M. del U., Tomo IV, 1901, pág. 164.

J. H. Oliver. — Nefroctomía por quiste hidático del riñón. — R. M. del U., Tomo VIII, 1902, págs. 190-195.

E. Blanco Acevedo. — Deformación del riñón derecho por quiste hidático del hígado.— R. M. del U., Tomo X, 1907, pág. 180.

A. Nogueira. — Quiste hidático del riñón. — R. M. del U., Tomo XIX, 1916, págs. 331-450.

R. Cantón y R. Capurro. — Quiste Hidático del riñón. — Cong. Méd. del Centenario, Tomo III, 1930, pág. 452.

Armand Ugón V. — Quiste hidático del riñón con pionefrosis hidática. Herida operatoria de la vena cava. — Bol. de la Soc. de C., 1930, pág. 65.

R. Capurro. — Consideraciones sobre el diagnóstico pielográfico de los quistes hidáticos del riñón. — Congreso Médico del Centenario, 5 a 12 octubre de 1930, Vol. III, págs. 458-460.

Surraco L. A. y Mezzera H. — El diagnóstico pielográfico del quiste hidático del riñón. — Rev. Méd. Lat. Am. Año XVI, julio de 1931, núm. 190, pág. 1453-1470.

L. Surraco. — Pio Neumohidatidosis renal y pioneumo riñón. — A. F. de M. 17, 1932, pág 668.

L. Surraco, P. Larghero. — Consideraciones sobre la topografía del quiste hidático del riñón. Consecuencias operatorias. — A. F. de M., Tomo XVII, 1932, pág. 818.

E. M. Calleri. — Quiste hidático del riñón operado por vía anterior. — Bol. de la Soc. Méd. Quir. del Centro de la Rep., año II-1934, pág. 21.

J. Abal y C. M. Domínguez. — Etude clinique et anatomo patologique d'un cas de kyste hydatique calcifié du rein. — Arch. Int. de la Hid., Vol. II, Fasc. II, julio 1937, págs. 187-194.

PÁNCREAS.

M. Albo. — Hydatid cysts of the Pancreas. — Surg. Obs. and Gyn. June 1922, págs. 739-752.

PERITONEO.

P. Pena. — Quiste hidático único en el mesenterio de un lactante. — R. M. del U., Tomo XX, 1917, pág. 229.

Rodríguez Gómez, Morquio, Pena, Pelfort, Zerbino. — Sobre un caso de quiste hidático del hígado roto espontáneamente (peritoneal). — R. M. del U., Tomo XXII, 1919, págs. 755-758.

J. C. del Campo. — Hidateperitoneo. Seudo tuberculosis peritoneal hidática. — A. F. de M., Tomo XII, 1927, pág. 102.

A. Agustoni y Soto Blanco. — Quiste hidático del hígado abierto espontáneamente en el peritoneo. — An. F. de M., Tomo XII, 1927, pág. 720.

V. Armand Ugón. — Hidatoperitoneo y coleperitoneo hidático. — A. F. M., Tomo XIII, 1928, págs. 656-668.

A. Berhouet. — Contribución al estudio del coleperitoneo hidático y la hidatidosis peritoneal. — A. F. M., Tomo XIV, 1929, págs. 229-307.

J. C. del Campo. — Sobre la topografía de la siembra hidática. — A. F. de M., Tomo XIV, 1929, pág. 90.

Dévé. — Colepetironeo hidático. — Bol. S. de Cir. Montevideo, Tomo III, 1932, pág. 174.

D. Prat. — Sintomatología del coleperitoneo hidático y del hidato peritoneo. Informe Oficial. — Cong. Méd. del Centenario. Tomo I, 1930, págs. 20-38.

J. C. del Campo. — Estudio sobre las colecciones peritoneales originadas por la rotura intraperitoneal de un quiste hidático. Informe Oficial. — Cong. Méd. del Congreso. Tomo II, 1930, págs. 3-19.

J. C. del Campo. — Pseudo tuberculosis hidática peritoneal. — Bol. de C. S. de Ant. Pat., Fas. I y II, 1930, pág. 141.

D. Prat. — Consideraciones sobre complicaciones de la hidatidosis hepato peritoneal. — A. F. de M., Tomo XV, 1930, pág. 327.

V. Pérez Fontana. — Quistes hidáticos rotos en el peritoneo. — A. F. de M., Tomo XVII, 1932, págs. 687-768.

V. Pérez Fontana. — Las membranas de enquistamiento consecutivas a la rotura de quistes hidatídicos en el peritoneo. — A. F. de M., Tomo XVII, 1932, págs. 769-817.

V. Pérez Fontana. — Quistes hidáticos pediculados y bilobados de la cavidad abdominal. — A. F. de M., Tomo XVIII, 1933, N.° 9 y 10.

E. M. Calleri y *J. Iglesias Castellanos.* — Complicaciones peritoneales de los quistes hidáticos. — Bol. d eS. Méd. Quir. del Centro de la Rep., 1934, N.° 6, págs. 16-26.

J. Orihuela. — Consideraciones sobre un caso de rotura espontánea de la adv. de un quiste hidático del hígado seguido de coleperitonitis difusa, y de aborto del nuevo hidático entero en el peritoneo. — An. F. de M., Tomo XX, 1935.

V. Grille Cendan y *B. Real.* — Hidatidosis caseosa subperitoneal en el niño. — Rev. de la Soc. Méd. Quir. de Paysandú, 1937, N.° 3, págs. 16-17.

A. D. Roldán y *V. Grille Cendan.* — Hidaperitoneo. — Rev. de la Soc. Méd. Quir. de Paysandú, 1937, N.° 3, págs. 19-20.

Raúl Piaggio Blanco y *Federico García Capurro.* — Hidatido-peritoneo. Valor de la punción y del neumoperitoneo para su diagnóstico. — Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp., Tomo XI, 1937, N.° 6.

V. Pérez Fontana. — Echinoccocose peritoneale vesiculeuse enquistée. — Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. II, Fas. II, julio 1937, págs. 155-186.

GENITAL Y MAMA.

Raúl Charlone y *L. Sacco Ferraro.* — Quiste hidático de la mama. — Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp., Tomo X, 1937, pág. 607.

A. Roldán. — Quiste hidático simulando un quiste del ovario. — A. F. de M., Tomo VII, 1922, pág. 445.

A. Turenne. — Quiste hidático de la pared uterina. — R. M. del U., Tomo XIX, 1916, págs. 597-598.

A. Turenne. — Quiste hidático primitivo del útero. — R. M. del U., Tomo XXI, 1918, págs. 119-125.

E. Lasnier. — Quiste hidático, en degeneración de un ligamento ancho. — Bol. S. A. Pat., 1930, pág. 167.

C. M. Domínguez. — Quistes hidáticos peri-uterinos. — Bol. S. de Ant. Pat., 1930, pág. 162.

PELVIS.

A. Lamas. — Quiste hidático intra pélvico herniado a través del anillo-crural. — R. M. del U., Tomo II, 1899, págs. 290-291.

L. P. Bottaro. — Distocia por quiste hidático pelviano. — R. M. del U., Tomo VI, 1903, págs. 26-31.

L. P. Bottaro. — Hidatidosis pelviana. — Bol. S. de A. Pat., pág. 137, Fac. I y II, 1930. R. M. del U., Tomo XVIII, año 1915, págs. 19-21.

J. Pou Orfila. — Quistes hidáticos pelvianos. — 1.er Cong. Médico Nacional. Tomo XIX, 1919, pág. 598.

A. Lladó. — Operaciones cesárea por quiste hidático pelviano. — 1925, pág. 812. Soc. de Ped., 20 agosto|25.

R. Charlone y *L. Sacco Ferraro.* — A propósito de dos casos de quistes hidáticos pelvianos femeninos. — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp., Tomo X, N.º 2, 1937, pág. 184.

TRATAMIENTO.

T. Varsi y *J. H. Oliver.* — Tratamiento quirúrgico de los quistes hidáticos del hígado. — 2.º Cong. Lat. Amer. Montevideo, 1901. R. M. del U., Tomo IV, 1901, págs. 164-65.

J. H. Oliver. — Tratamiento de los quistes hidáticos. Informe. — R. M. del U., Tomo VI, 1904, pág. 163.

Tratamiento de los quistes hidáticos. — Soc. de Med., agosto 27|13. R. M. del U. Tomo XVI, 1913, págs. 701-714.

E. Llovet. — Consideraciones sobre diagnóstico y tratamiento de los quistes hidáticos. — R. M. del U. Tomo XVI, 1913, págs. 656-669.

L. Mérola. — Manera de abordar la cara superior del hígado. — Cong. Méd. Montevideo 1916. A. F. de M., 1917, pág. 105.

A. Roldán. — Quistes Hidáticos. — A. F. de M., Tomo X, 1925, pág. 291.

Tratamiento de los quistes hidáticos. Discusión. — R. M. del U., Tomo XVI, 1913, págs. 676-689.

C. Abente Haedo. — Uremia curable por quiste hidático pelviano. — Bol. de la Soc. Méd. Quir. del Centro de la República, Año V, mayo de 1938. Núms. 22 y 23.

ARCHIVOS INTERNACIONALES DE LA HIDATIDOSIS

(Publicación del Centro de Estudio y Profilaxis de la hidatidosis)

VOL. I. FAS. I — *Dic.* 1934

Vol. I. Fas. II — Dic. 1935

ARCHIVOS INTERNACIONALES DE LA HIDATIDOSIS

Vol. II. Fasc. I — Julio 1936

Vol. II. Fas. II — Julio 1937

Vol. III. Fas. I y II — Dic. 1937

Estudio de la evolución de la hidatidosis en la República Argentina. Alfredo Ferro, pág. 107.

Epidemiología de la hidatidosis en el Uruguay. Con especial referencia a la de los países del Río de la Plata.

Contiene:

Introducción.

Características Geográficas del Uruguay.

Climatología del Uruguay.

Reseña del origen y evolución de la ganadería en el Río de la Plata.

Los perros en el Uruguay.

Epidemiología de la hidatidosis en el Uruguay.

Antecedentes demográficos de la hidatidosis en el Uruguay.

La hidatidosis en la República Argentina.

La hidatidosis en el Paraguay.

La hidatidosis en el Brasil.

Consideraciones generales sobre la hidatidosis en el Río de la Plata.

Referencias.

Antecedentes y resoluciones:

Ley de Profilaxis de la Hidatidosis. Proyecto del Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis.

Informes sobre el proyecto de:

M. Herrera Vegas.

M. Castex.

Pedro Escudero.

Ministerio de Agricultura. República Argentina. Dirección de Ganadería.

Sociedad de Cirugía de Buenos Aires.

M. Carballo Pou.

Facultad de Veterinaria de Montevideo.

Ministerio del Interior.

Congreso de Intendentes del Uruguay.

Conclusiones sobre la reglamentación del Abasto. Montevideo, Marzo 19 de 1937.

Jurisprudencia. Antecedentes sobre interpretación de la ley de Abasto.

Frigorífico Nacional.

Federación Rural.

Intendentes Municipales de Colonia, Maldonado, Flores y San José.

La lucha contra la equinococosis en los U. R. S. S. Informe del Comisariato de Sanidad. 1934.

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Adolfo Zana y Manuel Artiazarán. — Reacción de Cassoni en el quiste hidático. — Archivos Uruguayos de Medicina Cirugía y Especialidades. 1933. Tomo II. N.º 1-74.

R. V. Tálice. — Profilaxis del quiste hidático en el Uruguay. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Tomo V. 1934, pág. 246.

Velarde Pérez Fontana. — Quistes hidáticos del cuello. — Anales de la Facultad de Medicina. 1936, pág. 279.

F. Dévé. R. Piaggio-Blanco et *F. García Capurro.* — Echinococcose hépatique maligna micro-polykystique infiltrante. Forme intermédiaire entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Tomo VIII, N.º 1, 1936, pág. 3.

José P. Urioste, Raúl A. Piaggio-Blanco y Alejandro C. Artagaveytia. — Dos casos de quiste hidático de hígado abiertos en la vena cava inferior. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1936. Tomo VIII, N.º 3, pág. 224.

Raúl Piaggio Blanco. — Equinococosis pleural. — Anales de la Facultad de Medicina. 1937, pág. 802.

Surraco. — Los quistes hidáticos retrovesicoles. — Anales de la Facultad de Medicina. 1937, pág. 855.

Raúl Charlone y Luis Sacco Ferraro. — A propósito de dos casos de quistes hidáticos pelvianos femeninos. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo X, N.º 2, pág. 184.

P. Larghero Ibarz. — Cole-pioneumotórax hidático y fistulización hepato-hígnica. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo X, N.º 2, pág. 210.

Juan Carlos del Campo y L. A. Vázquez Preia. — Quiste hidático del pulmón. Enquistamiento de la membrana. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo X, N.º 4, pág. 469.

Raúl Charlone y Luis Sacco Ferraro. — Quiste hidático de la mama. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo X, N.º 5, pág. 607.

R. V. Tálice. — Isfestación experimental del perro por la tenia equinococo. Primera nota. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo X, N.º 6, pág. 746.

Abel Chifflet y Pablo Purriel. — El neumoquiste perivesicular. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo XI, N.º 6, pág. 639.

Abel Chifflet. — La eosinofilia costal en el quiste hidático del pulmón. Nota preliminar. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo XI, N.º 6, pág. 655.

Raúl A. Piaggio Blanco y Federico García Capurro. — Hidatido peritoneo. Consideraciones sobre su diagnóstico para la punción y el neumoperitoneo. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo XI, N.º 6, pág. 657.

José P. Otero. — Pio-neumo-quiste hidático del hígado. — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. 1937. Tomo XI, N.º 6, pág. 682.

CENTRO DE ESTUDIO Y PROFILAXIA DE LA HIDATIDOSIS
DEL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY
MONTEVIDEO

ANTECEDENTES Y RESOLUCIONES

CENTRO DE ESTUDIO Y PROFILAXIA DE LA HIDATIDOSIS

Director: VELARDE PEREZ FONTANA

Montevideo, marzo 23 de 1938.

Señor Ministro de Salud Pública Dr. Juan C. Mussio Fournier.

Señor Ministro:

En cumplimiento de lo dispuesto por el Poder Ejecutivo con fecha 20 de junio de 1934, adjunto a la presente el informe sobre Profilaxia de la Hidatidosis en el Uruguay.

Este informe fundamenta el Proyecto de Ley de Profilaxia de la Hidatidosis que con fecha 26 de junio de 1937 sometí a su consideración.

Los informes públicos y privados a que dió lugar ese proyecto fueron publicados en el Vol. II de Archivos Internacionales de la Hidatidosis, año 1937.

Ruego al señor Ministro quiera elevar al Poder Ejecutivo el Proyecto de Ley de Profilaxia de la Hidatidosis y el respectivo informe que adjunto.

Saluda al señor Ministro muy atte.

Velarde Pérez Fontana.

PROFILAXIA DE LA HIDATIDOSIS EN EL URUGUAY

INTRODUCCION

El Uruguay es el país del mundo más infectado de hidatidosis, como una consecuencia lógica de la extensión y desarrollo de su ganadería y por la falta de disposiciones sanitarias al respecto. En relación a su superficie y población, es, el nuestro, el primer país ganadero del mundo. (Véase: Epidemiología de la Hidatidosis en el Uruguay, "Arch. Int. de la Hid." Vol. III, pág. 183, gráf. pág. 185, 187 y 191).

La extensión de la enfermedad está condicionada por el número de cabezas de ganado y el número de perros que viven en contacto con la población. Reducidos los términos del problema a su mínima expresión, hay en el Uruguay: *por cada kilómetro cuadrado 12 bovinos, y 29 ovinos infectados de hidatidosis, que por intermedio de 2 perros están en condiciones de trasmitir la enfermedad a 12 personas.*

La ganadería es y será por muchos años, la principal fuente de nuestra riqueza pública. El perro es un elemento auxiliar del hombre, en las tareas del campo y el principal agente de trasmisión de la enfermedad hidática.

La enfermedad causa en nuestro país grandes daños materiales en el ganado y resta muchas vidas a la sociedad e invalida o mengua la actividad de muchas personas.

MORTALIDAD POR QUISTE HIDATICO

La mayor frecuencia de la mortalidad por quiste hidático del hígado, de acuerdo con la edad, en nuestro país en un período de 5 años — 1928-1932 — se señala en términos generales entre los 20 y 34 años de la vida. Sobre un total de 95 fallecidos por quiste hidático del hígado, en el quinquenio 1928-1932, 29 corresponde al período de vida comprendido entre los 20 y 34 años, observándose la mayor frecuencia entre los 25 y 29 años ,con un total de 18 casos.

El 54.87 % de los fallecidos en ese período 1928-32, fueron hombres y el 45.13, mujeres; el 90.27 fueron adultos y el 9.73, niños. (Mortalidad por quiste hidático del hígado en la República Oriental del Uruguay, V. Pérez Fontana, "Arch. Int. de la Hid." Vol. I, fasc. I, 1934, pág. 101).

La estadística demuestra que todos los años se atienden en los Hospitales Nacionales, extranjeros y privados de la República, 450 casos de hidatidosis, de los cuales 45.50 % son jornaleros rurales y el 46 % mujeres que desempeñan tareas domésticas en la campaña. La hidatidosis es una enfermedad de pobres. Sólo un 10 % se atiende en hospitales privados.

El promedio de fallecidos por hidatidosis es en los Hospitales de Montevideo de uno por cada 383 fallecidos de todas las causas y en campaña de uno por cada 209 fallecidos de todas las causas. En el quinquenio 1928-32 hubo en el país 113 defunciones solamente por quiste hidático del hígado, correspondiendo a 62 hombres y 51 en mujeres; el 90 % adultos y 10 % niños. Sobre 113 casos hubo 18 fallecidos en personas de entre 25 y 29 años de edad, 14 de 20 a 24, 10 de 40 a 49.

Como en nuestro país el Registro de Estado Civil se ciñe a la nomencla-

tura nosológica internacional del 4 de octubre de 1920, no es posible obtener datos sobre la mortalidad general por quistes hidáticos, pero si tenemos en cuenta la mortalidad general por hidatidosis señalada por autores de distintos paises, es posible formarse una idea de la gravedad de la afección.

Ferro, en Azul, Provincia de Buenos Aires, señala una mortalidad global de 13.35 %; Bolognesi, en Siena, del 10 %; Putzu, en Cerdeña, del 9.8 %.

La mortalidad por quiste hidático del hígado, que es la más frecuente de las localizaciones, es en casi todas las estadísticas de un 10 % y la del pulmón de un 23 %, elevándose a un 34 % en los quistes rotos vomicados, operados secundariamente o librados a su evolución. Las localizaciones óseas son fatales en su evolución y otras como las cerebrales, comportan un riesgo mayor del 50 % en el estado actual. En general puede decirse que la mortalidad general por quiste hidático o sus secuelas en nuestro país, ha de ser como mínimo de un 15 % y que todos los años mueren en el país por quiste hidático o sus secuelas más de 70 personas, de las cuales 60 corresponden a adultos de ambos sexos, comprendidos entre el 2.° y 3.° decenio de la vida. Estas defunciones de personas activas, de la clase trabajadora, en la flor de la vida, representan un desgaste anual de un 5 ½ por mil de la población rural activa de la República, calculada en 331.000. Las cifras de mortalidad que hemos anotado corresponden solamente a la mortalidad hospitalaria como consecuencia del tratamiento quirúrgico o de sus complicaciones. A más de esto la hidatidosis puede producir en el hombre:

INCAPACIDAD POR QUISTE HIDATICO

1.° Incapacidad temporal que en la mayor parte de los casos es considerable;

2.° Una incapacidad parcial permanente, que no es despreciable, y

3.° Una incapacidad absoluta.

