

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 Salud Pública

MOMTEVIDEO
(R. O. del Uruguay)

FV- AIH 415 / 1-2

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY
MINISTERIO DE SALUD 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. V

DICIEMBRE 1941

FASC. I-II

MONTEVIDEO

IMPRENTA NACIONAL

1941



TOMASO CASONI

CENNO BIOGRAFICO

Nacque Tomaso CASONI il 27 agosto 1880 nella città romagnuola di Imola; fece i suoi studi prima nel Liceo di Faenza, poi nell'Università di Bologna, laureandosi nell'ultima come allievo di quella tradizionale Scuola di Medicina.

Assistente nelle cliniche di Sardegna, docente —nel 1911— di Patologia Medica e vincitore di concorsi per primario medico di importanti ospedali, occupò finalmente —il 12 Luglio 1912 ed in seguito pure a pubblico concorso— il posto di Medico Primario dell'Ospedale di Tripoli.

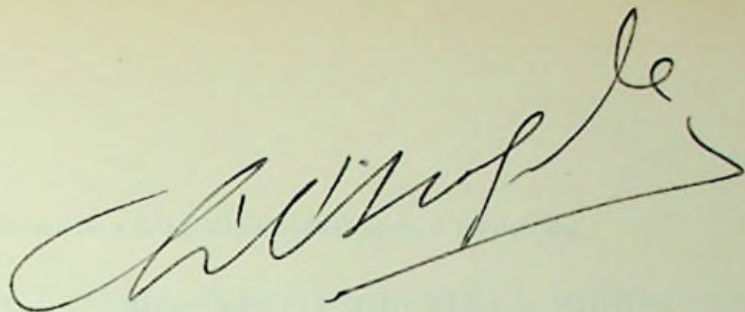
In questo che, fusi in uno solo gli ospedali militare e civile di quella città africana, assunse —nel 1923— il nome di Ospedale Vittorio Emanuele III, restò durante 24 anni. Morì prematuramente, al tornar in Italia nel Settembre 1933, nella città natale, il giorno 6 dello stesso mese.

Ha pubblicato l'autore diversi lavori concernenti: le modificazioni della crasi sanguigna nell'emostasi preventiva degli arti; le cirrosi miste; gli itteri emolitici; la sierodiagnosi della lue; l'oftalmoreazione alla tubercolina, ed altri.

Oltre a studioso solitario fu maestro, e fra i contributi della sua Scuola Tripolitana vanno segnalate le ricerche sulle malattie cutanee in Libia, sulla lebbra, sulla sifilide, sulla terapia della malaria, ecc.

Infine, organizzatore e clinico, come direttore del Reparto Medico, degli ambulatori per europei ed indigeni e dei laboratori scientifici di quell'ospedale coloniale allora in formazione recente.

Ma ciò che gli valse notorietà mondiale, è stata la sua scoperta, fatta nel 1911, dell'intradermoreazione per la diagnosi di infestazione da echinococco, adoperando il C. come antigene il liquido idatideo di montone o bue; metodo diagnostico che, per la sua applicazione pratica, poteva sovrapporsi a quelli preesistenti.



La diagnosi biologica dell'echinoccosi umana mediante l'intradermoreazione *

Per T. CASONI

Aiuto e libero docente: R. Clinica Médica di Sassari, (direttore L. Zoja)

Se si pensa ai fenomeni imponenti di anafilassi che si svolgono nelle affezioni echinococciche viene subito alla mente di indagare questa proprietà per cercare di trarre da essa nuovi dati a cui affidarci con più sicurezza nella pratica, allo scopo di illuminare la diagnosi spesso difficile e qualche volta veramente ardua.

Dal lato sperimentale i primi tentativi di anafilassi attiva nell'idatidosi praticati da CHAUFFARD, BOIDIN e LAROCHE (1) nelle cavie furono assai incoraggianti, in quanto che sensibilizzando con una prima iniezione di liquido idatideo questi animali e, dopo qualche tempo, inoculandone loro una seconda dose anche minima, riuscirono a produrre lo choc anafilattico con tutte le manifestazioni che lo accompagnano.

Ma le delusioni non tardarono quando si cercò di trasportare qua questi fatti nella clinica a scopo diagnostico. BOIDIN e LAROCHE (2) studiando l'anafilassi passiva ebbero risultati negativi sia dal punto di vista sperimentale, iniettando il siero di animali sensibilizzati, che clinico, utilizzando cioè il siero di malati affetti da cisti da echinococco. Contemporaneamente a questi PUNTONI (3) se ebbe risultati un poco migliori, essi però non furono tali da presentare alcuna importanza pratica o diagnostica; e recentemente PALAZZO (4) ebbe da simili prove esito completamente negativo.

Nè l'anafilassi attiva nel malato diede migliori risultati ai pochi che la tentarono. PUNTONI (5) dichiarò di aver ottenuto nei tre malati d'echinococco su cui sperimentò una cuti ed un'oftalmoreazione un esito perfettamente

(*) Lavoro originale pubblicato nel fasciol II, Folia Clinica Chimica et Microscopica. Vol. IV, p.p. 5-16, 192-14.

(1) Société de Biologie — 19 Novembre, 1909.

(2) Presse Médicale — 4 Maggio, 1910.

(3) Boll. delle Scienze Mediche di Bologna — 13 Maggio, 1910.

(4) Gazz. Internazionale di Medicina e Chirurgia — 7 Dicembre, 1911.

(5) Loc. cit.

negativo. BOIDIN e LAROCHE (1) che tentarono l'intradermoreazione in alcuni pochi casi conclusero che essa era incerta e che non aveva nessun carattere di specificità.

Poichè alcuni fatti bene stabiliti dimostrano una sensibilizzazione dell'organismo (fenomeni anafilattici in seguito ad una puntura esplorativa od alla rottura di una cisti, di cui alcuni sono a carico della cute, come l'urticaria ed il prurito), ho insistito nei tentativi di produrre una reazione cutanea che potesse servire a scopo diagnostico.

Ho provato dapprima una cutireazione seguendo la stessa tecnica proposta da PIRQUET (2) per la reazione alla tubercolina. Praticavo cioè sulla cute lavata con etere tre scarificazioni con una lancetta e deponevo sulla prima una goccia di liquido idatideo, sulla seconda una di estratto acquoso di membrane e di liquido idatideo insieme, sulla terza una goccia di soluzione fisiologica come controllo. I risultati ottenuti con simili prove furono assai incerti e privi di interesse pratico. Trovo perciò inutile riferirne dettagliatamente.

Invece risultati che mi sembrano veramente interessanti ho potuto ottenere mediante l'intradermoreazione. Mi sono servito a questo scopo di liquido di cisti idatidea bovina viva: lo raccolgo asetticamente, avendo cura che esso sia limpidissimo, lo filtro tre o quattro volte attraverso filtri spessi, vi aggiungo una goccia di acido fenico puro ogni 20 c.c. e lo conservo in ghiacciaia rinnovandolo ogni 20 o 30 giorni. Ho usato pure un estratto acquoso di membrane e di liquido idatideo, che preparo sterilmente pestando in un mortaio con sabbia silicea gr. 25 di membrana di cisti con gr. 75 di alcool assoluto. Porto alla stufa la miscela per 24 ore agitando di frequente, vi aggiungo gr. 100 di liquido idatideo e rimetto in istufa per altre 12 ore. Indi filtro ripetutamente, concentro nel vuoto fino ad essiccamento, riprendo il tutto con acqua distillata e rifiltro.

Ho eseguito l'intradermoreazione su 25 malati, di cui 8 affetti da echinococchi, gli altri da svariate forme morbose.

Mediante una siringa di Pravaz inietto nello spessore del derma di un avambraccio, previa disinfezione, $\frac{1}{2}$ c.c. di liquido idatideo, altrettanto, di soluzione fisiologica sterile al 0.80 % per controllo nell'avambraccio opposto, e la stessa quantità dell'estratto suddetto nell'uno o nell'altro braccio. Quest'ultimo però non in ogni caso.

Riporto senz'altro i protocolli delle prove, riferendone alcune dettagliatamente, di altre esponendo il solo risultato finale per ragione di brevità.

(1) Loc. cit.

(2) Deutsche Med. Woch. — 23 e 30 Maggio, 1907.

Caso N. 1. — Garau Antonio, di anni 29, da Sassari. — Presenta una grossa cisti idatidea del polmone. Oltre tutti i sintomi clinici, la diagnosi è convalidata da copiosa emissione, con lo sputo, di membrane idatidee con uncini.