No estamos en condiciones de dar cifras sobre cada uno de estos 3 tipos de incapacidad, porque a pesar de lo dispuesto por la Ordenanza núm. 124 del Ministerio de Salud Pública, todavía no ha sido posible organizar el Registro de la Enfermedad Hidática.

La incapacidad temporal producida por la hidatidosis adquiere grandes proporciones. Las hospitalizaciones por quiste hidático duran semanas y meses. Las supuraciones y fístulas interminables de los operados de hígado y pulmón, principalmente aleja de sus hogares y de sus tareas, todos los años, a docenas de hombres y mujeres jóvenes, confinándolos en las salas de hospital por semanas y meses. Y después la vuelta a la campaña con cicatrices deformes y

dolorosas, adherencias peritoneales, retracciones del tórax, cavidades supurantes en el pulmón y la amenaza constante de la recidiva y la nueva operación, etc.

La incapacidad parcial permanente se presenta sobre todo en los quistes hidáticos rotos y en los quistes complicados, que están amenazados de recidiva, que conduce gradualmente al paciente a la incapacidad absoluta y a la muerte.

Los incapacitados absolutos son los amputados por hidatidosis ósea, los eventrados por operaciones múltiples, los ciegos, los parapléjicos.

La hidatidosis es una enfermedad grave, que ataca casi exclusivamente a las clases pobres de la población rural, que vive en contacto con el ganado y el perro.

LA HIDATIDOSIS, ENFERMEDAD PROFESIONAL

Intimamente ligada al desarrollo de la ganadería y sus industrias, accesorias, la hidatidosis puede y debe ser considerada como una enfermedad profesional. "El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis" formula esta proposición, que vamos a discutir en todos sus aspectos. El parásito que la produce se desarrolla en la ganadería y se trasmite al hombre por el perro, actualmente considerado como un medio auxiliar casi imprescindible en las tareas rurales y ligado al hombre de campaña por una vinculación afectiva, que resiste a toda propaganda sanitaria y a las penalidades de la ley.

Así considerada, la hidatidosis es una enfermedad profesional, sin duda alguna, la más importante en nuestro medio, porque está ligada a nuestra mayor industria; ella sola causa más estragos en nuestro país que todas las demás enfermedades profesionales. Pero a pesar de los hechos señalados que hacen destacar a la hidatidosis como enfermedad profesional, nadie hasta ahora la ha considerado como tal.

Se consideran enfermedades profesionales, según el criterio establecido por la Corte de Casación de París a *"las afecciones a las cuales no se les puede asignar un origen y una fecha ciertos, que son la consecuencia habitual de una industria determinada"*. Así, por ejemplo, el saturnismo es una afección que se origina en la manipulación del plomo por obreros soldadores, tipógrafos, pintores, sin que sea posible determinar el origen y fecha de la enfermedad. La enfermedad está condicionada a la manipulación del plomo. Como por ejemplo, una hipertensión arterial, un cólico o una gingivitis sobrevenida en un obrero, soldador, tipógrafo, o pintor, que no manipule el plomo no es considerada como enfermedad profesional. Una intoxicación por uso continuado de un utensillo doméstico de plomo, no puede ser considerada como enfermedad profesional, porque el contrayente no la adquirió en ejercicio de una industria.

El criterio jurídico en materia de enfermedad profesional, se basa en la existencia de un riesgo en el oficio, responsable directo de la enfermedad. Y ese riesgo existe en el medio rural infectado de hidatidosis por el desarrollo preponderante de la ganadería y del perro, cuyo derecho de posesión no está coartado por la ley en nuestro país. El riesgo es común a todos los habitantes de la campaña, no siendo posible determinar su origen circunstancial ni de tiempo, razón por la cual el riesgo sólo es responsable de los males causados al obrero rural que manipula con la industria ganadera o sus accesorias y que pueden deslindarse perfectamente: puesteros, peones y capataces rurales, troperos, esquiladores, peones y capataces de galpón, bretes, corrales y bañaderos, extendiéndose la responsabilidad a los servicios domésticos y a otros servicios que los patronos hagan prestar a los obreros o empleados en establecimientos rurales y a la familia de los obreros que habiten el predio en que trabaje el jefe o cabeza de familia, dedicado a tareas rurales subalternas. Debe responsabilizarse civilmente al patrón de la denuncia inmediata del daño producido por el *riesgo común*, hasta que se dictamine sobre su alcance circunstancial y de tiempo.

La infección hidática contraída en el medio rural fuera de las actividades industriales registradas, no debe ser considerada como enfermedad profesional.

En principio, la tesis del Centro de Estudio y Prevención de la Hidatidosis es perfectamente razonable, porque está basada en hechos científicamente adquiridos y en la aplicación de un criterio jurídico-social, que encuadra con los más elementales preceptos de solidaridad humana; pero ofrece dificultades prácticas porque hay grandes dificultades que la obstaculizan: científicamente es imposible determinar el origen y circunstancial y el temporal del proceso de infección, o sea, del riesgo que determina la responsabilidad. Esta dificultad que se señala siempre que se pretende incorporar las enfermedades profesionales a las leyes de accidentes de trabajo, hay que solventarla porque la importancia del problema en nuestro país lo exije en forma perentoria. Si resulta prácticamente imposible responsabilizar al patrón de los daños ocasionados por el riesgo común, es, en cambio, muy factible responsabilizar globalmente a la industria ganadera y sus accesorios de los daños causados por los riegos que corren quienes la manipulan. La infección hidática es en mayor o menor grado común a todo el medio rural y en las industrias accesorias, lanas, cueros, fábricas de carnes y conservas, es tanto menos intensa cuanto más apartada del medio rural se haga la manipulación. Arriesga más el esquilador que manipula directamente el vellón infectado, que el peón de barraca que manipula la lana ya acondicionada. Arriesga más el peón de campo y el carnicero rural que el obre-

ro de frigorífico. Establecida esta diferencia desfavorable al medio rural, el gravamen que respalde los daños debe ser equivalente, de acuerdo con los principios de economía sanitaria aceptados en los países más civilizados: El costo de los servicios de salud pública debe ser asumido por el estado, la planta urbana y el medio rural, sobre una base de equidad. (J. A. Ferrel, Director de la Oficina Int. de Salud de J. S. A.). El estado, en nuestro país, no puede ofrecer más en materia de salud pública; en cambio, los gobiernos municipales y las clases productoras pueden ajustar sus resortes en beneficio de las clases inferiores y de la salud del pueblo en general.

IMPUESTOS SOBRE LA GANADERIA

Dice el Ingeniero Sócrates S. Rodríguez, que "proporcionalmente a su extensión y población, el Uruguay es primer país ganadero del mundo y junto con la Argentina son los mejores adaptados físicamente para la producción y exportación de carne de calidad en cantidades inmensas, al costo más bajo de producción. Del total de la exportación mundial de carne, del 15 al 18 % es enviado por el Uruguay.

"Las perpectivas que tiene la ganadería en el Uruguay de extender su industria sin experimentar un rápido aumento en el costo, son firmes y seguras, apoyándose en varios factores, como ser el progreso en el mejoramiento de las razas, la mayor extensión en el área destinada a los avenales, la producción de más carne como resultado de la mayor difusión de las granjas, el mayor desarrollo de los transportes y de la organización comercial".

Vamos a hacer un análisis rápido de los gravámenes a que está sometida la ganadería. Los impuestos que gravan la ganadería son de tres clases: Nacionales, Adicionales y Departamentales.

Los Nacionales comprenden Impuestos de Abasto, Piso, máquina, Inspección veterinaria, seguro de carne y conducción. Los Adicionales con destino al sostenimiento de hospitales y Asilos de Beneficiencia, Conservatorio de Vacuna, Hospitales, Disp. Sífilis, etc. Este impuesto es destinado a Salud Pública. Los Impuestos Municipales: Abasto general, son rentas municipales destinadas a Obras de Vialidad.

Véase: "Leyes y Ordenanzas y Resoluciones sobre Abastos, Tablada y Mercados, recopiladas y anotadas por A. Benzano, Montevideo, Imp. "El Siglo Ilustrado", 1917, y "Ordenanza General de Impuestos y Contravenciones, Penalidades, Dirección de Abasto, Tabladas y Mercados, A. Benzano, Montevideo, Imp. "El Siglo Ilustrado", 1928".

El Artículo 257 de la Constitución de la República dice que "serán recur-

sos de los gobiernos departamentales, decretados y administrados por éstos las tasas o tarifas por utilización o aprovechamiento de servicios municipales".

Por el artículo 256 de la Constitución sólo el Poder Legislativo, a solicitud del Intendente con acuerdo de la Junta Departamental y previo informe del Tribunal de Cuentas podrá crear nuevos impuestos.

La ley Orgánica Municipal promulgada por el Poder Ejecutivo con fecha 28 de Octubre de 1935, con el artículo 46 establece: Son rentas propias de los Departamentos administradas y empleadas por ellos de conformidad con esta ley, los ingresos municipales provenientes de:

1.° Abasto, Tabladas, plazas de frutos, mercados y ferias.

2.° Etc., etc. (Véase: El Régimen Municipal Vigente. Tomos I y II. B. Pereira Bustamante. Montevideo, Talleres Gráficos Penales, 1936).

Los derechos departamentales del abasto o impuestos municipales que establece la ley Orgánica de los Municipios, están incorporados al régimen municipal de la Ley Orgánica de las Juntas Económico-Administrativas del 10 de julio de 1903, y fueron contemplados por la ley Orgánica de 1919 y en la legislación vigente de 1935.

Este derecho, impuesto o gabela municipal, se aplica mal y se burla en casi todo el país con menguas para el erario municipal y lo que es más grave todavía, con grandes riesgos para la salud pública. En la Administración del Municipio de Colonia del señor Juan G. Salorio, para salvar los inconvenientes que ofrece la aplicación del impuesto General por cabeza de ganado faenado, se implantó una tarifa progresiva de 15 pesos mensuales hasta 15 reses y 20 pesos mensuales de 20 reses, en adelante, la tarifa es algo más alta. En los mataderos urbanos la progresión se continúa en diez pesos cada diez reses. El resultado obtenido fué bueno; los recaudos se estabilizaron de 36.000 en 1933, a $ 38.500 en 1934, y la matanza se hace con más orden, disminuyendo las clandestinadas, porque el que paga la tarifa de abasto (verdadera patente municipal), hace el contralor de matanza clandestina del lugar. La implantación en todo el país del sistema del Municipio de Colonia, al par que estabilizaría los recaudos, sería altamente beneficiosa para la profilaxis de la hidatidosis.

EL SISTEMA IMPOSITIVO DEL ABASTO

La matanza para abasto departamental se realiza casi exclusivamente en mataderos privados. Sólo en el departamento de Montevideo el abasto está centralizado en el Frigorífico Nacional.

En Departamentos como Colonia hay solamente 2 corrales municipales de

Abasto (Rosario y Colonia) que cobran ce 0.02 por kilogramo de carne colocada en los puestos de venta.

En el departamento de Canelones hay un solo matadero Municipal, el de las Piedras, y 81 mataderos privados. En Tacuarembó hay un Matadero Municipal y 40 privados.

Los establecimientos ganaderos y agrícolas que carnean para el consumo del personal o de sus colonos, están exceptuados de impuestos, siéndoles permitido vender carne de consumo a los transeuntes. Estos ejemplos demuestran que la matanza para consumo departamental se hace en general en condiciones deficientes y que el estado que actualmente ejerce hegemonía sobre los Municipios Departamentales debe reglamentar la matanza y ordenar la construcción de Mataderos Municipales en sitios estratégicos capaces de servir a dos o tres pueblos a la vez, como por ejemplo: Nueva Palmira, Agraciada y Carmelo, Rosario, La Paz, Nueva Helvecia y Juan Lacaze, en el Departamento de Colonia. La construcción de Mataderos económicos en radios urbanos y suburbanos que abarquen una población de más de 3.000 habitantes, sometida a Inspección Veterinaria y bajo el inmediato contralor de la Dirección de Ganadería.

El estudio del producido del impuesto general de abasto recaudado por intendencias municipales departamentales y de la capital, demuestra que este impuesto variable para cada municipio produjo (años 1933 y 1934) un máximo de $ 38.591 en el departamento de Colonia y un mínimum de $ 4.900 en el Departamento de Flores, y que la recaudación máxima, exceptuando el Departamento de Colonia, correspondiente al Departamento de Salto, que recaudó $ 17.500. Circular del "Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis", de fecha del 23 de octubre de 1936. Intendencias Municipales). Es que el impuesto General de Abasto se aplica en forma irregular y su contralor se aplica en forma irregular y su contralor se hace deficientemente con doble perjuicio: 1.°, para la Salud Pública, porque la matanza clandestina favorece la extensión de la enfermedad hidática, y en 2.°, por la disminución de las rentas municipales. El análisis de las planillas del recaudo por conceptos de impuestos de Abastos y Tabladas producidos por las Intendencias Municipales desde 1904 a 1922, (dato de la Dirección General de Estadística) demuestra de una manera gráfica la irregularidad del producido de este impuesto municipal, con más graves perjuicios para la salud pública, por la extensión de la enfermedad hidática, favorecida por la matanza clandestina, que por las disminución de los recaudos.

El contralor general de Abasto por las Inspecciones Veterinarias departamentales, es la piedra de toque de la profilaxis de la hidatidosis, y esa fun-

ción es burlada en casi todo el país. Así hemos llegado a poseer el triste privilegio de ser el país del mundo más infectado de hidatidosis. La disparidad de criterio en la aplicación del Impuesto Municipal se hace aparente si se establecen comparaciones. En el año 1934, Colonia faenó para el abasto departamental, 18.239 bovinos, 9.465 ovinos y 478 porcinos, y el recaudo de impuesto ascendió a $ 38.591. En 1934, en Soriano se faenó para abasto departamental, 12.990 bovinos, porcinos (no hay datos) y los recaudos ascendieron a $ 15.056.

Si se comparan las cifras se puede comprobar la diferencia que existe en el monto del recaudo, que es dos veces y media menor, y esta diferencia es más aparente todavía, si se compara la faena de Colonia con Canelones, en 1934.

Colonia, bovinos	18.329	ovinos 9.465	porcinos 478
Canelones "	36.048	" 4.617	" 1.110

Recaudos:	Colonia	$ 38.951
"	Canelones	$ 11.812

El estudio comparativo de las cifras recaudadas por los Municipios por Impuestos de Abastos, demuestra de una manera concluyente que los impuestos de abastos se aplican mal y se burlan en casi todo el país con graves consecuencias sanitarias y económicas.

En el Congreso de Intedentes reunido en Montevideo el 19 de marzo de 1937 (Ver "Arch. Int. de la Hid.", Vol. III pág. 281), llegó a las siguientes conclusiones sobre la percepción del impuesto de abastos. *Primero.* Centralización de la faena en los departamentos del Litoral e Interior de la República, solicitándose a éste efecto el concurso de los poderes públicos.

Segundo. — Unificación del sistema de recaudación del impuesto de abasto con la base de la percepción del impuesto por kilo de pie o por kilos faenados.

Tercero. — Armonización de las Leyes de Abasto en el sentido de acordar a los departamentos del Litoral e Interior de la República, el importe del impuesto general sobre las reses que se faenan en otros departamentos.

Cuarto. — Solicitar del Ministerio de Ganadería y Agricultura se destine los técnicos necesarios para asegurar el estado sanitario de la carne en los núcleos de población donde la faena exija la inspección correspondiente.

Quinto. — Solicitar del Ministerio del Interior disponga la cooperación de la Policía para la mejor percepción del Impuesto de Abasto.

Sexto. — Solicitar la intervención del Ministerio de Salud Pública en lo que se refiere a sanidad de las carnes en las enfermedades comunes a los hombres y a los animales.

LAS PERDIDAS MATERIALES QUE ORIGINA LA HIDATIDOSIS ANIMAL

En 1929, M. Carballo Pou, publicó los resultados de sus observaciones sobre distomatosis y equinococosis hepática en los bovinos (Anales de la Facultad de Veterinaria del Uruguay. Año 1-2, febrero 1929, pág. 70. La distomatosis y equinococosis hepática en los bovinos), practicadas — en el Frigorífico Artigas — con riguroso método científico, y comprobó que 7.735 hígados de novillos, en su gran mayoría del tipo Chilled Beef y Frozen, había 1.825 con distomatosis, o sea el 23.5 % y 4.681, afectados de equinococosis, o sea, el 60.5 %. En las vacas el porcentaje fué un poco más elevado: 60.1 % de distomatosis y 68.07 de equinococosis. En el año 1926, el porcentaje de hígados de novillos y vacas aptos para el consumo, fué del 22.8 %; en 1928 de 11.05 %. El porcentaje de hígados de terneros aptos para el consumo fué en 1926 del 70.25 %, en 1927 del 77.89 %, en 1928 del 81.29 %.

A solicitud del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, la Policía Sanitaria de los Animales envió los datos de infección hidática animal, de las Inspecciones Veterinarias Departamentales, correspondientes al sexenio 1930-1935, que arroja en porcentaje global de infección de 36.82 % para los bovinos y de 26. 71 % para los ovinos. (Véase cuadro estadístico. "Arch. Int. de la Hid". Vol. III, p. 187). Los datos suministrados por la sección Industria Animal de la Dirección de Ganadería, de las inspecciones realizadas bajo el control técnico inmediato, arrojan un porcentaje de infección mucho más elevado.

Según datos de la Dirección de Ganadería, Sección animal, todos los años se decomisan alrededor de 500.000 vísceras (hígado, pulmón, etc.) en los establecimientos de Montevideo y alrededor de 100.000 en el Interior de la República, con pérdidas materiales cuyo monto es fácil de calcular si se tiene en cuenta que el kilo de hígado de vacuno vale $ 0.05, el de ternero $ 0.10 y cada pulmón $ 0.10. De todos modos, las pérdidas materiales son considerables.

El doctor Pedro Seoane, Jefe de la Sección Industria Animal de la Dirección de Ganadería, a solicitud del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, confeccionó una tabla de decomisos por equinococosis en el país en el quinquenio 1932-1936.

Años. — Número de animales faenados. Vacunos, Ovinos y Suinos.		Decomisos por equinococosis: Hígados, Pulmones, etc.
1932. — Capital	1.505.964	539.747
Interior	197.714	67.965
1933. — Capital	1.975.968	
		569.539
Interior	211.504	94.118
1934. — Capital	1.894.496	496.284
Interior	207.361	107.227
1935. — Capital	1.942.742	456.229
Interior	229.284	105.775
1936. — (1) Capital.	1.333.908	261.070
Interior	187.655	68.577

El precio de las vísceras decomisadas es de:

Hígados de vacunos (novillos, vacas) . .	$ 0.05	por kilo
Hígados de ternera.	" 0.10	" "
Pulmones.	" 0.10	c/u.