Il 28 Gennaio 1912, alle ore 19 si inietta nello spessore del derma dell'avambraccio sinistro $\frac{1}{2}$ c.c. di liquido idatideo (che per brevità chiamerò *i*), nel destro $\frac{1}{2}$ c.c. di estratto idatideo (*e*) e nel braccio sinistro $\frac{1}{2}$ c.c. di soluzione fisiologica per controllo (*c*).

Si pone una leggiera fasciatura protettiva su detti punti.

29 Gennaio, ore 7. Intorno al punto *i* si nota una chiazza eritematosa, irregolarmente ovalare, di cm. 15×10 , di color rosso carico coi bordi sfumati; su tale superficie il derma è assai spesso, tanto che la pelle non si riesce a sollevare in pieghe, è duro, infiltrato e riceve leggermente l'impronta della fascia e del dito che palpa. Quivi la temperatura locale è notevolmente aumentata, ed il paziente accusa prurito. — Intorno al punto *e* si ha una chiazza eritematosa della grandezza di uno scudo, di un rosso vivo, con modica infiltrazione edematosa del derma; su di essa il paziente accusa prurito. — Intorno al punto *c* vi è un leggiero eritema, della grandezza di 10 cent., senza infiltrazione del derma; su di essa il paziente non accusa prurito. Non vi sono chiazze di eritema nè di urticaria in altre parti lontane del corpo: nè aumento di temperatura generale.

30 Gennaio. Intorno al punto *i* l'eritema e soprattutto l'infiltrazione edematosa si è fatta intensa: raggiunge una superficie di cm. 18×12 e copre $\frac{2}{3}$ della faccia interna dell'avambraccio. Il paziente oltre al senso di prurito, accusa senso di tensione e di formicolio: la temperatura locale è sempre aumentata. Intorno al punto *e* l'eritema e l'infiltrazione edematosa sono invariate: il prurito è scomparso. Intorno al punto *c* l'eritema è assai diminuito. Nessun fenomeno generale.

31 Gennaio. Intorno al punto *i* l'eritema è diminuito: permane invece intensa l'infiltrazione edematosa del derma. Il malato accusa ancora prurito. Attorno al punto *e* l'eritema e l'infiltrazione edematosa sono leggerissime. Nel punto *c* non vi è più traccia di eritema.

1° Febbraio. Attorno al punto *i* l'eritema è scomparso; la temperatura locale è ritornata normale; l'ispessimento del derma permane ancora e così pure a volte un leggiero senso di prurito. Il punto *e* è ritornato normale; nel punto *c* non si osserva nulla.

2 Febbraio. Permane nell'*i* la scomparsa dell'eritema e la presenza dell'ispessimento del derma, che si presenta pastoso e di colorito normale: vi è leggerissimo prurito: nulla nei punti *e* e *c*.

3 Febbraio. Comincia a diminuire l'ispessimento del derma nell' *i* ed il prurito è scomparso: nuella nei punti *e* e *c*.

4 Febbraio. L'ispessimento del derma è ancora leggermente percepibile in *i*.

5 Febbraio. Non vi è più traccia di ispessimento del derma e tutto l'arto è ritornato in condizioni perfettamente normali.

Il 1° Marzo si è ripetuta la prova con nuovi antigeni ed in altri punti delle braccia, e si sono ripresentati esattamente i fatti sopradescritti. La figura qui sotto rappresenta il malato 36 ore dopo che gli furono praticate la prima volta le intradermoreazioni.

Caso N. 2. — Caddeo Raffaella, di anni 30, da Bordigali. — Entra nella nostra clinica un mese dopo di essere stata operata di ciste da echinococco del fegato.

Il 1° Febbraio 1912, ore 11, si inietta nello spessore del derma dell'avambraccio destro $\frac{1}{2}$ c.c. di liquido idatideo bovino (*i*); nel braccio sinistro $\frac{1}{2}$ c.c. di estratto idatideo (*e*); nell'avambraccio sinistro $\frac{1}{2}$ c.c. di soluzione fisiologica (*c*). Si coprono con una leggera fasciatura portettiva. Alle ore 14, intorno al punto *i* si nota una chiazza eritematosa con infiltrazione edematosa del derma, della dimensione di uno scudo: quivi la temperatura locale è un pó aumentata e la malata accusa prurito. Attorno al punto *e* vi è un eritema con leggerissima infiltrazione del derma della grandezza di un soldo, con leggiero prurito. Nel punto *c* si vede un leggerissimo eritema della grandezza di due centesimi, senza ispessimento del derma e senza prurito.

Alle ore 17 i fatti a carico dell' *i* sono aumentati, specialmente l'infiltrazione edematosa del derma: altrettanto dicasi per l'*e*; il *c* è invariato.

2 Febbraio, ore 9. Nel punto *i* i fatti sono assai accentuati; l'eritema è marcato e diffuso e forma una chiazza ovalare che misura 6×9 , con intensa infiltrazione edematosa che interessa tutto lo spessore del derma, il quale si presenta pastoso, ispessito e succulento: l'ammalata accusa vivo prurito. Nel punto *e* vi è sempre un discreto eritema con leggera infiltrazione del derma della solita dimensione, con leggiero prurito. Non si nota quasi nulla del controllo.

3 Febbraio. All' *i* vi è un eritema di mediocre intensità, in quantochè il rosso eritematoso è sbiadito dal giallo sottostante dell'edema, un ispessimento del derma, che fa l'impressione che sia della grossezza di 1 cm. e più, e che occupa una superficie di cm. 6×11 . È leggermente dolente alla palpazione e dà prurito. Nel punto *e* l'eritema, la leggiera infiltrazione del derma ed il

prurito sono quasi scomparsi. Al *c* vi è una leggiera macchia bruna della grandezza di due centesimi, senza ispessimento del derma nè prurito; essa ha l'aspetto di una leggiera ecchimosi.

4 Febbraio. All'*i* l'eritema e l'edema del derma sono diminuiti ed occupano una superficie ovalare di cm. 4×6 ; premendo col dito sulla cute si lascia però una leggiera impronta. È meno dolente alla palpazione ma accusa ancora prurito. Nulla all'*e*. Al *c* la macchia bruna si è fatta più palida.

5 Febbraio. All'*i* è scomparso completamente l'eritema; esiste solo un leggero ispessimento del derma che provoca un leggerissimo prurito. Nulla all'*e* ed al *c*.

6-7 Febbraio. All'*i* vi è ancora una traccia di ispessimento del derma; è scomparso il prurito.

8 Febbraio. Non si ha più traccia della reazione.

La figura 2 rappresenta la paziente 24 ore dopo l'intradermoreazione nel momento cioè in cui si ebbe il massimo dei fenomeni reattivi.

Caso N. 3. — Monico Giovanni, d'anni 11, da Alghero. — Presenta cisti da echinococco del polmone e forse anche del fegato. Oltre a tutti i sintomi clinici la diagnosi è rafforzata dal fatto che a varie riprese ha emesso con lo sputo delle membrane idatidee.

Il 2 Febbraio 1912, ore 12: si fa un'iniezione intradermica di $\frac{1}{2}$ c.c. di liquido idatideo *i* nell'avambraccio sinistro, e nel destro di $\frac{1}{2}$ c.c. di soluzione fisiologica (*c*), mentre nel braccio destro vi si inietta $\frac{1}{2}$ c.c. di estratto idatideo (*e*).

Alle ore 15 non si nota assolutamente nulla in *i*: un leggero eritema senza ispessimento del derma in *e* e in *c*. Non prurito.

Il 3 Febbraio alle ore 11 intorno all'*i* si nota una chiazza eritematosa di forma ovalare larga cm. 6×4 con notevole infiltrazione edematosa del derma che si presenta molle, pastoso, ma non si riesce a sollevare in piega. La temperatura locale è aumentata. Non è dolente alla palpazione, ma dà intenso prurito. Nel punto *e* si ha una chiazza eritematosa con leggera infiltrazione del derma della grandezza di un soldo con leggero prurito: è indolente. Nel punto *c* vi è un leggerissimo eritema della grandezza di due centesimi senza infiltrazione del derma e che non dà prurito. Nessun fenomeno d'indole generale come febbre, urticaria in altre parti del corpo, ecc.

Il 4 Febbraio: all'*i* continua invariata la chiazza eritematosa con l'infiltrazione edematosa ed il prurito; all'*e* eritema ed infiltrazione leggerissima con poco prurito; al *c* leggero arrossamento senza infiltrazione e senza prurito.

Il 5 Febbraio: all'*i* la chiazza eritematosa e l'infiltrazione del derma si trazione del derma che non dà nè prurito nè dolore. Nulla all'*e* ed al *c*. è tutto scomparso.

Il 6 Febbraio: all'*i* l'eritema è scomparso: vi è solo una leggiera infiltrazione del derma che non dà nè prurito nè dolore. Nulla all'*e* ed al *c*.