En el año 1935 solamente, el Frigorífico Nacional faenó 409.570 vacunos, 141.842 ovinos y 59.624 porcinos (exclusividad del Frigorífico Nacional). Los decomisados mensuales por equinococosis se expresan en la siguiente tabla que nos remitió el veterinario señor Podestá.

AÑO 1935	PULMONES	HÍGADO	RIÑONES
Enero	2.140	1.732	1.147
Febrero	2.421	1.073	1.094
Marzo	2.310	1.311	1.127
Abril	2.615	1.565	1.087
Mayo	2.510	1.417	1.270
Junio	2.580	1.920	1.201
Julio	2.883	2.397	1.332
Agosto	3.080	2.155	1.362
Setiembre	2.980	2.275	1.226
Octubre	3.097	1.339	1.422
Noviembre	4.635	2.470	1.428
Diciembre	2.869	2.033	1.436

de Suinos, Ovinos y Bovinos.

(1) Enero a Octubre inclusive.

El valor comercial de las visceras decomisadas es el siguiente:

Vacunos: Hígado $ 0.05 el kilo, de ternera $ 0.10 el kilo, Pulmones, van al digestor, su precio se calcula en $ 0.10 cada uno.

Ovinos: Hígados, pulmón, corazón, etc., (menudos $ 0.05 el menudo. Riñón $ 0.02 cada uno).

Porcinos: Hígado y pulmón $ 0.08 el menudo. Riñón, va unido a la media res.

El Director de Ganadería, A. Baldomir, dice al respecto: "Para que pueda apreciarse la magnitud de este renglón de la exportación y el desmedro que él experimenta por las lesiones hepáticas en cuestión, vamos a reproducir algunos datos estadísticos sobre la faena de los Frigoríficos durante el año 1936, comprendiendo sólo el número de bovinos sacrificados, clasificados por edad y conteniendo las referencias de los hígados rechazados por enfermedad, con el precio de cotización que ellos han tenido en los mercados consumidores durante el mismo año.

Matanza de Bovinos en los Frigoríficos durante el año 1936

Bovinos adultos (vacas, novillos y bueyes) . .	678.870 cabezas
Terneros	154.936 "

Valor promedio de los hígados

De bovinos adultos	$	1.00
De terneros	"	0.44

Rechazos de hígados por enfermedad

De bovinos adultos	563.054
De terneros	50.555

Promedio de los rechazos

De bovinos adultos	82.94
De terneros	32.63

Importe de los hígados rechazados

De bovinos adultos	$	563.054.00
De terneros	"	22.244 20
Total . . .	$	585.298.20

Las cifras enunciadas, que sólo enumeran lo que el país ha dejado de recibir por el rechazo para la exportación de hígados enfermos de bovinos, en su casi totalidad afectados de quistes hidáticos, permitirán formar una idea aproximada del monto total de las pérdidas que por ese concepto se ha experimentado, agregando los descomisos que por la misma causa se han realizado en los mataderos de los departamentos de campaña y el de los hígados de ovinos que no son menos afectados que los de los bovinos".

Si se tiene presente que los totales generales de animales bovinos, ovinos y porcinos faenados en la República, según datos de la Dirección General de Estadística, ascienden a:

1932: 1.819,584; 1933: 2,322.862; 1934: 2.247; 1935: 2.417.764, y 1936: 1.032.358, podrá apreciarse las pérdidas que sufre el estado por concepto de decomisos de acuerdo con el artículo 31 de la Ley de Policía Sanitaria de los Animales, de 13 de abril de 1910. La ley de 8 de julio de 1916 modifica el artículo 31, estableciendo que: "...Los animales vacunos destinados al consumo de las poblaciones, a los saladeros, frigoríficos, fábricas de conservas y extractos de carne, así como los descomisos después de muertos en esos establecimientos por veterinarios de la Policía Sanitaria de los Animales, ya sea el decomiso total o parcial, serán abonados al peso a razón de ($.08) ocho centésimos el kilo de carne decomisada, más el valor del cuero del animal, cuando éste también sea decomisado.

Los decomisos de animales lanares y cabríos que sean sacrificados para el consumo serán abonados a razón de cuatro centésimos el kilo ($ 0.04) de carne decomisada.

Los animales porcinos que sean decomisados en todo o en parte, se abonarán a razón de (0.10) diez centésimos el kilo.

El valor de todo lo que pueda ser aprovechado para usos industriales, acrecerá el fondo de recursos creado por esta ley".

El estado no cumple con la ley de Seguro de Carnes. Al promulgarse la ley, se pagaron los primeros decomisos durante algunos meses, y luego hubo que suspender los pagos, porque los recursos arbitrados por ley eran insuficientes para el mantenimiento de la Caja.

LA PATENTE DE PERROS

Otro punto importante relacionado intimamente con el problema de la profilaxis de la hidatidosis es el referente a patentes de perro.

En nuestro trabajo: "Epidemiología de la hidatidosis en el Uruguay", Arch. Int. de la Hid., Vol. III, 1937, pág. 173 a 183, dedicamos un capítulo a los Perros en el Uruguay. En él demostramos que, en la actualidad es el país del mundo que tiene más perros por habitante. En ese capítulo se hace un análisis de las leyes sobre perro, comparándolas con la de otros países y los resultados obtenidos con esas disposiciones en la lucha contra la hidatidosis.

La ley y decretos reglamentario sobre patentes de perros es de 1885. El Código Rural en vigencia, en sus artículos 759-762 establece las proporciones de perros que corresponden a los establecimientos rurales. Las disposiciones de nuestro Código Rural son amplias y sabiamente dispuestas, pero no se cumplen. La tarifa de dos pesos por cada perro que exceda a lo reglamentario es muy baja, si se compara con la de Islandia, por ejemplo, que tiene en vigencia una reglamentación severa implantada en 1890, que exige dos coronas dinamarquesas por perro en propiedades rurales de 100 unidades agrarias y de 10 coronas por cada perro mayor de 4 meses. Esta disposición parlamentaria que se cumple desde 1890, ha sido reforzada en 1924 por otra que concede a los Municipios el derecho de prohibir o restringir el número de perros en los distritos, bajo pena de multa.

Además, en Islandia cada Municipio está facultado para dictar disposiciones sanitarias adecuadas al distrito.

En nuestro país la patente de perro se recauda junto con la Contribución Directa que sin atenerse a las disposiciones del Código Rural, que se hace efectivo aunque el propietario denuncie no poseer perros, este impuesto es de 2 pesos por predio rural y de un peso por cada predio urbano (Ley de Contribución Inmobiliaria).

El impuesto de patentes de perros urbanos, creado por ley de 9 de junio de 1885, que recaudan las Policías y destinado al Tesoro de Instrucción Pública, tiene un producido nulo. En 1924, el Ministro del Interior llamaba la atención de los Jefes de Policía sobre este punto, recordándoles que en 1923 las únicas Jefaturas que lo recaudaron fueron Colonia, con un producido de $ 25.00, Río Negro, Tacuarembó y Salto expidieron una patente de $ 2.00 cada uno, Rocha $ 250.00.

En la actualidad, Colonia recauda $ 40.00 y en secciones urbanas del departamento hay, según censo policial, 7,361 perros.

Maldonado recauda 2 o 3 patentes de perro por año.

Este impuesto no se cumple; ya hemos visto que en Islandia hay medidas severas que restringen la existencia de perros en las plantas urbanas. Las plantas suburbanas son las más azotadas por la hidatidosis y es en ellas que debe ejercerse el mayor contralor del perro. La ley de Creación del Instituto Antirrábico como organismo dependiente del Ministerio de Salud Pública eleva (en 1933) al duplo (de 2 a 4 pesos) las patentes de perros urbanos y autoriza plenamente al Poder Ejecutivo para dictar todas las disposiciones reglamentarias sobre existencia, número, guarda y conducción de perros. Ya desde 1925 la Jefatura de Policía de Tacuarembó consultaba al Poder Ejecutivo sobre la aplicación de la ley del 9 de julio de 1885 (Ley de Patente de Perros Urbanos), y el Poder Ejecutivo evacuaba la consulta señalando los artículos 759 y 761 del Código Rural, que ninguna disposición legal había denegado, al mismo tiempo que resolvía dirigir un mensaje al Consejo Nacional de Administración sobre las dificultades que se presentan a las Jefaturas de Policía, con excepción de la de Montevideo, para dar cumplimiento a la Ley de Patentes de perros.

En 1926, la Inspección Nacional de Policía Sanitaria Animal dirigía al Ministro del Interior la siguiente nota: "La difusión de la equinococus en el hombre está tomando proporciones verdaderamente alarmantes. El principal agente trasmisor de la enfermedad es el perro. En uno de los trabajos considerados por la 3.ª Conferencia de la Policía Veterinaria, presentado por la Inspección Departamental de Treinta y Tres, doctor Berninzoni, se destaca el hecho y la conferencia aprueba sus conclusiones, entre las cuales se aconseja el sacrificio inmediato de los perros vagabundos y la aplicación rigurosa del artículo 759 del Código Rural.

En 1927, el Ministerio del Interior insiste ante las Jefaturas de Policía sobre el cumplimiento del artículo 759 del Código Rural.

La reglamentación y limitación de las patentes de perros rurales y urbanos está enteramente en manos del Poder Ejecutivo, por ley de 1933 (Creación del Instituto Antirrábico) y si se exceptúan los recaudos exigidos por la ley de Contribución Inmobiliaria, que se cobran por impuestos directos, no da preventos al Estado.

Felizmente el proyecto de Código Rural del doctor Daniel García Acevedo que está a consideración del Poder Legislativo, deja librado al Poder Ejecutivo la reglamentación de decretos sobre perros, abastos, tablada, etc.

En el proyecto del doctor García Acevedo, artículos 123 a 125, hay dis-

posiciones sobre perros que contemplan las aspiraciones del Centro de Estudio y Prevención de la Hidatidosis, sobre los perros vagabundos, de que nos hemos ocupado en conferencias anteriores. El Código del doctor García Acevedo deja también librado al Poder Ejecutivo las disposiciones sobre abastos.

En el cumplimiento de estas disposiciones legales, está la base económica de la profilaxis de la hidatidosis.

II

LA PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS DESDE EL PUNTO DE VISTA SOCIAL

Toda enfermedad regional tiene un escenario social y económico, independiente de sus condiciones etiológicas, que debe ser tenido en cuenta, particularmente al implantar medidas profilácticas.

País ganadero por excelencia el nuestro, la mayor parte de sus actividades giran alrededor de la ganadería y la condición social de sus habitantes está prácticamente subordinada al medio rural.

La estadística demuestra que sobre un total de 2 millones de habitantes, la población activa del país está constituida por 600.000 individuos, repartidos así: 331.000 dedicados a tareas rurales; 100.000 obreros y empleados de la industria (industrias derivadas de la ganadería en su mayor parte): 40.000 dedicados al comercio (propietarios y empleados) y el resto de 74.000 individuos forman la falange de empleados administrativos, maestros, ejército, policía, entes autónomos y 50.000 dedicados a las profesiones liberales.

El resto de la población, hasta alcanzar la cifra de 2 millones, está constituída por rentistas, jubilados, pensionistas, mujeres, niños y desocupados. Más de las 3|4 partes de la población de la República está en contacto temporario o permanente con los medios rurales. Si se tiene en cuenta que la capital concentra la 1|3 parte de la población total, y que la mayor parte de sus actividades están supeditadas a las actividades ganaderas, que exigen un intercambio constante con los medios rurales, fácil será aceptar nuestra afirmación. Nuestro medio rural está, como hemos visto, infectado de hidatidosis. Para detener el avance del mal se requiere la colaboración de todos los elementos sociales cuya posición y participación en la lucha contra la hidatidosis trataremos de analizar brevemente.

EL MEDICO RURAL Y LA DENUNCIA OBLIGATORIA DE LA HIDATIDOSIS

En la lucha contra la hidatidosis, la colaboración del médico rural es imprescindible. Mientras el Ministerio de Salud Pública no disponga de un servicio social capaz de llevar su acción educativa a los más apartados lugares de la República, esta tarea debe ser encomendada principalmente al médico de campaña.

El médico de campaña, cuya labor modesta y fructífera forma la base en que se apoya la autoridad sanitaria y sin cuya cooperación no habría posibilidad de una acción homogénea. Por defectos de organización, en nuestro país se había establecido, en forma inconsciente, una separación absoluta de obligaciones y atribuciones entre los médicos de servicio público y los médicos de práctica privada. Felizmente la centralización de los servicios de higiene y asistencia han dado un gran paso en beneficio de la salud pública. La autoridad sanitaria debe exigir la organización del registro de todas las actividades médicas privadas y contralorear su acción hasta donde la discreción y los propósitos plausibles lo permitan, para que cada médico sea un agente público de la medicina social y preventiva. El antiguo concepto del secreto profesional, mal entendido y aplicado por los médicos de las generaciones anteriores, ha dejado profundas huellas en nuestra organización médica y es responsable del arraigo o difusión de muchos males. El doctor R. Baethgen en un reciente libro analiza el falso concepto del secreto profesional, inviolable aún frente al mayor interés de la causa pública y de las necesidades generales de la colectividad. En 1913 el Profesor Morquio sostenía ante la Sociedad de Medicina de Montevideo que aunque la hidatidosis no es contagiosa directamente de hombre a hombre, sino indirectamente por el perro, hay conveniencia en destruir el foco de ese mal peligroso, obligando a los médicos a que denuncien los casos de quistes hidáticos. En nombre del secreto profesional la Sociedad desechó el consejo de Morquio, 30 años después cuando el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis propuso al Ministro de Salud Pública, la implantación de la denuncia obligatoria, en el informe de la Comisión Honoraria de Salud Pública, se argumentó otra vez en contra, en nombre del secreto profesional. La denuncia obligatoria de la hidatidosis está implantada en nuestro país desde el 1.° de enero de 1935, como en Islandia, Nueva Zelandia y Victoria.

En el informe sobre Epidemiología de la Hidatidosis en el Uruguay, (Archivos Internacionales de la Hidatidosis, vol. III, 1937), analizamos los

antecedentes demográficos de la Hidatidosis, en un período de 43 años, comprendido entre 1890-1934 inclusive.

La denuncia obligatoria de la enfermedad es la base de la estadística correcta de morbilidad y de la ubicación estricta de los focos endémicos, sin cuya determinación no es posible una acción profiláctica eficaz. La estadística es un elemento necesario para la profilaxis.

El formulario de denuncia exige respuestas a varias preguntas: 1.° *Procedencia*. En 1935, Florida denunció el 12 % del total, Treinta y Tres el 11,27 %, Colonia el 8,45 %. La localización de los enfermos por sección policial, paraje, campo, etc., permitió confeccionar un mapa sanitario que demuestra que las zonas más infestadas son zonas sub-urbanas.

La segunda pregunta se refiere a la *localización anatómica del quiste*.

La tercera pregunta: *Antecedentes etiológicos, hidatidosis familiar, domiciliaria y del lugar*: hay 33 casos de hidatidosis familiar que corresponde al 23 %; 2 casos de hidatidosis domiciliaria, 1,41 %; y en 12 casos hubo enfermos de hidatidosis en el lugar o sea, en el 8,45 %. En 95 casos no hay antecedentes de familia, domicilio o lugar.

La noción de la hidatidosis familiar, que se debe al Profesor J. Arce, adquiere gran importancia en la profilaxis de la hidatidosis, porque señala de una manera precisa los focos de infección, que generalmente perduran, junto con los hábitos y costumbres rutinarias de las gentes del campo. A. Ferro ("La Hidatidosis familiar", Azul, Provincia de Buenos Aires, 1935), señala en Azul, un porcentaje del 25 % de hidatidosis familiar en una estadística cuidadosa. Estas cifras demuestran la importancia de esta noción aplicada a la profilaxis de la hidatidosis.

Procedencia del agua. — La cuarta pregunta, el 47,89 % de los enfermos tomaban agua de pozo; el 12 %, agua de cachimba; el 9 %, de arroyo; agua corriente el 28 %; aljibe el 7,04 %. Se ignora en el 20,42 %.

En la mitad de los casos el agua bebida por los pacientes era de buena procedencia; en el otro 50 % (cachimba, arroyo se ignora).

La quinta pregunta del cuestionario. *Qué faena desempeña el paciente*: en el 35 %, tareas de sus casas, el 28 %, peón de campo; se ignora en el 23 %. Esta pregunta demuestra que el gran foco de contaminación está en el domicilio, donde, como dice el Profesor Arce, el perro es probablemente menos peligroso por su contacto directo que por su vecindad inevitable.

La sexta pregunta: *De dónde proviene la carne de consumo*: en el 22,54 % la carne proviene del domicilio; en el 51 % de carnicería, en el 12 % de estancias.

La séptima pregunta: *Cuántos perros tiene el paciente en su domicilio*: 142 enfermos deben en total poseer 321 perros, lo que da un promedio de más de 2 perros por enfermo.

Las conclusiones del primer semestre del año 1937 son muy semejantes a las anteriores.

LA VIVIENDA RURAL

Las investigaciones personales y los informes que nos han suministrado médicos, hacendados y habitantes de la campaña, permiten afirmar que la hidatidosis es muy rara o no existe en los establecimientos de campo, que disponen de servicios higiénicos comunes: agua corriente (molino de viento), galpón y corral para la matanza, y patio de estancia cerrado, vigilado por un perro casero y donde los perros de campo no tienen acceso. El hecho es fácil de comprobar y adquiere una importancia capital frente al problema de la profilaxia.

El medio higiénico está supeditado a las condiciones higiénicas de la vivienda. Así lo entienden los higienistas cuando buscan el mejoramiento de la vivienda para mejorar el medio. Se cambia la rutina del hombre de oficio quitándole las herramientas viejas y dándole modernas; y así también se crean hábitos higiénicos, proporcionando instalaciones higiénicas, por el mecanismo de los reflejos condicionados.

Con fecha 3 de octubre de 1935, el Poder Ejecutivo presentó a la Asamblea General un proyecto de ley tendiente al mejoramiento de la vivienda rural. (Véase "Diario Oficial", N.º 8969, 7 de julio de 1936, 138 B y siguientes). El proyecto no fué modificado por la comisión de Instrucción Pública y Legislación Social. El miembro informante, Ing. Otamendi, en un bien fundado alegato, historió y fundó las razones de la comisión. Al referirse a los peones de campo dijo el miembro informante: "Existen en la actualidad, aunque no tenemos cifras censales recientes, alrededor de 40 a 50 mil peones trabajando en nuestros establecimientos ganaderos. En general fuera del capataz de estancia, se prefiere al hombre soltero. Ello tiene desde el punto de vista de la explotación, algún inconveniente, en el sentido de que es un personal que no se arraiga tan fácilmente y tiene desde el punto de vista social grandes inconvenientes.

El peón soltero tiene grandes dificultades para poder constituir su hogar, por la falta, en general, de viviendas. Tenemos como dato revelador de las estadísticas el siguiente, que nuestro país de tan poca densidad de población tiene un promedio de 32 % de nacimientos ilegítimos. En algunos

departamentos ese porcentaje alcanza al 47 % y hay zonas en algunos departamentos que según las cifras de las estadísticas ese porcentaje alcanza hasta el 10 %".