Il 7 Febbraio: all'*i* continua un leggerissimo ispessimento del derma.

L'8 Febbraio: all'*i* tutto è scomparso e non vi è più traccia della reazione.

Il 2 Marzo si ripete la prova con nuovi liquidi e si ottengono intradermarcazioni identiche alle prime.

Caso N. 4. — Fois Antonio Giuseppe, di anni 60, di Alghero. — Entra in clinica con tosse stizzosa, secca, accompagnata da caratteristici sputi sanguinolenti. Presenta una larga ottusità nella porzione media del torace sinistro ove si sente un crepitio caratteristico. Per esclusione di ogni altra forma morbosa, per l'anamnesi ed i dati obbiettivi si fa diagnosi di assai probabile cisti di echinococco del polmone.

Il 30 Gennaio 1912, alle ore 18 si inietta $\frac{1}{2}$ c.c. di liquido idatideo in un braccio e si pratica il controllo di soluzione fisiologica nell'altro.

Il 31 Gennaio, alle ore 7 si nota in *i* un notevole eritema largo quanto la palma di una mano, con infiltrazione edematosa del derma, aumento di calore, prurito. In *e* un piccolo eritema della grandezza di un soldo senza infiltrazione del derma, nè prurito.

Il 1° Febbraio: in *i* l'eritema e l'infiltrazione edematosa del derma sono notevoli: permane il prurito. L'eritema in *e* è quasi scomparso.

Il 2 Febbraio: in *i* l'eritema è quasi scomparso, ma permane l'infiltrazione edematosa del derma attorno al punto d'innesto per una superficie di una moneta da 10 centesimi. In *e* non è rimasta nessuna traccia.

Il 3 Febbraio anche in *i* è tutto scomparso compreso l'ispessimento del derma.

Caso N. 5. — Deliperi Maria, di anni 40, di Sassari. — Presenta una grossa cisti idatidea della milza: la diagnosi fu controllata un mese dopo dal chirurgo.

Il 21 Dicembre 1911 si praticano le solite iniezioni di liquido idatideo e di soluzione fisiologica dopo circa 10 ore è evidente una marcata reazione in tutto simile a quelle descritte precedentemente. Permane intensa per circa 48 ore, poi regredisce fino a scomparire del tutto in una settimana.

Caso N. 6. — Spanu Maria, di anni 40, di Sedinì e

Caso N. 7. — Biddocco Luigia, di anni 26, di Sassari. — Entrambe furono operate sei mesi fa di cisti da echinococco del fegato.

Praticata l'intradermoreazione col liquido idatideo si è avuto in entrambe un eritema con infiltrazione edematosa del derma, prurito ed aumento di temperatura locale. Il decorso e l'esito è stato ad un dipresso come nei casi precedenti.

Caso N. 8. — Murroni Pancrazio, di anni 36, di Castelsardo. — Cisti da echinococco del fegato. Egli entrò in clinica con accessi di coliche epatiche accompagnati da itterizia.

Il 4 Febbraio si praticò l'intradermoreazione che fu negativa; intanto due giorni dopo emetteva con le feci numerosissime cisti idatidee, alcune delle quali della grossezza di un uovo di gallina.

Praticata di nuovo la prova dopo pochi giorni ed ancora dopo altri 15 usando vari antigeni, essa fu sempre negativa.

Questo, come si vede, è l'unico caso di echinococcosi certa in cui il risultato della prova sia stato negativo.

Segue ora una serie di prove in individui affetti da svariate malattie che, e per la mancanza assoluta di qualsiasi reazione, o per gli speciali e fugaci caratteri presentati, debbono ritenersi negative.

Caso N. 9. — Foddai Giovanni, di anni 34, di Giave. — Entra in clinica con una emiplegia destra con afasia consecutiva ad embolia da vizio mitralico.

Il 28 Gennaio 1912 si pratica la prova con liquido idatideo e con soluzione fisiologica. Dopo sei ore si osserva tanto nell'*i* quanto nel *c* un leggiero eritema senza ispessimento del derma, nè prurito, della grandezza di un soldo. Tale reazione permane tutta la giornata: l'indomani tutto era scomparso, nè si osserva più traccia delle iniezioni.

Caso N. 10. — Carta Sebastiana, di anni 47, di Laerru. — Si fa diagnosi di calcolo della cistifellea, che viene poco dopo controllata dal chirurgo.

Il 1° Febbraio, alle 11, le si inietta in un braccio liquido idatideo, nell'altro, soluzione fisiologica. Dopo circa 3 ore si osserva attorno al punto *i* un leggiero eritema della grandezza di due centesimi, con una leggiera infiltrazione edematosa; nel punto *c* vi è pure un pó d'eritema senza infiltrazione del derma della grandezza di un centesimo. Tale reazione è visibile fino alla sera. La mattina dopo tutto era scomparso.

Caso N. 11. — Nicolau Nino, di anni 26, da Sassari. — È affetto da diabete.

Il 2 Febbraio si inietta nello spessore del derma $\frac{1}{2}$ c.c. di liquido idatideo, altrettanto di estratto idatideo e di soluzione fisiologica. Dopo tre ore, mentre non si osserva nulla attorno ai punti *i* ed *e* si vede un leggero eritema della grandezza di un centesimo nel punto *c*. Così rimane anche per tutta la giornata seguente. Al terzo giorno tutto era scomparso.

Caso N. 12. — Caddeo Salvatore, di anni 61, da Sassari. — È convalescente di polmonite ed ha un piopneumotorace destro, si pratica l'intradermoreazione come nel caso precedente e si ha un risultato negativo, che non differendo dai suddetti non descrivo per brevità.

Caso N. 13. — Pilotto Nicolosa, di anni 19, di Ozieri. — Diagnosi: sigmoidite e ovarite sinistra suppurata, operata. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 14. — Muraglia Giorgio, di anni 30, di Sedini. — Diagnosi: Peritonite tubercolare. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 15. — Gesu Antonio, di anni 39, di Sassari. — Diagnosi: Peritonite tubercolare. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 16. — Secchi Vittoria, di anni 33, di Ossi. — Diagnosi: Nefrite cronica. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 17. — Luccia Tomaso, di anni 30, di S. Maria. — Diagnosi: Diabete. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 18. — Piutus Antonio, di anni 53, di Sassari. — Diagnosi: Malaria. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 19. — Murone, Maria, di anni 30, di Fruscio. — Diagnosi: Diabete. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 20. — Porqueddo Gavina, di anni 30, di Ossi. — Diagnosi: Diabete. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 21. — Sanna Maria, di anni 21, di Padria. — Diagnosi: Nefrite. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 22. — Foddai Nicoletta, di anni 20, di Giave. — Diagnosi: Tumore cerebrale. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 23. — Scappa Teresa, di anni 60, di Sassari. — Diagnosi: Emiplegia postapoplica. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 24. — Melis Antonio, di anni 16, di Sassari. — Diagnosi: Diabete. Intradermoreazione negativa.

Caso N. 25. — Sanna Maria, di anni 40, di Sassari. — Diagnosi: Emiplegia. Intradermoreazione negativa.

Riassumendo: nelle prove da me eseguite allo scopo di rivelare la diagnosi dell'echinococcosi mediante l'intradermoreazione, si osserva che su 17 malati di forme svariate si è avuto in tutti risultato negativo, e che su otto malati di echinococco la reazione è stata positiva in tutti, eccettuato in uno.

Se, come pare logico, si consera questa intradermoreazione come una reazione anafilattica locale specifica in individui sensibilizzati alla echinococcosi, non è agevole spiegare la sua mancanza in quest'unico caso, nel quale si è avuto un esito discordante dal reperto clinico in tutte le prove, eseguite e prima e dopo la rottura della cisti. Data la costanza del reperto positivo in tutti gli altri malati d'echinococco da me osservati, bisogna pensare che in questo caso durante il periodo della malattia non sia avvenuta una sensibilizzazione dell'organismo; per modo che la piccola quantità di liquido idatideo iniettato nello spessore del derma non ha trovato quelle speciali condizioni atte a determinare i fenomeni reattivi locali che abbiamo osservati negli altri casi. Per ritenere possibile un tale fatto bisognerebbe ammettere che nel decorso della malattia non sia filtrato attraverso alla membrana della cisti traccia del suo contenuto. Ed anche al momento della rottura, dato il grosso volume di alcune cisti rinvenute nelle feci, si deve ammettere sia avvenuto direttamente nell'intestino, il liquido idatideo venendo a contatto coi succhi enterici dovrebbe aver perduto tutte quelle proprietà che lo rendono atto a sensibilizzare l'organismo.