El Congreso de la Federación Rural celebrado en Florida el 28 y 29 de marzo de 1936, formuló el voto siguiente: "Que sería de desear que todos los ganaderos del país, se ocupen cada vez más de la situación del proletariado rural, cuyo estado moral y social debe merecer una atención vigilante por parte de los hacendados. El peón de estancia es un colaborador bien apreciable, por cierto, en la acción de los hacendados cuya ímproba labor y sacrificios en buena proporción comparte. Este momento en que un razonable y fundado optimismo alienta en la clase ruralista, es el indicado para preocuparse del mejoramiento social, moral y económico del proletariado rural, cuya situación ya ha ocupado la preferente atención de otros congresos rurales sin que por desgracia mucho se haya adelantado al respecto. El Congreso reunido en Florida reputa que está frente a un deber de solidaridad social".

El problema del mejoramiento social y económico del obrero rural fué planteado varias veces en el Parlamento; cabe destacar al respecto el brillante alegato del Diputado Rodríguez Fabregat al discutirse el proyecto sobre Salario mínimo, en junio 4 de 1930, ("Diario Oficial", N.° 7179, 545 B y siguientes).

Con fecha 3 de octubre de 1935 el Poder Ejecutivo elevó a la Asamblea General un proyecto de ley tendiente al mejoramiento de la vivienda rural. Según el proyecto referido "se entiende por vivienda rural: A) Las construcciones económicas anexas a establecimientos agropecuarios o dedicados a cualquier rama de la agronomía y sus industrias derivadas, que reunan elementales condiciones higiénicas para la vida de los colonos, capataces, puesteros y obreros de la campaña. B) Las construcciones ya existentes al promulgarse la ley y que sean reformadas para ponerlas en las mismas condiciones del inciso anterior".

El proyecto establece la equivalencia cultural entre la vivienda rural y la extensión de cultivos (ley del 16 de marzo de 1933). La equivalencia cultural no podrá exceder de un tercio de la extensión agrícola obligatoria.

Deslinda, además, la posición legal del arrendatario y el arrendador, haciendo intervenir a la Dirección de Agronomía. El proyecto encara la faz económica del problema. Aprobado en la Cámara de Senadores, con fecha 5 de octubre de 1936, falta aún la aprobación de la Cámara de Representantes para ser convertido en ley. Este proyecto, que contempla altos principios y encara la faz legal y económica del problema, carece de valor práctico. Las disposiciones sobre viviendas rurales y su contralor deben ser dictadas por las Juntas

Departamentales para cada zona y a veces, para cada caso en particular, de acuerdo con principios generales de carácter nacional.

El 9 de setiembre de 1936, los representantes J. B. Silva y L. Oliu, presentaron a la Cámara un proyecto de ley sobre Construcción de viviendas rurales y expropiación de tierras de cultivo.

Por el artículo 5.° del proyecto aprobado en la Cámara de Representantes con fecha 19 de noviembre de 1936, el Poder Ejecutivo nombrará una comisión honoraria en cada departamento del litoral e interior que se denominará Comisión Departamental Pro-Vivienda rural y que estará compuesta por el Intendente Municipal, el Inspector de Escuela, un Edil y las autoridades sanitarias y el agrónomo, etc. El proyecto tiene la finalidad de ayudar a los obreros y trabajadores del campo a transformarse en pequeños propietarios y mejorar al mismo tiempo las condiciones higiénicas y sociales de la vivienda, favoreciendo, por expropiación, la adquisición de pequeños predios. El problema de la vivienda rural se contemplaría con grandes beneficios para el bienestar de los trabajadores rurales y para la Salud Pública, si se obligara a los propietarios de los predios rurales, como condición previa a la edificación o al arrendamiento, a la inspección por las autoridades sanitarias, que exigiera el cumplimiento de las más elementales condiciones higiénicas que serían realizables materialmente, de acuerdo con la importancia del predio. Es imprescindible la intervención del Ministerio de Salud Pública en el contralor de los problemas de higiene actualmente encomendados a los Municipios, de acuerdo con la Ley Orgánica (28 de octubre de 1935).

El artículo 35 de la citada ley dice: "Coadyuvar con el Ministerio de Salud Pública en la inspección y fiscalización de la asistencia, con excepción del Intendente de Montevideo".

La Comisión de Constitución y Legislación, propuso la enmienda del inciso, substituyendo "coadyuvar" por "ejercer", lo que concuerda con el concepto ya adoptado en todas las materias de la competencia de las autoridades municipales, ya establecido, para el caso particular por la Ley Orgánica de Salud Pública. La reforma aconsejada por la comisión del Senado no fué incorporada en la ley.

El artículo 2.° de la Ley Orgánica de Salud Pública (16 de noviembre de 1933), inciso 4.°, establece que el Ministerio de Salud Pública ejercerá sobre los Municipios, superintendencia en materia sanitaria y por el artículo 6.° de la misma ley las Intendencias Municipales coadyuvarán dentro de sus respectivas jurisdicciones al cumplimiento de las decisiones tomadas por los organismos centrales de Salud Pública.

Por el artículo 9.º de la misma ley el Ministerio de Salud Pública podrá disponer de la facultad de clausurar cualquier establecimiento que por sus condiciones de insalubridad pueda constituir un peligro.

La Ley Orgánica de Salud Pública concede amplias facultades para el contralor sanitario del país. Por simple ordenanza el Ministerio de Salud Pública puede reglamentar y controlar la vivienda rural, sin necesidad del recurso legislativo.

Las condiciones elementales de higiene que debe exigirse a toda vivienda rural, aparte de intervención técnica de arquitectura que por tradición y enseñanza ha incorporado a sus normas los principios elementales de la higiene al planear una construcción, pueden plantearse de la siguiente manera: 1.º, la vivienda rural debe estar situada a más de cien metros de los bañaderos, estercoleros y de galpones o depósitos de materias primas de origen animal; 2.º, Toda vivienda rural debe contar con un servicio de aguas potables, de acuerdo con la siguiente escala y según la importancia de la vivienda: pozo semisurgente, aljibe o pozo simple con brocal.

El Centro de Lucha contra la Mosca debe dictar disposiciones elementales de orden práctico y escalonadas para ser adaptadas de acuerdo con la importancia de la vivienda.

LAS RANCHERÍAS

Al discutirse el informe sobre el Proyecto de Ley de Viviendas Rurales del Poder Ejecutivo — 9 de junio de 1936 — de la Comisión de Instrucción Pública y Legislación, el Ingeniero Otamendi llamó la atención del Senado ("Diario Oficial", N.º 8969, 7 de julio de 1936, 140 B y siguientes), sobre el problema de las rancherías, en los siguientes términos: "Voy a referirme, en " primer lugar, al problema de las rancherías, que no es precisamente el pro- " blema que tiende a solucionar, aunque en forma muy modesta y parcial la " iniciativa del Poder Ejecutivo, pero problema acerca del cual conviene lla- " mar la atención, una vez más, a ver si podemos despertar un gran movi- " miento de solidaridad para concluir con esta situación de esa pobre gente " aislada en las rancherías establecidas algunas en torno de los primeros agre- " gados en las estancias, otras al margen de los caminos o cruces de los mis- " mos, otras en el ejido de las ciudades, villas y pueblos del interior de la " República, otras en las proximidades de las estaciones ferroviarias, ranche- " rías que comprenden más de 200 núcleos con una población que en la ac-

" tualidad debe pasar de 40.000 personas, porque el problema en lugar de irse
" aminorando en sus efectos va año a año agrandándose... Y solamente el
" esfuerzo acumulado de muchos años del Estado en cooperación con los par-
" ticulares podrá arrancar de nuestros ojos ese espectáculo tan triste, tan do-
" loroso, de tan alto contraste con el progreso de nuestras ciudades y de nues-
" tra Capital, sobre todo, y el desamparo de esa pobre gente que vive en la
" miseria física y en la miseria moral y donde hacen carne los mayores vicios:
" el abigeato, el robo, la prostitución, las enfermedades, especialmente la au-
" berculosis y la sífilis, etc.".

El perro es un elemento de primorial importancia en la pequeña comunidad de la ranchería, porque ayuda al amo en la tarea de la matanza clandestina y en el robo de las crías, como también en el rastreo de los animales muertos en las estancias vecinas que proporcionarán un cuero al amo y un festín a la Jauría.

EL PATRON, EL PEON Y EL CAPATAZ

El patrón es el jefe de la estancia, pequeña comunidad que maneja a su voluntad. De él hay que exigirlo todo en materia de cumplimiento de disposiciones reglamentarias; hay que influir sobre él por medio de las instituciones agropecuarias y hacerle llegar material ilustrativo para que se entere del problema y haga cumplir las disposiciones. El pueblo debe conocer los peligros para obligar al cumplimiento de las disposiciones.

Hay en el país alrededor de 50 mil jornaleros dedicados a las tareas rurales en su mayor parte solteros, por la doble razón de que los patrones prefieren al hombre libre de compromisos familiares, dispuesto en todo momento y en todo lugar, para emprender las rudas tareas del campo, y porque los salarios rurales no son suficientes para sustentar un hogar. El jornalero rural proviene generalmente de la ranchería, es analfabeto y desdeñoso, poco se puede esperar de él en la lucha contra la hidatidosis.

El capataz de estancia, en cambio, es generalmente jefe de un hogar, maduro y reflexivo, dotado de sentido común, tiene cierta ilustración adquirida por su vinculación directa con el patrón y los hombres de negocio y sus viajes frecuentes a Montevideo.

Es un elemento útil, que debe tenerse en cuenta en la obra de la profilaxis.

LA MATANZA PARA EL CONSUMO EN LA CAMPAÑA

Omitimos toda información respecto a la matanza para fábrica o exportación. La matanza en campaña se hace en tres condiciones distintas, según el medio urbano, sub-ubano o rural. En las estancias se carnea generalmente ovinos, cuyo porcentaje de infección es de un 36,82 %, porcentaje de infección menor que el del bovino, que alcanza a un 26,71 %.

Los quistes hidatídicos de las ovejas, según investigaciones de Lichtenhel, son escolicíferos en el 90 % de los casos, es decir que contienen gusanos incompletos, capaces de transformarse en tenias equinococcus en el intestino del perro.

Los bovinos dan, en nuestro país, un porcentaje mayor de infección hidática — 36,82 % — pero sus quistes son menos ricos en escólices, cuya fertilidad es sólo de un 24 %. En cambio el quiste del cerdo es fértil en un 90 % de casos. En las estancias raramente se carnean bovinos; la carne de consumo es de oveja, carneando casi siempre a campo, dejando las achuras a los perros. Las Inspecciones Veterinarias Municipales deben reglamentar la matanza particular, responsabilizando al patrón, bajo severa multa, la falta de cumplimiento de las disposiciones, y para obligarlo a cumplir ha de colocar afiches llamando la atención del pueblo sobre los peligros que ofrece. En Holanda, después de la investigación de Snapper que demostró la existencia de 23 casos de hidatidosis en 5 años, se implantaron medidas profilácticas basadas principalmente en la inspección veterinaria de la matanza privada y en 6 años se vió disminuir considerablemente el porcentaje de infección hidática en la proporción siguiente:

Del	16 al	10,9	%	en	el buey.
"	10 "	9,36	"	"	el caballo.
"	24 "	6,1	"	"	la oveja.
"	13 "	8,1	"	"	las cabras.
"	2 "	0,09	"	"	el cerdo.

El contralor de la matanza privada se hace por distintos procedimientos, según los países y medios rurales. Otro problema importante es el de la destrucción de las reses de los animales muertos en el campo, que librados a la rapiña del perro y las alimañas, son focos de diseminación.

En 1922, en Holanda se hizo obligatoria la inspección de la matanza

privada. "El medio general para luchar contra la hidatidosis es la inspección general de carnes que tiene que extenderse sobre la matanza privada". (Tenhaeff).

El procedimiento implantado en Holanda desde 1926, consiste en el decomiso de las vísceras enfermas de la matanza privada, realizando directamente por los inspectores sanitarios de cada distrito.

En Holanda no se permite el enterramiento de las vísceras, aconsejado por Ostertag (Handbuch der Fleischbeschau, 1923, p. 241-243).

En las zonas suburbanas y rurales muy pobladas, la matanza se concentra en mataderos privados (carnicerías), donde se faenan bovinos principalmente. A pesar de las prédicas de los Inspectores veterinarios los carniceros tiran las achuras a los perros. En el departamento de Canelones, con una densidad de población de 38 habitantes por kilómetro, y donde se consume anualmente un promedio de 30.000 bovinos, 5.000 ovinos y 100 porcinos (según datos oficiales de la Dirección General de Estadística, años 1932-34), hay sólo un matadero municipal en Las Piedras y 81 mataderos urbanos y sub-urbanos.

En el departamento de Colonia, que tiene una densidad de población de 20 habitantes por kilómetro y consume anualmente, según datos oficiales, 17.000 bovinos, 9.000 ovinos y 600 porcinos (promedio de 1932-34), hay solamente dos mataderos municipales, uno en Colonia y otro en Rosario.

Al estudiar las bases económicas de la profilaxis hidática nos ocuparemos de las leyes de Abasto y Tablada y de su aplicación, sólo adelantaremos que su aplicación se hace en forma irregular en casi todo el país y que esta falla es en parte responsable de la difusión de la enfermedad, porque la matanza clandestina muy extendida en el país escapa a todo contralor sanitario.

PERROS

El Uruguay es probablemente el país del mundo que tiene más perros: 1 por cada 8 habitantes, 1 perro por cada 5 habitantes en departamentos como Colonia, Lavalleja y Treinta y Tres, mientras que en Nueva Zelandia hay 1 cada 11 habitantes y en Victoria, 1 por cada 17 habitantes. Y en Islandia, la tierra clásica de la hidatidosis, que en 1863 tuvo 1 perro por cada 325 habitantes, tenía en 1922, 1 perro por cada 14 habitantes.

Es urgente disminuir el número de perros rurales a los necesarios, restringir por patentes y severo contralor, el número de perros sub-urbanos; prohibir su acceso a los mataderos municipales y privados. El Centro de la

Hidatidosis posee una extensa documentación respecto a la conducta seguida en otros países. La revisión de las patentes de perros, de la que nos ocuparemos al estudiar las bases económicas de la profilaxis, la intervención de la Sociedad Protectora de Animales, de cuya prédica en pro del mejoramiento de las condiciones higiénicas del perro hay mucho que esperar, la intervención de la Inspección Sanitaria, proporcionando remedios e ilustrando a los propietarios rurales sobre la cura periódica de los perros profesionales. Llamamos perros profesionales a los que colaboran en las tareas del campo y que están en condiciones de infectarse con más facilidad.

Es sobre los perros profesionales que debe dirigirse particularmente la atención de la Inspección veterinaria. (Epidemiología de la Hidatidosis en el Uruguay. Los perros en el Uruguay. V. Pérez Fontana. Archivos Internacionales de la Hidatidosis. Vol. III, 1937).

En todo lo dicho se desprende que en la profilaxis de la hidatidosis, las Inspecciones veterinarias desempeñan un papel primordial. El problema en su mayor parte es un problema de veterinaria; impedir o disminuir la enfermedad hidática en los animales para que correlativamente disminuyan en el hombre. Felizmente, la Policía Sanitaria de los Animales, a pesar de las múltiples actividades que exige el vasto problema pecuario de nuestro país, ha intensificado su acción y fomenta la especialización de sus técnicos, llevando a cabo cursos anuales de especialización de laboratorio, y haciendo que sus técnicos instruyan a los pobladores de la campaña.

LA ESCUELA. — COLABORACION DE LOS MAESTROS

Por último, vamos a ocuparnos del papel que corresponde a los maestros en la lucha contra la hidatidosis. La educación es la base de la profilaxis. Cabe al maestro rural, principalmente, un papel importante de vastas y fecundas proyecciones para el futuro, inculcando al niño los elementos de higiene, señalando los peligros de la vida rural, ilustrándole, haciendo periódicamente demostraciones prácticas, que tendrán una influencia decisiva en su conducta futura frente a las realidades de la vida, cuando el pequeño escolar transformado en patrón, peón o capataz sea capaz de orientar sus actividades que conducirá guiado por conceptos firmemente adquiridos.

El Congreso Latino-Americano reunido en Montevideo el 23 de marzo de 1900, por moción de los doctores Luis P. Lenguas y Alejandro Gallinal, formuló el siguiente voto: "Que las autoridades sanitarias se preocupen de llevar

al conocimiento de los pueblos el peligro creciente e inminente de la enfermedad hidática y que las nociones de profilaxia pertinentes formen parte de la enseñanza primaria".

En el Proyecto de la Comisión especial nombrada por la Sociedad de Medicina (setiembre 15 de 1913, Revista Médica del Uruguay, Tomo XVI, págs. 728 a 742), se propone: 1.° Enviar a la Dirección General de Instrucción Pública:

a) Cartillas para los maestros, de todas las escuelas del Estado, pidiéndoles den varias veces por año lecciones a los alumnos, comentando esa cartilla.
b) Carteles para ser colocados en las salas de clase y corredores de todas las escuelas del Estado.

Ninguna de estas medidas fué llevada a la práctica, porque la benemérita campaña de la Sociedad de Medicina, languideció por falta de apoyo oficial.

En la última tentativa de Lucha contra la Hidatidosis, de la Sociedad de Medicina de Montevideo, el Informe de la Comisión de Profilaxia del Quiste Hidático tuvo en cuenta la propaganda escolar en los siguientes términos: "El Ministerio de Instrucción Pública proveerá a todas las escuelas de la República de folletitos o cartillas, con un resumen sencillo y claro, al alcance de los niños, de la enfermedad hidática, ilustrado con el mayor número de grabados, y si fuera posible con vistas de linterna o proyecciones que por turno se irían pasando de un departamento a otro. Se prestará preferente atención a esta parte de la higiene hasta que los alumnos la dominen bien, e insistiendo en ella varias veces por semana". La Comisión redactó un folleto o cartilla para Instrucción Pública: Breves nociones sobre la enfermedad hidática. Otra vez la falta de calor oficial ahogó la iniciativa de la Sociedad de Medicina de Montevideo, que nunca vió realizados sus reiterados esfuerzos en la lucha contra la hidatidosis.

En el 2.° Congreso Americano del Niño, realizado en Montevideo en 1919 (Tomo IV, pág. 108) el doctor Sebastián Rodríguez presentó una comunicación sobre: La escuela como medida de propaganda contra la Tuberculosis, el Alcoholismo y el quiste hidático.

En la encuesta realizada en 1937 por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, al referirse a los medios de propaganda, el Profesor Alfonso Lamas se expresó así: "La lucha preventiva por la propaganda para que llene su objeto debe ser esencialmente práctica. Los carteles y las conferencias teóricas se olvidan pronto. Mostrar en las escuelas de campaña, vísceras con ve-

jigas de agua y citarles el ejemplo (desgraciadamente no faltan) de vecinos que han sufrido las consecuencias de beber agua contaminada, creo que puede ser conveniente. (Archivos Internacionales de la Hidatidosis, Vol. II, Fasc. II, año 1937, pág. 324).

El Centro de Estudio y Profilaxia de la Hidatidosis, ha hecho llgear carteles de propaganda a todas las escuelas de la República y tiene en preparación una cartilla ilustrada sobre la hidatidosis y la manera de evitarla.

Al mismo tiempo se está filmando una película cinematográfica, para ser exhibida en los colegios y centros culturales de la República.

El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis cuenta con el decidido apoyo del Ministerio de Instrucción Pública.

III

PROYECTO DE LEY DE PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS

La presentación de un sistema uniforme de profilaxis es uno de los cometidos que el decreto del Poder Ejecutivo del 20 de junio de 1934 asignó al Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis del Ministerio de Salud Pública.

Nuestras investigaciones sobre la epidemiología de la enfermedad hidática, en nuestro país, y su comparación con las de otros países, demostraron que el Uruguay es el país del mundo más infectado de hidatidosis y que si no se toman medidas de prevención, la enfermedad que actualmente constituye un peligro nacional, tomará necesariamente caracteres más alarmantes ya que su desarrollo está íntimamente ligado a la extensión de la ganadería y al número de perros, según los clásicos enunciados de Krabbe y Peiper. El aumento de la enfermedad en nuestro país siguió una curva paralela al crecimiento ganadero.

El Censo de perros levantado por el Ministerio del Interior, en 1936, a solicitud del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, demostró que cuando menos existen en el país 224.234 perros, que arroja un promedio de 8 perros por habitante y que en algunos departamentos se eleva a 5. Estas proporciones no son igualadas en ningún otro país del mundo. Nueva Zelandia, que es comparable a nuestro país en superficie, población y extensión ganadera, tenía en 1927 un perro por cada 11 habitantes Consultamos la autorizada opinión de hombres de experiencia, entre otros, a los Profesores E. Pouey, A. Lamas, A.

Turenne, José Bonaba, Angel Gaminara, E. Blanco Acevedo, A. Gallinal, J. F. Canessa, al Decano de la Facultad de Veterinaria, M. Carballo Pou, al Director de Ganadería Adolfo Baldomir y a algunas Instituciones Nacionales, como la Facultad de Medicina, la Federación Rural y las Intendencias Municipales. En el proyecto que presentamos hemos tratado de coordinar las bases científicas de la profilaxia, contemplando el copioso cuerpo de leyes nacionales sobre Abasto, Policía Sanitaria de los Animales, Frigorífico Nacional, y Reglamentación de gobiernos locales. El proyecto incorpora y pretende uniformar prácticas y principios ya conocidos y aprobados por la experiencia, como: El monopolio y la centralización de las faenas de reses destinadas al abasto puesto en práctica en el departamento de Montevideo desde la instalación del Frigorífico Nacional; la limitación del número de perros, disposición en desuso de nuestro viejo Código Rural, que es una de las bases fundamentales de la profilaxia en Islandia; el contralor de la faena privada de reses en los establecimientos rurales, que dió resultados admirables en Holanda, etc.

El proyecto no modifica el sistema impositivo del abasto, sólo pretende unificar por un acuerdo entre las Intendencias Municipales, el monto y el procedimiento de fiscalización del impuesto, tasa o gabela sobre el abasto que la ley orgánica acuerda a los Municipios como rentas propias.

LA MATANZA

Al estudiar las bases económicas de la profilaxia, demostramos de una manera concluyente, que ese impuesto se aplica mal y se burla en casi todo el país, con menguas para el erario municipal y lo que es más grave todavía, con grandes riesgos para la salud pública. La matanza clandestina es una de las mayores fuentes de la infección hidática.

El monopolio y la centralización de las faenas de animales destinados al abasto por los Municipios, en el menor número posible de mataderos, trae necesariamente la abolición de una serie de ordenanzas y disposiciones municipales que pesan sobre el abasto.

El monopolio de las faenas para el abasto y su centralización por los municipios, en el menor número posible de mataderos, es el desideratum en materia de profilaxia de la hidatidosis, porque permite realizar la inspección sanitaria y el decomiso de las vísceras infectantes y su contralor dentro de un gran radio de acción. Fué ésta una de las conclusiones a que llegó el último Congreso de Intendentes. Es la práctica impuesta en el departamento de Montevi-

deo, desde la creación del Frigorífico Nacional. Dice al respecto el Profesor Angel Gaminara: "La aplicación de las normas vigentes en el departamento, en todas las capitales de departamentos, aportaría ya una contribución importante a la lucha contra la equinococosis canina, por lo menos en las zonas urbanas y suburbanas de las ciudades importantes del país". Por otra parte, la ley de creación del Frigorífico Nacional (Ley 24 de agosto de 1928), artículo 26, inciso a) autoriza: "Instalar sucursales y cámaras frigoríficas donde las necesidades lo requieran, pudiendo celebrar acuerdo por los municipios en beneficio del consumo".

La extensión del radio de acción del Frigorífico Nacional hacia los departamentos del litoral y del interior, reportaría grandes beneficios para la salud pública. En los radios suburbanos y rurales, donde es difícil hacer la concentración de la faena, el Municipio puede arrendar el monopolio.

a) El arrendamiento del monopolio de abasto se hará por subasta pública de acuerdo con las disposiciones municipales.

b) La autorización y franquicia en la matanza privada, para consumo interno, se concederá a los pobladores de los predios rurales, por un período de ensayo de 15 años, previa solicitud de una planilla de Abasto que será expedida anualmente en el mes de setiembre, por el Municipio.

La planilla llevará impresa al dorso las precauciones que deben tenerse en la matanza, para evitar la propagación de la enfermedad hidática; la manera de construir mataderos privados higiénicos y económicos.

En esta planilla el solicitante deberá especificar: 1.° El área y número de poblaciones que hay dentro del predio y sus referencias; 2.° El número de personas que habitan cada población; 3.° El número de perros que existe en cada población; y 4.° Detallar el número de animales bovinos, ovinos y porcinos que ocupan el predio. Todos los años el propietario y ocupante del predio, harán constar en la planilla el número de perros de cuatro meses o más, con las señales de la madre y el número de perros muertos.

c) Las planillas serán expedidas por los delegados de las Juntas locales y llevarán un Timbre Municipal de $ 2.00 (dos pesos). Vencido el mes de setiembre los delegados remitirán a los municipios correspondientes los talonarios de las planillas, liquidándoseles en el acto el 25 % del recaudo.

d) El solicitante anotará cronológicamente, señalando fecha y hora, la matanza realizada, especificando la clase de animal faenado.

e) La planilla está sujeta al contralor de la inspección veterinaria munici-

pal, a la Inspección de Sanidad Departamental y de la Policía, a requerimiento del Municipio o del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis.

f) La faena deberá realizarse siempre en condiciones higiénicas de acuerdo con las instrucciones de la planilla.

g) Prohíbese la matanza, a campo, de ovinos o bovinos para sonsumo interno.

Art. 11. Los mercados, carnicerías y puestos de carne no podrán instalarse en un radio de 800 metros de los mataderos.

Art. 12. Queda librado a los Municipios la reglamentación de ordenanzas y disposiciones higiénicas sobre mataderos, mercados, carnicerías y puestos de carne.

Art. 13. Los mataderos serán de tres categorías: suburbanos, rurales y privados y en todo caso deben reunir las condiciones siguientes: cercado infranqueable para los perros y piso de material, agua corriente, digestor o marmita para la ebullición de los decomisos.

Art. 14. Los mataderos en las zonas rurales serán autorizados por los municipios, permitiéndoseles la venta de carne, previo abono de una patente suplementaria de acuerdo con el artículo 12, no pudiendo en ningún caso expender carne para las zonas urbanas.

Art. 15. Todo establecimiento agropecuario mayor de 300 hectáreas estará obligado a realizar la matanza para uso interno en un matadero privado, que reúna las condiciones generales que exige el artículo 13.

Art. 16. Ningún establecimiento de campo podrá tener más de 2 locales de matanza.

PERROS

Las disposiciones que anteceden encaran de una manera decidida el problema de la matanza en las zonas rurales y en los establecimientos privados. La ignorancia y la desidia han creado en el hombre de la campaña hábitos transmitidos por la tradición y fijados por la rutina de la vida del campo, asociando el hombre y el perro, y el perro al ganado, de cuyos despojos se alimenta, hábitos que son imposibles de desarraigar con consejos y propaganda. Es necesario que la autoridad intervenga directamente en la faena privada de reses y que haga el contralor de los perros en los establecimientos rurales y de las condiciones higiénicas de las viviendas.

Las disposiciones sobre perros que contiene el proyecto, se adaptan a las leyes vigentes y sólo exigen su aplicación y fiscalización.

Art. 18. Se prohibe tener perros en los mataderos, mercados, carnicerías o ventas de carne.

Art. 19. Notifíquese y exíjase a las Jefaturas de Policía el cumplimiento de las disposiciones vigentes sobre patentes de perros, fiscalizándolas de acuerdo con la ley.

Art. 20. Limítanse el número de perros en los establecimientos rurales, de acuerdo con los artículos 759 y 761 del Código Rural, que dicen: "En los establecimientos de pastoreos, chacras o cualquier otra población rural, sólo será permitido tener perros en la proporción siguiente: 1.° Cada establecimiento de pastoreo que tenga a su cuidado más de tres mil reses, vacunas y lanares, siendo mayor el número de las primeras, podrá tener cinco perros; 2.° Los establecimientos que tengan desde mil hasta tres mil reses, y los puestos dependientes de establecimientos principales que cuiden ganado vacuno, podrán tener perros; 3.° Los establecimientos que tengan menos de mil reses, los puestos dependientes y los establecimientos agricolas que cultiven más de cuarenta cuadras de terreno, podrán tener dos perros; 4.° Las chacras de los ejidos de los pueblos, las casas de negocio en la campaña y en general toda población rural podrá tener un perro".

"Art. 760. Por cada perro que se tenga, a más de los que determina el articulo anterior, se pagará una patente de dos pesos anual. Este impuesto será percibido por la Municipalidad o Comisión Auxiliar del Distrito respectivo y será destinado su importe a gastos de Instrucción Primaria".

"Art. 761. La Policia no consentirá la existencia de más perros que los que son permitidos por el artículo 759 y los que estén patentados. Por los que no lo estén, impondrán una multa del doble de la patente, sin perjuicio de sacarse ésta; *y en caso contrario, hará matar los perros*".

Art. 21. Todos los años los propietarios y ocupantes de los predios rurales denunciarán el número de perros existentes en cada población.

Art. 22. Las patentes sobre perros rurales serán aplicadas por la Policía, en el mes de abril de cada año. La policía visitará las poblaciones rurales, exigiendo la Libreta de Abasto (Planilla de Abasto), descontará el número de perros muertos durante el verano, anotará los perros mayores de cuatro meses y aplicará un timbre de $ 2.00 por cada perro que exceda el número concedido por el artículo 20.

El artículo 22 del proyecto de ley está íntimamente relacionado con el inciso C del artículo 10, que dice: "Las planillas serán expedidas por los delegados de las Juntas locales, y llevarán un Timbre Municipal de $ 2.00 (dos pesos).

Vencido el mes de setiembre los delegados remitirán a los Municipios correspondientes los talonarios de las planillas, liquidándoseles en el acto el 25 % del recaudo".

De acuerdo con el inciso B) del mismo artículo 10, todos los años el propietario u ocupante del predio, hará constar en la planilla el número de perros de cuatro meses o más, las señales de la madre y el número de perros muertos. En el mes de abril de cada año la policía visitará las poblaciones rurales exigiendo la libreta de abasto, descontará el número de perros muertos durante el verano y anotará los perros mayores de cuatro meses.

Estas disposiciones han sido tomadas de la ley islandesa sobre patentes de perro. (Act of the Althing N.° 18, 1890, Iceland Statute Book).

La referida ley islandesa exige que cada primavera el dueño de casa denuncie el número de perros de cuatro meses o más, y en que en otoño se descuenten los perros muertos durante el verano. El propietario es responsable del pago de las patentes de todos los perros que haya en el predio, aunque pertenezcan a otras personas.

Según R. Moussu, de la Escuela Veterinaria de Alfort (Elevage et Maladies du Chien, R. Moussu, Paris, 1928), los primeros calores de la perra se manifiestan entre el 8.° y 12 mes para reaparecer dos veces por año, en verano y en invierno. La duración de los calores es de 10 a 15 días. La duración media de la gestación de la perra es de 9 semanas, con variantes en más o menos que se extienden entre 58 y 65 días. A partir de la sexta semana empieza generalmente el destete del cachorro. A los dos meses el perro está en condiciones de comer carne y a los cuatro meses puede estar espontáneamente infectado de equinococosis.

Art. 23. Los perros de los establecimientos rurales estarán sujetos a las manipulaciones y medicaciones que ordene la Inspección Veterinaria.

Art. 24. Prohíbese tener perros en las ranchadas y viviendas rurales no empadronadas o no especificadas en la planilla de Abasto (artículo 10, inciso b).

Estos dos artículos, también han sido tomados de la ley islandesa.

LA VIVIENDA

En el capítulo anterior al tratar de la vivienda rural decíamos que el contralor de la vivienda rural debe estar encomendado a los municipios, dirigidos por disposiciones nacionales, de carácter general, adaptables a cada zona y a veces, a cada caso en particular.

Al decir normas elementales de la higiene hemos querido referirnos a los principios fundamentales de higiene que la tradición y la ciencia han incorporado a la arquitectura, como el cubaje, orientación, saneamiento, servicio de aguas potables.

EL AGUA

Todos los autores aceptan que el agua es uno de los principales vehículos de la infectación hidática. Thomas (1882), consideraba que en Australia, en la mayoría de los casos, la contaminación se hacía por el agua.

Dévé le da también mucha importancia al agua en la infección hidática, en su estudio sobre la hidatidosis en Tunez. Las gentes de campo en nuestro país beben cualquier agua sin reparar en su procedencia. Es una costumbre muy difundida en el campo beber agua en el hueco de la mano o directamente sobre la superficie del agua (estancada o corriente), con el cuerpo en posición de decúbito ventral, con las manos apoyadas en la orilla.

En las pequeñas poblaciones se procura el agua de *cachimba* (pozos naturales sin resguardo) o de la corriente de agua más cercana. Se transporta al rancho en barriles, suspendidos en dos ruedas y tirados generalmente por un animal manso, el petizo aguatero.

Los barriles se llenan directamente con balde. El carro aguatero entra al arroyo, agita y remueve las aguas y a veces, casi siempre, sin esperar a que las aguas se asienten, el muchacho encargado de la tarea carga el barril a balde. Para servirse del agua del barril, hay que introducir un jarro por el mismo agujero que sirve para cargarlo, porque el barril no tiene canilla. En esta maniobra se agita y enturbia el agua nuevamente removiendo las partículas en suspensión. El agua de barril es en nuestra campaña, uno de los principales vehículos de la infección hidática. Así lo aseguran los colegas más conocedores de nuestro medio rural como José H. Menéndez, Roberto Rodríguez Cubiló, Francisco Paradela y otros.

Clunies Ross demostró en 1926 que los huevos de tenia equinococus no flotan en la superficie del agua. Como los huevos de otros helmintos las onfósforas caen rápidamente al fondo y sedimentan en las capas profundas del agua. Mientras los huevos de tenia caen rápidamente al fondo del agua, las partículas de polvo permanecen en suspensión durante un tiempo considerable.

LA CONTAMINACION ANIMAL

El estado larval de la tenia equinococus ha sido encontrado en casi todas las especies de mamíferos, conocidas. En los mamíferos no rumiantes el embrión se detiene en el hígado, en la mayor parte de los casos, dando la localización hepática del quiste hidatídico que en el hombre, según nuestra estadística, asciende al 64,18 % de los casos. En los casos restantes el embrión atraviesa los capilares del hígado y llega al corazón para ser transportado por vía arterial a cualquier punto del organismo, principalmente al pulmón donde se localiza en el 21,48 %.

En los rumiantes la localización pulmonar es la más frecuente de todas, hecho que se ha querido explicar por particularidades anatómicas de los capilares hepáticos, pero que a nuestro juicio se explica perfectamente por su distinto mecanismo de infección. En el hombre la infección se hace por la vía digestiva, *principalmente*, adonde el embrión llega con los alimentos y en los herviboros la infección se hace por la doble penetración del embrión directamente al aparato digestivo y al respiratorio por inhalación de las oncósforas depositadas sobre el pasto. Este mecanismo descripto por Duncan Bird, en Australia, 1877, fué comprobado experimentalmente por Dévé en Francia, 50 años más tarde. Es que como lo demostró el mismo Dévé no es necesaria la acción de los jugos digestivos para libertar al embrión de su envoltura.

El mecanismo de infección está íntimamente ligado a la conformación anatómica de los órganos del aparato digestivo y respiratorio. Para C. Tenhaeff y S. F. Ferwerda (Over de localisatio van de echinococcose in de organen van de Slachdieren. Zeitschrift f. Fleisch und Milchhygiene, 1935, Jahrgang), los embriones hexacantos llegarían al pulmón por vía linfática.

Los rumiantes tienen el sistema linfático intestinal más desarrollado que el caballo y el cerdo, lo que teóricamente los predispone más a la penetración de las oncósforas por esa vía. Ese hecho explicaría porque en el caballo y el cerdo la hidatidosis pulmonar es más rara. Sin desechar las conclusiones de los autores holandeses, nos haremos algunas consideraciones. Las vias conocidas de penetración de las oncósforas en el organismo son dos: digestiva o respiratoria, por ingestión o por inhalación.

Hábitos particulares a cada especie de mamíferos, íntimamente relacionados, condicionados por particularidades anatómicas, determinan el predominio de la vía de penetración.

El cerdo, que se alimenta de despojos, animales y vegetales que husmea

y desentierra y que es coprófago, adquiere intensamente la infección por la doble vía pulmonar y digestiva.

Los rumiantes beben aguas turbias, que pueden tener en suspensión huevos de tenia equinococus y hacen más localizaciones hepáticas, que los animales que beben aguas claras, como el caballo. En los rumiantes hervíboros domésticos, la infección se hace por la doble penetración de las oncósforas depositadas sobre el pasto directamente al aparato respiratorio, por inhalación y accesoriamente por la vía digestiva, porque el proceso de digestión de los rumiantes es largo y las características anatómicas del saco derecho y sus compartimentos recubiertos de papilas dérmicas las hace poco aptas para la penetración de los embriones. Poco se conoce respecto a la resistencia de los huevos de tenia equinococus al medio ambiente y a los jugos intestinales.

Otras disposiciones. — Artículo 26. Los establecimientos rurales de una extensión mayor de 2.000 hectáreas, estarán obligados a mantener viviendas obreras para capataces y peones y personal de servicio dentro de las normas elementales de la higiene; inaccesibles al perro y a la mosca y situadas a más de 100 metros de los galpones y bañaderos.

La infección hidática del hombre por inhalación, adquiere en nuestro medio una importancia extraordinaria, como se desprende de nuestras investigaciones (Archivos Internacionales de la Hidatidosis, Epidemiología de la Hidatidosis en el Uruguay, Vol. III, págs. 204 y 205, año 1937).

En 1935 el Centro de Estudio y Profilaxia de la Hidatidosis, solicitó del doctor H. M. Beramendi un informe sobre la contaminación hidática en las barracas de frutos del país. (Archivos Internacionales de la Hidatidosis, Vol. I, Fasc. II, págs. 303 a 308). En las operaciones del baño y del esquileo, el hombre de campo de nuestro país se pone en contacto directo en la oveja. Durante la zafra el jornalero rural está, además, en contacto con inmensas cantidades de lana, 60.000 toneladas anuales en término medio que en nuestro país siempre contiene huevos de tenia equinococus.

Art. 27. No se permitirá la construcción de mataderos, corrales para ganado, depósitos de basura y galpones destinados a productos de origen animal a una distancia menor de 100 metros de las habitaciones.

Art. 28. No se permitirá estercoleros y depósitos de basura a distancia menor de 100 metros de las habitaciones y de las construcciones detalladas anteriormente.

La lucha contra la mosca es otro elemento que debe ser tenido en cuenta en la lucha contra la hidatidosis. C. Ross, dió la prueba experimental de la posibilidad de contaminación de la enfermedad hidática por la *Uncinaris atenocephala*.

El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, solicitó la colaboración del Centro de Lucha contra la Mosca. (Archivos Internacionales de la Hidatidosis, Vol. I, Fasc. II, pág. 313, año 1935).

Art. 29. El Municipio exonerará de derechos de impuesto a todo animal ovino de más de 4 años que se faene en los mataderos o se venda en Tablada o fábrica.

Todo animal ovino de cuatro años de edad, está en nuestro país, infectado de hidatidosis.

En las estancias se carnea la oveja vieja, porque vale menos. En nuestro país el porcentaje de infección hidática de los ovinos es del 36,82 %, menor que el de los bovinos, que alcanza a un 46,71 %.

Los quistes de las ovejas son escoliciferos en el 90 % de los casos, según investigaciones de Lichtenhel, corroboradas por nosotros mismos, mientras que los quistes de bovinos son casi siempre estériles. La oveja es, pues, el elemento más importante del sector asexuado del ciclo evolutivo de la tenia echinococus en nuestro país. La oveja vieja está seguramente infectada; realizando su matanza en condiciones higiénicas, fábrica, matadero, etc., se suprimiría un gran sector del ciclo.

El único medio práctico de conseguirlo es la exhoneración de los impuestos de abasto.

Art. 30. El propietario u ocupante, patrón o capataz autorizado de los establecimientos rurales, debe hacer todo lo posible por quemar, enterrar o aislar las reses de los animales muertos cuereados a campo, y, en caso contrario, mediando fuerza mayor debe comunicarlo a la Comisaría de Policía más inmediata, la que dará trámite a la denuncia, de acuerdo con el artículo 5.° de la Ley de Policía Sanitaria de los Animales.

INSPECCION. CONTRALOR SANITARIO

Finalmente, se proyecta la organización de un cuerpo de inspección sanitaria, que fiscalice las disposiciones de la ley, reglamentando las funciones de las Inspecciones Departamentales de Salud Pública y de la Dirección de Ganadería en mutua colaboración.

El artículo 7.° del Proyecto de Ley, pretende organizar una comisión departamental de sanidad, instituída por la ley de creación del Consejo Nacional de Higiene de fecha 31 de octubre de 1895, cuya reglamentación fué aprobada por el Poder Ejecutivo con fecha 4 de noviembre de 1896.

CONCLUSION

A raíz de su visita a Islandia, en otoño de 1863, y del resultado de sus experiencias, Krabbe propuso al Ministerio de Justicia: 1.° La reglamentación del derecho a la posesión de perros, o implantar un impuesto a todos los perros del país con el fin de que se redujese su número al extrictamente necesario. La segunda proposición de Krabbe fué la distribución de un pequeño escrito, una cartilla sobre el papel desempeñado por el perro en la transmisión de la enfermedad, indicando las precauciones que se debían tomar para evitarla.

Estas indicaciones del sabio dinamarqués no se tuvieron en cuenta y en 1869, ante el avance del mal, se dictó una ordenanza disponiendo: "que los perros necesarios no tienen impuesto", y que toda persona que mate un animal doméstico y encuentre órganos infectados debe enterrarlos profundamente, para evitar que lo coman los perros. Diez años más tarde los médicos islandeses (Johnssen en 1879 y Jonnaissen en 1882), demostraron la inutilidad de las disposiciones e implantaron a partir de 1884 el método de la educación preventiva del pueblo. En 1888 el Colegio de Salud de Islandia hizo una investigación y demostró que por la ordenanza restrictiva dictada 20 años antes, los perros no habían disminuido; dando base para que Krabbe, en 1890, indicara, ante el fracaso, la necesidad de implantar el impuesto a cada perro, tal como lo había aconsejado 30 años antes, para reducir su número al extrictamente necesario y además aconsejó por primera vez la lucha directa contra la tenia, administrando remedios a los perros.

Las disposiciones de la ordenanza de perros de 1890 son severas y rigen actualmente en Islandia; responsabiliza al dueño del predio, obliga a la denuncia de todo perro de 4 meses de edad, y fija una tarifa de 2 coronas dinamarquesas por un perro y de 10 coronas por los perros restantes; obliga al enterramiento de las vísceras infectadas para que el perro no las alcance, bajo pena de 10 coronas de multa, mitad para el denunciante y mitad para el Municipio; obliga al tratamiento de los perros, bajo idéntica pena. La policía es la encargada de hacer cumplir la ordenanza. Una nueva ordenanza de 1924 faculta a los Municipios para restringir el número de perros en las ciudades y pueblos. Aparte de estas disposiciones nacionales, cada Municipio ha reglamentado la profilaxis de la hidatidosis, de acuerdo con las circunstancias locales.

El cumplimiento de estas disposiciones hizo disminuir la morbilidad hidática en Islandia de 10 casos mensuales, en 1898, a un caso mensual, en 1933.

La población aumentó de 70.000 habitantes a más de 109.000, y el número de ovejas se elevó de 24.000 a 500.000, en 1922.

Prácticamente el peligro de la hidatidosis ha desaparecido en Islandia.

En Australia y Nueva Zeelandia, después de los importantes trabajos de Thomas, principalmente, en 1884, la profilaxis de la hidatidosis se implantó sobre la base de la patente de perro, la lucha contra la tenia y los cuidados higiénicos. El Colegio de cirujanos de Australia y Nueva Zeelandia, ha instalado un Registro de la enfermedad hidática, bajo la vigilancia del Profesor Louis Barnett, de la Universidad de Otago, realizando una obra armónica y fructífera en los dominios británicos de Oceanía: la denuncia de la enfermedad es obligatoria en Nueva Zeelandia y Victoria. Las investigaciones de Clunie Ross, Inspector Veterinario de Salud Pública en Australia, y las del Instituto Walter and Elize Hall de Melbourne, de Fairley, Kellaway y Dew, han contribuído con valiosos datos a complementar la obra de la profilaxis en el terreno científico práctico.

Las medidas propuestas por la Sociedad de Medicina de Montevideo, en 1907, 1913 y 1917, fueron semejantes a las que se implantaron en los países antes citados, basados en los principios enunciados por Krabbe.

Mientras la ciencia no encuentre un medio biológico que impida el desarrollo de la tenia adulta en el perro o del gusano vesicular (hidátide) en los herbíboros domésticos, los principios dictados por Krabbe en 1863 y 1890 serán la base de la profilaxis de la hidatidosis. Estos principios son elementales, pero hay que aplicarlos, adaptándolos al medio, bajo el amparo oficial para que los haga cumplir.

Estas son las disposiciones que el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis pretende incorporar a la legislación sanitaria en defensa de los pobladores rurales, y contemplando los intereses ganaderos de la República.

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

Mensaje. Se declara peligro para la salud pública y la economía nacional la enfermedad hidática y se presenta el proyecto de ley correspondiente

Ministerio de Salud Pública.

Ministerio de Ganadería y Agricultura.

Montevideo, mayo 3 de 1938.

A la Asamblea General:

La extensión del quiste hidático constituye un problema sanitario de importancia que exige de los Poderes Públicos una atención preferente. Es preciso la adopción de medidas para combatir esa enfermedad que hace sus estragos no sólo en el hombre, sino que afecta también los valiosos intereses de la ganadería, la más importante de nuestras industrias.

En lo que se refiere a los hombres, la estadística de mortalidad del año pasado acusa 44 óbitos por quiste hidático, 25 con localización hepática y 19 en otros órganos. Esa cifra no representa la totalidad, puesto que aún mueren en nuestro país 2.019 personas, el diez por mil de la mortalidad general, sin asistencia médica, la casi totalidad en nuestra campaña, por lo que debe aumentarse en un quince por ciento aquella cifra. Si se tiene en cuenta que entre los muchos casos de sujetos atacados de hidatidosis, figuran en las defunciones con los diagnósticos de afecciones intercurrentes, la cifra puede llevarse, fácilmente, a setenta y cinco óbitos anuales.

Por otra parte, en los establecimientos de asistencia, se tratan anualmente hasta cuatrocientos cincuenta enfermos, que no son sin duda la totalidad de los atacados de ese mal.

El problema reviste caracteres de justificada alarma. Las pérdidas se producen entre los veinte y cuarenta años de edad, en plena capacidad productiva, y ataca la masa obrera de nuestra campaña, y tratándose de una enfermedad larga que obliga a los pacientes a abandonar por muchos meses su trabajo, signi-

fica, a parte de las vidas que arrebata, una incapacidad productiva parcial o total, temporaria o permanente.

Como antes dijimos, la enfermedad, que es producida por la tenia equinococus del perro, ataca, no sólo al hombre, sino también al ganado, y produce en éste lesiones análogas a las humanas, desmereciendo, en cifras considerables, las vísceras atacadas. En el año 1936 se rechazaron, en los frigoríficos del país, las vísceras de más de medio millón de animales, por un valor de $ 585.298.00, a las que habría que agregar, aún, las reses faenadas en los mataderos de la campaña.

La higiene de la carne está íntimamente ligada a la salud general de la población. Las medidas que se apliquen para luchar contra el quiste hidático beneficiarán a la salud general, excluyendo otras enfermedades que en el vacuno pueda transmitir al hombre por una infección cuidadosa de la matanza, inspección tanto más necesaria en nuestro país, cuanto que, el consumo de la carne entra como en ningún país del mundo, en la más alta proporción en la alimentación nacional.

Resuelto el problema del agua potable, extendido hoy a casi todo el país, abordado el de la leche higienizada, por el que el Ministerio de Salud Pública ha propuesto soluciones que sancionadas por el Parlamento, colocarán al país en situación de privilegio mundial, es el problema de la higiene de la carne el que requiere la más preferente atención sanitaria.

Para que la inspección de la carne pueda realizarse eficazmente en la República, es necesario oficializar la matanza, monopolizándola a favor de los Municipios, en todas aquellas poblaciones que a juicio del Poder Ejecutivo revistan la importancia necesaria. Los Municipios la efectuarían directamente o por concesiones a particulares, considerándose la faena como un servicio público, en la misma forma que se viene realizando en la Capital, y que se realiza en casi todas las ciudades adelantadas.

La inspección veterinaria correspondería al Ministerio de Ganadería, sin excluir el contralor que el Ministerio de Salud Pública está facultado para ejercer sobre los productos alimenticios.

Fuera de las ciudades es indispensable, en los predios particulares, la existencia de locales para la matanza, en condiciones higiénicas apropiadas.

Nada diremos de medidas a dictarse para conseguir la disminución de perros, agentes propagadores del quiste hidático, porque son suficientes las disposiciones en vigor dictadas para combatir la rabia.

El centro de lucha contra la hidatidosis ejercerá el contralor de esa enfermedad, en la División de Higiene del Ministerio de Salud Pública.

Aprovecho la oportunidad para reiterar a la Asamblea General las seguridades de mi más alta consideración. — GABRIEL TERRA. — *J. C. Mussio Fournier.* — *L. Peyrou.*

PROYECTO DE LEY

El Senado y la Cámara de Representantes de la República Oriental del Uruguay, reunidos en Asamblea General,

DECRETAN:

Artículo 1.° Declárase la enfermedad hidática como un peligro para la salud pública y para la economía nacional.

Art. 2.° Para combatir dicha enfermedad créase el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, dependiente del Ministerio de Salud Pública.

Art. 3.° Declárase obligatoria la denuncia de la hidatidosis, tanto en el hombre como en los animales. Dichas denuncias deberán ser formuladas ante las autoridades pertinentes, por los técnicos que comprueben casos de hidatidosis.

Art. 4.° En las poblaciones urbanas y suburbanas del litoral e interior de la República que a juicio del Poder Ejecutivo reunan condiciones de importancia, podrá concederse a los Municipios la exclusividad de la faena para el abasto. Los Municipios podrán arrendar esa actividad, de acuerdo con las disposiciones administrativas vigentes. La concesión a los Municipios se hará con intervención de los Ministerios de Salud Pública y de Ganadería y Agricultura.

Art. 5.° En las zonas rurales, siempre que se trate de faena destinada a la comercialización, deberán los interesados solicitar la autorización municipal, sujetándose a la reglamentación de esta ley.

Art. 6.° Sin perjuicio de las facultades que le acuerda su ley Orgánica, el Ministerio de Salud Pública fijará las condiciones higiénicas que deban llenar todos los locales destinados a la faena para consumo, industrialización, manipuleo, o almacenamiento de los productos de origen animal.

Art. 7.° Los Municipios del interior deberán organizar el servicio veterinario, el que estará encargado de la inspección veterinaria de la faena, sin perjuicio del contralor que por ley Orgánica le está asignada a la Dirección de Ganadería y al Ministerio de Salud Pública.

Art. 8.° En los establecimientos rurales el local en que se faene reunirá las condiciones higiénicas dispuestas por el Ministerio de Salud Pública.

Art. 9.° Comuníquese, publíquese, e insértese en el Registro Nacional de Leyes y Decretos.

J. C. Mussio Fournier.
L. Peyrou.

Cámara de Representantes. — Comisión de Higiene y Asistencia.

Montevideo, junio 15 de 1938.

Sr. Dr. Velarde Pérez Fontana.

Por resolución de la Comisión de Higiene y Asistencia, de fecha 14 del corriente, tengo el agrado de invitar a usted para la reunión que celebrará la misma, el día martes 21 del corriente a las 15 horas, a fin de oír su opinión sobre el proyecto que se adjunta, relacionado con la lucha contra la hidatidosis.

Aprovecho esta oportunidad para saludar a usted con mi mayor consideración.

O. Rodríguez Rocha,
Presidente.

Señor Presidente de la Comisión de Higiene y Asistencia de la Cámara de Representantes, Don O. Rodríguez Rocha.

Señor Presidente:

En contestación a su nota de fecha 15 del corriente, y de acuerdo con lo convenido en la reunión celebrada el martes 21, en la Sala de Comisiones de la H. Cámara, elevo a usted el presente informe sobre el proyecto de Ley enviado a la Asamblea General por el P. E., con la firma del Ministro de Salud Pública y del Ministro de Ganadería, con fecha 3 de mayo último.

En términos generales, puedo afirmar que se trata de un proyecto incompleto que no encara el problema de la Profilaxis de la Hidatidosis y que desde el punto de vista técnico puede ser considerado inadecuado para los fines que se persiguen.

El problema de la higiene de la carne, nada tiene que ver con la profilaxis de la Hidatidosis, puesto que, como lo dijo muy bien el señor Director de Ga-

nadería, la localización hidática se hace preferentemente en las vísceras, que deben ser decomisadas en el Matadero.

El problema de la higiene de la carne está íntimamente ligado a la matanza y a la inspección veterinaria, pero, felizmente, la hidatidosis, por su ciclo evolutivo, no tiene ninguna influencia sobre ella. Decomisadas las vísceras con quiste, queda librada la carne al contralor de la Inspección Sanitaria de los Municipios y sin peligro alguno de contaminación hidática, mientras que la víscera si no es destruída, va a infectar perros y a propagar la enfermedad.

La concesión del monopolio o centralización de la matanza librada a criterio del Poder Ejecutivo, es un error de procedimiento, que nunca puede ser autorizada por la Ley. No vale la pena legislar para decirle al Poder Ejecutivo que proceda a su juicio. El pueblo debe exigir el cumplimiento de disposiciones estrictas en materia sanitaria: *Salus populi suprema lex.*

Es inadmisible la premisa sentada en el mensaje cuando dice: "Nada diremos de medidas a dictarse para conseguir la disminución de perros, agentes del quiste hidático, porque son suficientes las disposiciones en vigor dictadas para combatir la rabia".

La disminución de perros al estrictamente necesario es el desideratum en materia de profilaxis de la hidatidosis, como en materia de profilaxis de la rabia, pero además es factor esencial el contralor, la inspección y la reglamentación sanitaria de los perros, para evitar su contaminación por larvas hidáticas y al desarrollo de la tenia adulta, que trasmite el quiste hidático.

Se destina un instituto para combatir la rabia, que produce una o dos bajas *anuales*, en la población de la República, mientras se ha descuidado en absoluto el problema de la hidatidosis, verdadera calamidad nacional que produce dos bajas *semanales* en la República, con graves menguas para el erario público.

Creemos que así como es necesario precaverse contra la rabia, debe serlo también precaverse contra el quiste hidático.

El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, fué creado por el Poder Ejecutivo, de acuerdo con el siguiente decreto:

"Montevideo, junio 20 de 1934. — Dada la conveniencia de establecer un " Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis en el Uruguay, y teniendo " en cuenta que el Ministerio de Salud Pública dispone de los medios para su " funcionamiento sin nuevas erogaciones, *el Presidente de la República, resuel-* " *ve*: 1.° Disponer el funcionamiento de un Centro de Estudio y Profilaxis de " la Hidatidosis en el Ministerio de Salud Pública. 2.° El Centro tendrá por " cometidos: *a*) El estudio de la realidad nacional, en cada momento en materia " de quiste hidático; *b*) Programar un sistema uniforme de profilaxis de la

" enfermedad en todo el país; c) Organizar cursos de enseñanza para estudian-
" tes y postgraduados. 3.° Todos los Servicios dependientes del Ministerio de
" Salud Pública prestarán la colaboración necesaria para dar mayor eficiencia
" al nuevo servicio. 4.° Encárgase honorariamente de la Dirección del Centro
" de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, al doctor Velarde Pérez Fontana,
" sin perjuicio de las funciones técnicas que actualmente tiene asignadas. 5.°
" Comuníquese, publíquese, etc. — *Terra; E. Blanco Acevedo*".

En cumplimiento de lo dispuesto por dicho decreto, este Centro elevó al Poder Ejecutivo, con fecha 26 de junio de 1937, un proyecto de ley de Profilaxis de la Hidatidosis, basado en el estudio de las leyes similares de Islandia, Australia y Nueva Zelandia, y después de oír las opiniones de las más autorizadas instituciones y médicos del país: Prof. Enrique Pouey, Prof. Alfonso Lamas, Prof. Augusto Turenne, Prof. Juan Francisco Canessa, Prof. Angel Gaminara, Dr. Alejandro Gallinal, Prof. E. Blanco Acevedo, Prof. José Bonaba, Dr. M. Carballo Pou, Dr. Adolfo Baldomir. (Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. II, Fasc. II).

Con fecha 25 de mayo de 1938, el Director del Centro elevó al señor Ministro de Salud Pública, Don Juan C. Mussio Fournier, un informe que fundamenta un proyecto de ley de Profilaxis de la Hidatidosis, publicado en el volumen IV de los Archivos Internacionales de la Hidatidosis.

Ese informe está basado en nuestras investigaciones sobre epidemiología de la Hidatidosis, publicado en el volumen III de los Archivos de la Hidatidosis y comenta y tiene en cuenta las opiniones autorizadas de instituciones y de médicos nacionales y extranjeros; Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, Prof. Marcelino Herrera Vegas, Prof. Pedro Escudero, Prof. Mariano R. Castex, Ministerio de Agricultura, Dirección de Ganadería de Buenos Aires, Legación de la U. R. S. S., con informe de los trabajos realizados en la U. R. S. S., Universidad de la República, Facultad de Veterinaria (Montevideo), Congreso de Intendentes (19 marzo 1937): Intendencia Municipal de Colonia, de Maldonado, de Flores, de San José, Frigorífico Nacional de Montevideo, adjuntando un proyecto de Ley de Profilaxis de la Hidatidosis, Federación Rural, Dr. Alejandro Gallinal.

Por último en el tan debatido problema del monopolio de las faenas de las reses para el abasto, he creído de importancia transcribir de la Revista "Jurisprudencia" (Colección Abadie-Santos), tomo 1, caso 122, la reglamentación de la matanza para las reses de consumo con el juicio a que dió lugar:

"Jurisprudencia. Facultades de los Municipios para reglamentar las matan-
" zas de reses para el Abasto, dentro del régimen de la Constitución de 1917

" y Ley de Gobiernos locales de noviembre 13 de 1919. — Sumario: Resolución
" del Consejo Nacional de Administración, recaída en el recurso interpuesto
" por el señor S... C... contra la Ordenanza Municipal del Departamento de
" Tacuarembó, de fecha 3 de setiembre de 1923. Contestación a la demanda
" interpuesta por el señor S... C... y alegato de bien probado del señor Fis-
" cal de Hacienda, doctor Abelardo Véscobi: Sentencia de primera instancia
" dictada por el Tribunal de Apelaciones de primer turno. Sentencia de segunda
" instancia dictada por la Alta Corte de Justicia".

En las Jornadas Médicas Sudamericanas, realizadas en Montevideo, en enero de 1938, el Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, presentó un voto sobre Profilaxis de la Hidatidosis, en el que se expresan los puntos capitales que a su juicio deben comprender un plan racional de profilaxis:

"Como consecuencia de la extensión de la ganadería en las llanuras que
" bordean las cuencas del Río de la Plata, la hidatidosis desarrolla actualmente
" el ciclo evolutivo más intenso que se registra en los anales de la medicina.
" Al presentar a los colegas de América esta exposición de la enfermedad hi-
" dática, formulo el siguiente voto: que todos los países de América coordinen
" un plan de profilaxis basado: 1.° En la denuncia obligatoria de la enferme-
" dad; 2.° La reglamentación de la matanza para el abasto (monopolio o cen-
" tralización); 3.° La inspección veterinaria; 4.° La limitación del número de
" perros y su contralor sanitario; 5.° El mejoramiento de la vivienda rural, y
" 6.° La reglamentación e inspección sanitaria de los depósitos de materias pri-
" mas de origen animal. — *Velarde Pérez Fontana*".

Las instituciones ruralistas, el médico rural, la Inspección Veterinaria, la colaboración de los maestros, el patrón y el capataz de estancia, son los resortes cuya cooperación decidida hay que conquistar para triunfar en la lucha contra tan grave mal nacional.

Serán complementos indispensables de la campaña profiláctica, para crear y contralorear obligaciones, la intervención de los Municipios, colaborando en el mejoramiento de la vivienda rural, y de la autoridad sanitaria, creando el seguro de la enfermedad hidática.

Nuestra primera institución Rural data de 1871. Por iniciativa de Don J. A. Porrúa, Don C. Reyles, Don J. Jackson y Tomkinson, patriarcas del pecuarismo en el Uruguay, se fundó la Asociación Rural. La influencia de esta institución durante los 30 últimos años de la centuria pasada, dirigió la economía rural. Desde el Código del 75, todavía en vigencia, hasta el perfeccionamiento de los elementos de nuestra riqueza pecuaria, todo fué inspirado y dirigido por una generación brillante de ruralistas patriotas y desinteresados, que plasmaron

el nucleo informe de nuestra ganadería. Desgraciadamente, esa influencia directriz no fué aplicada en los últimos años, con el mismo patriótico celo, con el mismo entusiasmo generoso, transformándose paulatinamente, solapadamente, en un instrumento de protección de los intereses privados de sus asociados. Bastarán dos ejemplos para demostrar las exigencias de los ganaderos frente a la economía nacional. El Frigorífico Nacional fué creado para el contralor y defensa de los intereses ganaderos, con capitales del Estado y de los ganaderos. Por ley, los ganaderos deben exportar 2.000.000 de pesos sobre un total de 5.000.000 de deuda emitida. Pues bien: desde 1928 hasta el presente, el aporte de los ganaderos no pasa de 400.000 pesos y el resto gravita sobre el erario público. Las primas al ganado son otra prueba elocuente de nuestra aseveración. Desde el decreto del 17 de setiembre de 1934, el Estado ha dispensado a los señores ganaderos, primas por valor de 15 millones y medio de pesos, repartidas de la siguiente manera:

Primas al ganado comprado a los estancieros y pagadas por el Estado desde el año 1934 hasta el año 1937. Por decreto de 17 de setiembre de 1934:

Año 1934	$ 621.700.86
" 1935	" 4.644.815.26
" 1936	" 5.377.358.06
" 1937	" 4.821.381.80

Total pago a los estancieros como premio a su ganado: $ 15.465.255.98.

(Datos extractados fielmente del Boletín de Hacienda de la Nación, hasta diciembre de 1937).

Solamente en el Departamento de Soriano, en un período de 3 años, los ganaderos han percibido por primas más de 3 millones de pesos, sin que se tenga noticias de que hayan tenido una sola iniciativa en pro del mejoramiento social y económico del peón rural.

El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis presentó a la consideración de la Asociación Rural, el proyecto de ley sobre Profilaxis de la Hidatidosis. Fueron inútiles las tentativas hechas, cambio de notas, promesas, etc., y el informe de la Asociación todavía no ha llegado.

La Federación Rural, más diligente, recibió en su seno al Director del Centro, que hizo una exposición sobre la gravedad del problema. La Federación estudió el proyecto de ley y evacuó un informe en el que acepta todas las medidas de propaganda y consejo, pero protesta contra el monopolio de la faena del abasto por los Municipios y el contralor de las matanzas privadas; acepta la reducción y contralor sanitario de los perros, pero desecha el procedimiento

que el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis pretende incorporar a la legislación sanitaria, que es la intervención directa de los Municipios, de los Gobiernos locales.

Desecha, como impracticable, el mejoramiento elemental de las viviendas rurales y argumenta en contra de nuestro Proyecto, diciendo que no conocemos la vida del campo y las costumbres de la gente.

Nosotros respondemos: que no es solamente con consejos que se extirpará un mal tan grave como la enfermedad hidática, que amenaza vidas y haciendas, sino que también y principalmente, obligando por ley a cumplir disposiciones elementales, que no exigen sacrificio personal ni económico al hacendado. Hay que formar la conciencia sanitaria del pueblo, según la expresión del célebre higienista Celli.

La propaganda unida a las imposiciones de la ley son indispensables para defender al inocente, al ignorante, de la desidia de los patrones y las autoridades.

Los medios de propaganda, como cartillas, afiches, cinematografía, demostraciones prácticas son útiles, pero siempre bajo el amparo oficial y dirigidas por disposiciones sanitarias, dictadas por las autoridades competentes, por los técnicos, jamás por los propietarios y los productores, nunca libradas al Poder Ejecutivo. Hay que legislar con el consejo de los que saben, por el interés de la salud del pueblo, y a veces, como en este caso, para salvaguardar los intereses privados de los que por desconocimiento, por ignorancia, o por mal entendida suficiencia, se oponen a la verdad.

El proyecto de Ley del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis es el primero que ha tenido la fortuna de ser considerado por un cuerpo legislativo en Sud América. Según consta en nota de 20 de noviembre de 1937 de la Secretaría de la Cámara de Diputados de la Argentina, no existe en la legislatura de aquel país, proyecto alguno de ley sobre profilaxis de la hidatidosis.

Varias tentativas se hicieron en diversas oportunidades para obtener la sanción de un proyecto de Ley en aquel país. El más completo es, sin duda alguna, el proyecto de Alfredo Ferro, publicado en Archivos Internacionales de la Hidatidosis, Vol. III.

En el informe de ese proyecto presentado por el autor (pág. 117 de los Archivos Internacionales de la Hidatidosis), se pasa revista de todas las medidas profilácticas propuestas. Su estudio puede ser importante para fundamentar nuestro proyecto de ley.

Datos oficiales recabados a otros países sudamericanos, nos permiten asegurar que el problema no ha sido abordado.

Con fecha 8 de mayo del corriente año, el Director del Centro de Estudio

y Profilaxis de la Hidatidosis, Dr. Velarde Pérez Fontana, llama la atención de la Oficina Sanitaria Panamericana de Washington, sobre el peligro que representa la hidatidosis en los países de las vertientes del Plata y sugiere la idea de desarrollar una política uniforme de parte de las Repúblicas Americanas contra esa enfermedad. La Oficina Panamericana contesta que el asunto podría muy bien ser planteado en la 10.ª Conferencia Panamericana a celebrarse en Bogota, del 4 al 18 de setiembre de 1938.

En consecuencia, pido a la H. Comisión de Higiene y Asistencia de nuestra Cámara de Representantes quiera elevar todos estos antecedentes a dicha Conferencia.

Adjunto a la presente el articulado del proyecto de Ley de Profilaxis de la Hidatidosis, tal como fué redactado para ser elevado al Poder Ejecutivo por el Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis y el Jefe de la División de Higiene del Ministerio de Salud Pública, y el Memorándum de la Obra realizada por el Departamento de propaganda del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, a cargo del señor Aníbal F. Díaz.

Este proyecto de Ley está basado sobre el primitivo proyecto que elevé al señor Ministro de Salud Pública, en el que se incluía la reglamentación.

Me permito indicar al señor Presidente que este proyecto de Ley ha sido aprobado por las autoridades competentes en la materia en nuestro país y en el extranjero (Ministerio de Ganadería del Uruguay y de la Argentina, Dirección de Ganadería del Uruguay, Escuela de Agronomía, Facultad de Veterinaria, Facultad de Medicina, Intendencias Municipales, Frigorífico Nacional, y por informes de los hombres más autorizados en la materia, del Uruguay y de la Argentina).

Adjunto a la presente, copia de la nota del Ministerio de Ganadería y Agricultura del Uruguay y de la Dirección de Ganadería e informe del Departamento de Higiene del Municipio de Montevideo.

El doctor Alfredo Ferro, de Azul (Provincia de Buenos Aires), acaba de comunicarme que el Gobierno de la Provincia de Buenos Aires, le ha confiado una misión de estudio en Europa para informarse sobre los distintos medios de profilaxis que se usan, con el propósito de planear un proyecto de ley de profilaxis para aquella provincia.

Es cuanto debo informar al señor Presidente, ofreciéndole mis servicios al respecto en los Estados Unidos de Norte América, para donde he de partir el 1.º de julio.

Mi dirección será: Consulado del Uruguay en Nueva York.

Montevideo, junio 28 de 1938.

Velarde Pérez Fontana.

MEMORANDUM

Obra realizada por el Departamento de Propaganda del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, a cargo de Aníbal F. Díaz.

El 2 de noviembre de 1936 firmé contrato con el Ministerio de Salud Pública para hacerse cargo de la propaganda en colaboración con el director técnico doctor Velarde Pérez Fontana. Nuestra primera tarea fué de organización, instalé oficinas en la calle Zabala 1441, 2.° piso, e inicié una serie de reportajes que se publicaron en varios diarios de Montevideo y del interior del país. Hicimos algunas transmisiones por intermedio de la Radio Oficial y preparamos una chapa litografiada que se colocó en todas las estaciones de los FF. CC.

Pasamos un tiempo de relativa inactividad por carecer de recursos para seguir haciendo obra. Por pedidos insistentes del doctor Pérez Fontana, estudiamos la forma de salir de esta situación, el contrato se refiere a la actividad comercial de la propaganda y decidimos comercializar la misma.

Desde el mes de agosto de 1937 se inicia una intensa propaganda.

Colaboran en esta obra gratuitamente, las siguientes estaciones de radio: S. O. D. R. E., Dirección de Agronomía, F. C. Central, en las excursiones fonoeléctricas, y los Laboratorios Camani por intermedio de Radio América. La Dirección General de Correos nos facilitó la difusión de los carteles en el interior del país y la Dirección de E. Primaria distribuyó 3.500 en todas las escuelas del interior.

Jornadas Médicas Sudamericanas y Exposición de Hidatidosis.

El doctor Velarde Pérez Fontana solicitó nuestra colaboración para organizar la "Exposición de Hidatidosis". Prestamos el concurso del personal de mis oficinas, distribuímos 5.000 láminas y 50.000 volantes, preparamos todos los elementos de propaganda que se exhibieron en la Exposición, fijamos en las calles 2.000 affiches, invitando a concurrir a dicho acto y repartimos 500 láminas en las casas de comercio. Sólo pasamos facturas a ese Ministerio por los gastos que ocasionó el pintar los cartelones y por la impresión de 100.000 volantes, todos los gastos corrieron a nuestro cargo.

Donaciones de carteles, volantes y cinta cinematográfica.

Publicamos 500.000 volantes con consejos a los pobladores rurales; estos volantes se repartieron en gran parte en la correspondencia de las casas de comercio.

Se hicieron 33.000 láminas en dos series y para sufragar los gastos de las mismas se consiguieron $ 6.600 (seis mil seiscientos pesos). Para volantes se consiguieron donaciones por valor de $ 18.50.

En la actualidad se está filmando una película, por el señor Adolfo Armelino hijo, representante de los estudios cinematográficos de los señores Méndez Delfino, de Buenos Aires. Ya se tomaron las vistas de las casas que financian dicha cinta; una operación de quiste hecha por el doctor Alfredo Navarro; vistas de mataderos, tablada y rancherías. En estos días filmará en el Frigorífico Nacional y se incluirán algunos trabajos técnicos. Toda esta obra se realiza bajo la dirección del doctor Velarde Pérez Fontana.

Siete firmas comerciales contribuyeron con $ 200 c|u., una con $ 130, y el Ministerio de Ganadería y Agricultura con $ 100.

Nueva chapa litografiada.

Se hizo una nueva chapa litografiada titulada: "Ciclo Evolutivo de la Hidatidosis", para ser colocada en las estaciones de los FF. CC., cobrándose $ 38.00 mensuales, por exhibirla.

Cuando iniciamos la comercialización de la propaganda, consultamos con la Contaduría de ese Ministerio para saber como debíamos proceder. Varios donantes contribuían a pagar en 10 cuotas mensuales y se nos pidió que nos encargásemos nosotros de la cobranza, pues era la forma de hacer obra práctica. Los hechos lo han confirmado; el 18 de agosto de 1937, la U. T. E. nos autorizó a preparar las 1.500 láminas por un importe total de $ 300.00. No quisimos cobrar este importe hasta que no estuvieron hechos los carteles, esto dió lugar a que la U. T. E. depositara el importe en Tesorería a la orden del Ministerio. En setiembre se nos comunicó que el Ministerio tenía el dinero a nuestra disposición y hasta la fecha no hemos podido cobrarlo.

Al solicitar la colaboración de instituciones y casas de comercio, establecimos que pedíamos elementos de propaganda: carteles, volantes y colaboración para filmar una cinta cinematográfica; por lo tanto, entendíamos que dentro de esos recursos debíamos incluir todos los gastos que ocasionaran la confección de estos elementos, pagar corredores, gastos de distribución y el 20 % que se

nos fija por contrato. En esta forma no solicitamos ninguna contribución al Ministerio y todos los gastos fueron atendidos con los propios recursos. Teniendo en cuenta que deseamos la mayor fiscalización, pasamos en su oportunidad a ese Ministerio un balance detallado y tenemos nuestros libros rubricados en condiciones de suministrar todos los informes que sean necesarios.

Terminación de contrato y renovación del mismo.

En cuanto a la firma del nuevo contrato, podría hacerse aprovechando la experiencia que nos dejó la campaña que hemos realizado. Cuando el suscripto elevó su plan a ese Ministerio, lo hizo en la seguridad de que demostraba su capacidad técnica, se obviarían dificultades y encontraría un amplio apoyo en ese Ministerio, para continuar esta campaña. Inútil sería pretender continuar esta obra si no se asigna un rubro anual con el que pueda hacerse frente a los gastos; y sería una lástima que se perdiera la obra realizada por carencia de recursos, cuando el primer paso, o sea, la formación de la conciencia sanitaria, está dado con gran firmeza.

Me parece que es de interés recíproco el de que encontremos una solución satisfactoria, para encarar este problema, descontando que en lo que a mí respecta me encontrarán siempre en un invariable nivel de buena voluntad y colaboración.

Aunque no he paralizado las gestiones a mi cargo, pese a que ese Ministerio ha detenido el pago de facturas cuyo gasto se ha realizado, por entender que mi contrato habría vencido en febrero de este año, me interesaría desde el punto de vista profesional, que se le diera una rápida solución a este asunto, evitando así que gravitara sobre lo realizado, la inercia del expedienteo administrativo.

Montevideo, junio 22 de 1938.

PROYECTO DE LEY ELEVADO AL SEÑOR MINISTRO DE SALUD PUBLICA POR EL CENTRO DE ESTUDIO Y PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS Y LA DIVISION DE HIGIENE DEL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

EL SENADO Y LA CÁMARA DE REPRESENTANTES, DECRETAN:

CAPÍTULO I

Contralor de la hidatidosis

Artículo 1.° Considerándose la enfermedad hidática como un peligro para la salud pública y para la economía nacional, declárase de orden público las prescripciones de la presente Ley.

Art. 2.° Créase, para su contralor, el Centro de Estudio y Lucha contra la Hidatidosis, dependiendo de la División de Higiene del Ministerio de Salud Pública.

Art. 3.° Declárase obligatoria la denuncia de la hidatidosis en el hombre y en los animales, por los facultativos respectivos.

CAPÍTULO II

Abasto

Art. 4.° Los Municipios de la República tendrán la exclusividad de la faena para el abasto en las zonas urbanas y suburbanas, pudiendo arrendarlo de acuerdo con las disposiciones administrativas vigentes.

Art. 5.° En las zonas rurales, siempre que se trate de faena destinada a la comercialización, deberán los interesados, solicitar la autorización municipal, sujetándose a la reglamentación de esta Ley.

Art. 6.° El Ministerio de Salud Pública, de acuerdo con la Ley Orgánica, fijará las condiciones higiénicas que deban llenar todos los locales destinados a la faena para consumo, industrialización, manipuleo, o almacenamiento de los productos de origen animal.

Art. 7.° Los derechos y procedimientos municipales sobre abasto en las poblaciones del Interior y del Litoral serán uniformes, encomendándose al Ministerio del Interior, la coordinación de las tarifas de acuerdo con los Municipios.

Art. 8.° La Dirección de Ganadería hará el control técnico de las reses faenadas, pudiendo los Municipios, en su defecto, tomarla a su cargo.

Art. 9.° En los establecimientos rurales destinados a la ganadería, de una extensión de 3.000 o más hectáreas, y en los agrícolas de 1.000 o más, se destinará uno o más locales exclusivamente a ese fin, reglamentándose las condiciones higiénicas, por el Ministerio de Salud Pública, exigiéndose que el que dirija la faena tenga los conocimientos precisos de las disposiciones sanitarias.

CAPÍTULO III

Contralor de perros

Art. 10. La Dirección de Ganadería, coordinará con el Ministerio de Salud Pública, las disposiciones restrictivas y sanitarias sobre perros.

Art. 11. Prohíbese el tener perros en las rancherías y viviendas rurales no empadronadas.

Art. 12. La Policía y los propietarios u ocupantes de los predios rurales, están facultados para matar los perros vagabundos.

Entiéndese por perros vagabundos, a los efectos de la presente ley, a todos los que con patente o sin ella, alejados de su dueño o que, acompañándolos, se separen para hacer daño, en los lugares públicos o en las cercanías del ganado.

CAPÍTULO IV

Vivienda

Art. 13. Los establecimientos rurales están obligados a mantener las viviendas obreras para su personal, dentro de las normas elementales de la higiene, las que reglamentará el Ministerio de Salud Pública.

Art. 14. Comuníquese, publíquese, insértese en el L. C.

Dirección de Ganadería
Of. 649/35.

Montevideo, agosto 2 de 1937.

Señor Director del Centro de Estudios y Profilaxis de la Hidatidosis, doctor Velarde Pérez Fontana.

Me es grato acusarle recibo del envío de la copia del proyecto de Ley de la Hidatidosis, redactado por usted. Lo he leído detenidamente, considerándolo de alcances benéficos para el propósito esencial que se persigue, siendo estudiados a conciencia todos los puntos que son menester conjurar para la eficiencia de la lucha profiláctica. Este proyecto que revela un claro sentido profesional en la materia, contiene algunas disposiciones que ya existen en la legislación municipal, Código Rural y Ley de Policía Sanitaria de los Animales, pero ofrece la singular utilidad de que todos ellos se articulan en una forma coherente y hábil. Mi impresión es favorable a su trabajo, señalándole sin embargo, que convendría requerir el asesoramiento de las Instituciones Rurales, antes de darle fuerza legal, respecto a los aspectos relacionados con las modalidades y normas de la actividad rural que en el proyecto se modifican sensiblemente en beneficio, desde luego, de la salud pública. En las Instituciones referidas actúan elementos de significada preparación que aportarían a su interesante articulado, una colaboración de ideas de verdadera estimación práctica.

Con el agradecimiento que corresponde a sus amables conceptos y los emanados del Centro que usted dirige, acerca del material que le envié, publicado por esta Dirección como un aporte más a la lucha emprendida, me es grato saludarlo muy atentamente.

A. Baldomir,
Director.

Ministerio de Ganadería y Agricultura
Of. 1272-937

Montevideo, agosto 17 de 1937.

Señor Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, doctor Velarde Pérez Fontana.

Señor Director:

Me es grato acusar recibo de la comunicación que el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis dirigió a este Ministerio, requiriendo su opinión sobre el proyecto de ley preparado por ese prestigioso Centro y elevado por intermedio del Ministerio de Salud Pública al Poder Legislativo.

Esta Secretaría de Estado, impuesta del contenido de tan interesante proyecto, complácese en adherir al informe que sobre el mismo emitió con fecha 2 del mes en curso el señor Director de Ganadería, Dr. Adolfo Baldomir.

Con tal motivo, saludo a usted con mi mayor consideración.

Cesáreo Alonso Montaño.

Montevideo, mayo 16 de 1938.

Señor Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, doctor Velarde Pérez Fontana.

Estimado amigo:

Acabo de recibir su atenta carta, así como los Archivos Internacionales de la Hidatidosis y Proyecto de Ley de Profilaxis contra la Hidatidosis.

Refiriéndome a su proyecto, como lo dije antes, es posible que para su aprobación se requiriera de algunos aspectos del mismo algunas modificaciones de orden práctico en su aplicación.

El proyecto que pasó el Ministro de Salud Pública con sólo la firma del Ministro de Ganadería y la modificación del artículo 7.°, obligando a que los Municipios organicen sus servicios de inspección veterinaria para que ellos atiendan el abasto departamental, con el control establecido en las leyes orgánicas de la Dirección de Ganadería y Salud Pública, no fué objeto de un estudio meditado y siquiera de un pase a estudio o informe de la Dirección de Ganadería. Se le

mandó el mensaje ya hecho hasta en el papel adecuado para estas comunicaciones a la Cámara para que lo firmara el Ministro de Ganadería.

Yo a vuelo de pájaro he visto que en ese mensaje sólo se crea el Centro de Lucha contra la Hidatidosis. Ahora yo le diré, Dr. Velarde Pérez, que nada importa el contenido del proyecto, si en concreto se crea la institución referenciada. Es difícil obtener una Ley como la que usted propone, que va al mismo tiempo casi reglamentada porque hay muchos puntos que ofrecen blanco a la discusión.

El defecto mayor de la Ley proyectada por el Ministerio de Salud Pública es que en ella no se crean recursos para su sostenimiento.

De todas maneras no se aflija, todo es cuestión de estar alerta al tratarse en comisión el proyecto y entonces hacer de que en Comisión se introduzcan modificaciones en el sentido que usted considera necesarias y útiles.

Para ello estaría a sus órdenes desde ya.

Sin otro particular lo saluda con su particular estima, su amigo.

Adolfo Baldomir.

Departamento de Higiene.

Montevideo, junio 17 de 1938.

El suscrito comparte la opinión de que la lucha contra la hidatidosis debe ser encarada de una manera particular por tratarse de una enfermedad que encuentra ambiente propicio en nuestro país para su desarrollo y porque en realidad presenta una verdadera tara para la salud pública.

La obligatoriedad de la denuncia de la hidatidosis es una medida de interés ya que permitirá localizar los focos de la afección y su alcance dentro de la patología del país.

El rol atribuído en el proyecto a las inspecciones veterinarias departamentales creadas o a crearse, está perfectamente justificado ya que se trata de un contralor que no puede salir del dominio técnico.

La atribución a los Municípios del monopolio de la faena destinada al abasto constituye una garantía, en mi concepto, indispensable para la eficacia del contralor.

No obstante las dificultades prácticas que encontrará la aplicación de las medidas sobre perros, incorporadas al proyecto del Centro de Lucha contra la Hidatidosis, considera el suscrito que están perfectamente justificadas por el rol que el referido animal tiene en la transmisión de la enfermedad.

En resumen, en sus líneas generales el proyecto de referencia me parece merecedor de ser encarado con un vivo interés, ya que llena un vacío de la legislación sanitaria de importancia fundamental para nuestro país.

Expuesta así, a requerimiento del señor Intendente, la opinión del que suscribe, vuelva al Departamento de Hacienda.

Enrique M. Clavcaux.
Encargado Depto. de Higiene.

Roberto Espil,
Secretario.

Montevideo, setiembre 3 de 1937.

Sr. Jefe de la División de Higiene del Ministerio de Salud Pública, Dr. R. Schiaffino.

En respuesta al informe que se me solicita respecto al Proyecto de Ley de profilaxia de la Hidatidosis de que es autor el doctor Velarde Pérez Fontana, me permito informar a usted lo siguiente:

Es indudablemente acreedor a plácemes el esfuerzo de este ilustrado profesional, buscando de dar unidad a la acción profiláctica de un mal que, como la hidatidosis, extiende sus ramificaciones al campo de la medicina humana como de la veterinaria, unidad que se impone obtener sin demoras, ya que de ella han de derivar beneficios múltiples en la obtención del objetivo perseguido.

Entiende el suscrito, yendo al análisis detallado de su articulado, lo siguiente:

Artículo 1.° De acuerdo. Se me ocurre solamente que debería decirse "animal" en vez de "veterinaria".

Art. 2.° Concorde, con la misma observación que en el artículo 1.°.

Art. 3.° y 4.° Sin observación.

Art. 5.° En su letra y esencia está a juicio del suscrito perfectamente bien, pero entiendo, señor Jefe, que su contenido no debería formar parte del articulado del presente Proyecto de Ley, pudiendo adelantar a usted, como simple elemento ilustrativo, que he tenido ocasión de ver en los últimos dos años diversos asuntos afines, ventilados ante el Frigorífico Nacional y Dirección de Abasto y Tablada, en los cuales se sustentaba igual criterio.

Art. 6.° Las inspecciones tienen los susodichos cometidos, pues de acuerdo con el parecer del suscrito al redactarse por el ex-Ministro de Industrias doctor Antonio Cabral, la Ley del 13 de abril de 1910, se "unificaron" los servicios municipales y nacionales en materia de carnes, leches, etc., con evidente beneficio para la salud pública.

Art. 7.° Se le ocurre al suscrito que los cometidos establecidos en los incisos b) y c), son del resorte y competencia del *veterinario departamental* a quien deben serles confiados, por caer dentro de su radio de acción.

Art. 8.° Halla el suscrito que este artículo no es suficientemente claro, pues si bien la letra se refiere a "monopolio de la Faena", es decir, al monopolio de la labor de dividir la res en la playa de faena en carne, cuero y subproductos, el espíritu parecería ser el de acordar a los municipios el "monopolio de abasto",

tesis que de ser así, el suscrito no comparte por razones que gustoso daría al señor Jefe si así lo deseara.

En cuanto al otorgamiento del monopolio de faena establecido en favor del Frigorífico Nacional y para las 3 especies en el Departamento de Montevideo, el suscrito tampoco lo comparte, por entenderlo contrario a los intereses nacionales, como podría demostrarlo concluyentemente, hallando más acertado que los municipios levanten el matadero-industrial modelo, verdadero instrumento de trabajo y licitando el cumplimiento de la función, con lo cual se beneficiaría primordialmente al consumo y secundariamente a la producción, ya que el abaratamiento de la carne estimula directamente su mayor consumo.

Art. 9.° De acuerdo.

Art. 10. Comparte el suscrito el espíritu que ha guiado al autor de este proyecto al formular su texto, pero entiendo que las disposiciones en él contenidas debrían ser llevadas a la práctica después de dos años de intensa divulgación en nuestro medio rural de los peligros de la hidatidosis y las vinculaciones que con su extensión en nuestra campaña tiene la faena a campo, el número excesivo de perros, etc.

En obras de esta índole hay que obrar por convicción antes que por imposición y en este sentido creo en el gran valor que podría representar la escuela y maestra rural, etc.

Recién cumplida a fondo esta primer etapa, sería llegado el momento de entrar a la represión por violación de las expresas disposiciones de este artículo.

Art. 11. De acuerdo.

Art. 12. La Ley del 13 de abril de 1910 da esta disposición con carácter nacional a la Policía Sanitaria Animal, hoy Dirección de Ganadería.

Art. 13. En el terreno de la realidad posible, cree el suscrito que dentro de los dos años siguientes a la sanción de esta ley, sólo será posible imponer la cremación o destrucción por otros medios adecuados, de los órganos capaces de vehiculizar el mal, disposición que podría extenderse a los mataderos públicos y a los privados o particulares "autorizados".

En las estancias y durante esta etapa preparatoria podrá obrarse por vía de consejo e ilustración.

Art. 14. De acuerdo; el ideal sería que todos estos establecimientos funcionaran bajo el control veterinario. En su autorización intervienen la autoridad municipal local y la veterinaria nacional (Dirección de Ganadería).

Art. 15. Creo imposible la imposición de esta práctica de inmediato, señalando al señor Jefe, que dentro de la categoría de agropecuarios debe haber cerca de 30.000 establecimientos, sin poder precisar cuantos de éstos rebasarán

las 300 hectáreas, pero descontando que no serán menos de 15.000, recordando al mismo tiempo que el territorio nacional representa 19.000.000 de hectáreas de campo.

Art. 16. Lo considera inconveniente atento a la extensión de algunos de nuestros latifundios.

Art. 17. Sin observación.

Art. 18 y 19. Completamente de acuerdo.

Art. 20. De acuerdo.

Arts. 21, 22, 23, 24 y 25. De acuerdo.

Arts. 26, 27 y 28. Completamente de acuerdo.

Art. 29. Ignora el suscrito el alcance y la razón de ser de lo establecido en este artículo, lo cual me impide pronunciarme al respecto.

Art. 30. Debería imponerse la quema sin cueriar y sobre el terreno en que se hallare el animal muerto, salvo intervención en lo pertinente de la autoridad veterinaria local la cual podrá permitir el aprovechamiento de los cueros frente a los resultados que aparejan las autopsias efectuadas. No aconsejaría el enterrar o aislar los cadáveres por otra parte la cremación es siempre posible.

Arts. 31 y 32. Conforme.

Es cuanto tengo que informar al señor Jefe, a quien saludo atte.

Ernesto A. Banzá

DE LA ASOCIACION RURAL DEL URUGUAY

Montevideo, febrero 18 de 1937.

Señor Ministro de Salud Pública, Dr. J. C. Mussio Fournier.

Presente.

Sr. Ministro:

Tengo el agrado de exponer la opinión de esta entidad respecto de la hidatidosis en nuestro país, respondiendo al interés demostrado en este asunto por la Secretaría de Estado a su digno cargo y especialmente por el servicio respectivo, que tiene como cometido esencial la lucha y propaganda contra esta enfermedad.

En el ambiente rural es donde se encuentra singularmente desarrollada esta afección parasitaria, que en sus diversos ciclos evolutivos ataca a las especies humana y animal, produciendo pérdidas de consideración.

Desde el punto de vista humano, el Ministerio que usted dirige con acierto, ha de poseer invalorables antecedentes y observaciones acerca del grado de desarrollo e importancia que tiene en el país, la referida enfermedad.

En cuanto afecta a las especies animales debo significarle que se observan principalmente en los bovinos, ovinos y porcinos y está caracterizada por el desenvolvimiento de los quistes de la tenia equinococo en el hígado y también se asienta en el pulmón, riñón, bazo, peritoneo, etc.

Sin embargo, las primeras manifestaciones de sintomatología pasan desapercibidas en la explotación ganadera extensiva que se practica en el Uruguay y sólo en casos avanzados y bajo observación clínica competente pueden apreciarse algunos signos, sobre todo en la región pecto-abdominal derecha, que se reconocen a la auscultación y percusión prolijas, debido al aumento de volumen y peso del hígado o a la que ataque a los órganos mencionados, se confunde y atribuye comunmente a diversas enfermedades microbianas y parasitarias del ganado.

La prueba documentada del hecho relativo a la dificultad y ausencia de diagnóstico consiste en que mientras no se comprueban casos en campaña, sobre las especies bovinas, ovinas y porcinas, con stocks de 7 ½ y 20 millones y 350 000 animales respectivamente, se constatan numerosos casos post-mortem en los establecimientos frigoríficos y mataderos de la República, como se detallan a continuación:

AÑOS	N o de animales faenados Vacunos, Ovinos y Suinos		Decomisos por Equinococosis Hígados, pulmones, etc.	
1932	Capital	1.505.694	539.747	35.84
"	Interior	197.714	67.965	34.38
1933	Capital	1.975.968	569.539	28.76
"	Interior	211.504	94.118	44.41
1934	Capital	1.894.496	496 284	26.19
"	Interior	207.361	107.227	51.71
1935	Capital	1.942.742	456.229	23.47
"	Interior	229.284	105.775	46.13
1936	Capital	1.333.908	261.070	19.57
"	Interior	187.655	68.577	36.22

Enero a Octubre.

Los precios de las vísceras decomisadas, son más o menos los siguientes:

Hígados de ternera	$ 0.10	el kilo
" " novillos	" 0.05	" "
Pulmones (ternera o novillo) . . .	" 0.10	c|u.

Los datos de este mal, como es notorio, provienen de la ingestión, por los animales domésticos citados, de los huevos contenidos en los excrementos del perro, portador en su intestino, de la tenia equinococo. El canino deposita sobre el pasto, forrajes, etc., dichos huevos y el animal que come los alimentos contaminados, los alberga y en él se transforman en embriones que alcanzan los tejidos del hígado y pulmón, formándose quistes conjuntivos característicos, que evolucionan lentamente y en forma silenciosa e inaparente por lo general para el hombre de campo.

De ahí que en los tiempos del ciclo evolutivo puede combatirse profilácticamente la equinococosis: cuando se encuentra en el intestino del perro y en el hígado del herviboro. Y decimos profilácticamente porque el tratamiento curativo ha sido considerado ilusorio por los especialistas.

Prácticamente puede recomendarse la administración de tenífugos a los perros, debiéndose mantenerse encerrados durante la evacuación, para que los excrementos no vayan a infectar el suelo y a la vez la destrucción de las vísceras visiblemente afectadas de los rumiantes y el cocimiento de todas las vísceras de vacunos, lanares y porcinos que se suministren a los caninos.

En tal sentido, como así mismo si se ofreciera cualquier otra sugestión útil conduce al fin de combatir tan perjudicial enfermedad, la Asociación Rural está dispuesta a realizar una propaganda activa por medio de volantes, carteles murales, la Revista, etc., a cuyo efecto sería de interés también contar con material gráfico para divulgarlo entre *los asociados*, distribuirlo o exhibirlo en exposiciones rurales, etc.

Al expresar al señor Ministro que esta Institución se encuentra decidida a colaborar en la obra que con ese fin lleva esa Secretaría de Estado, preséntole las seguridades de mi consideración más distinguida.

CARLOS VANNELLI
Presidente

FELIPE E. SANGUINETTI
Secretario ad-hoc

INSTITUTO OSWALDO CRUZ 12 de Abril de 1938.

Prezado e eminente Prof. Velarde Pérez Fontana. — Montevideo.

Acabo de receber o vol. 2 fac. 2 dos esplendidos ARCHIVOS INTERNACIONALES DE LA HIDATIDOSIS, pedindo-lhe a finesa de remeter-me o faciculo anterior que eu não recebi.

Felicito-lhe pela brilhante campanha profilatica que está conduzindo patrioticamente e inteligentemente contra o cisto hidatico (*Echinococcus granulosus*) em seu paiz, que acredito ser corôada de bom exito si fôr persistente, tenaz e prolongada, pois, o assunto é extremamente complexo, porque deverá ter suas raizes nas escolas primarias, nas estancias, nos mataderos, etc., de modo que os futuros cidadãos não continuem a fornecer viceras infestadas aos cães das fazendas, habito tão comum no Rio G. do Sul, de onde sou natural.

Aqui no Brasil eu tive a oportunidade de verificar a grande eficiencia das preleções sobre profilaxia da febre amarela que eu fiz nas escolas primarias do interior do Est. de S. Paulo, preleções *acompanhadas de demostrações praticas, isto é, com os microscopios e todas as fazes larvarias dos mosquitos vivos que as crianças viam com grande e extraordinaria atenção.* Depois dessas preleçoes eu instituia premios em brinquedos e livros para as crianças que fizessem uma descrição, por escrito, do que tinham visto nos microscopios. Os resultados ultrapassaram toda a previsão e foram verdadeiramente surprehendentes.

Junto envio-lhe um prospeto que mandei distribuir nas fronteiras do Est. do Rio G. do Sul onde demostrei o aumento da hidatidose humana no meu trabalho publicado em 1937 em colaboração com o Dr. J. Lins de Almeida no *O. Campo* que lhe foi enviado por aquele meu dicipulo.

Aguardando a remessa do penultimo numero dos "Archivos I. de la Hidatidosis", queira aceitar os protestos da mais alta estima e consideração.

Do amigo, colega e admirador.

Dr. Cesar Pinto.
Chefe de lab. de Inst. O. Cruz. Rio.

INDICE