Oppure, il che sembra più probabile si può pensare anche al caso inverso, supporre che, datando la malattia da parecchio tempo, si sia verificato attraverso alla cisti un prolungato stillicidio che abbia prodotto un vero stato antianafilattico. Si dovrebbe allora ammettere che qui sia avvenuto naturalmente qualche cosa di simile a ciò che il BESREDKA (1) ha prodotto sperimenta-

(1) Paris Méd. — Oct. 1911.

mente col metodo delle *dosi vaccinanti subentranti*. Spero di poter meglio chiarire questo punto in un'altra mia nota.

Degli antigeni usati per l'intradermoreazione quello che meglio ha corrisposto è stato il liquido idatideo limpido come acqua di roccia e raccolto asetticamente da una cisti viva. Esso nella dose dei $\frac{1}{2}$ c.c. nei malati d'echinococchi ha prodotto, nello spazio di dodici, una chiazza eritematosa di forma rotondeggiante od ovolare e di una grandezza che va da uno scudo al palmo di una grossa mano. All'eritema si è accompagnato sempre una più o meno intensa ma duratura infiltrazione edematosa che rendeva il derma spesso e teso: la temperatura locale è aumentata e non è mai mancato per un periodo più o meno lungo un senso di vivo prurito. L'eritema ha avuto una durata da uno a due giorni, la infiltrazione edematosa è sempre durata più a lungo e cioè per due o quattro giorni. Dopo questo primo periodo di acutezza della reazione, essa a poco a poco regredisce fino a scomparire in un periodo di tempo che va dai quattro agli otto giorni. Durante tutto questo tempo non si è avuto in nessun caso, nè aumento della temperatura generale, nè fatti di urticaria, nè di prurito in altre parti del corpo e nemmeno sugli organi ove erano innicchiate cisti di echinococco.

Nei malati non echinococchi invece o non ha dato nessunissima reazione, oppure ha provocato un piccolo e circoscritto eritema che è scomparso in brevissimo tempo, e solo in due malati si è avuto anche una impercettibile infiltrazione del derma che è stata superiore a quella provocata dalla soluzione fisiologica usata come controllo. Perciò tale reazione si deve ascrivere esclusivamente all'azione irritante del cloruro di sodio e non già ad un fenomeno di anafilassi provocato dalle tossine specifiche del liquido idatideo.

L'estratto acquoso di membrana e di liquido idatideo insieme, da me preparato nel modo sopradescritto, ha dato reazioni che nelle linee generali e per la sintomatologia provocata sono uguali a quelle del liquido idatideo puro, ma differiscono perchè sono molto più deboli e più fugaci.

Spero di potere aggiungere a queste prime altre esperienze che vengono ad allargare la statistica per ora un po' ristretta. Dai casi finora osservati però credo di poter essere autorizzato a consigliare di introdurre nella clinica questo nuovo metodo di diagnosi per l'echinococchi, che per la sua innocuità, per la sua semplicità e per la sua costanza può rendere ottimi servigi.

Dalle mie ricerche si può concludere:

1° Una intradermoreazione positiva autorizza a stabilire con grande pro-

babilità diagnosi di idatidosi nell'uomo; essa è raramente negativa, se esiste idatidosi.

2° Il liquido di cisti idatidea bovina viva si presta benissimo a questo scopo.

3° Si può ritenere positiva una reazione quando si abbida attorno al punto d'innesto una chiazza eritematosa accompagnata da una infiltrazione edematosa del derma di una discreta intensità e della estensione di uno scudo; quando tali fatti reattivi siano di una certa durata (per l'eritema non meno di 24 ore, per l'infiltrazione edematosa non meno di 48 ore), e vadano gradatamente e lentamente regredendo fino a scomparire del tutto in un periodo di tempo che va dai 4 agli 8 giorni, quando i fatti reattivi siano accompagnati da prurito e da aumento della temperatura locale.

4° Le reazioni deboli o fugaci non sono attendibili e vanno ascritte soltanto all'azione irritante del cloruro di sodio contenuto nel liquido idatideo.

Giunto alla redazione il 5 Marzo 1912.

Dati Bibliografici concernenti l'intradermoreazione del Casoni

Raccolti da Velarde Pérez Fontana

- Antonelli e Panagia.* — Sul valore della intradermoreazione e della eosinofilia sanguinea nella diagnosi della ciste da echinococco e considerazioni in torno ai rapporti tra eosinofilia e parassiti intestinali. *Rif. Med.* 49: 982 - 987. 1933.
- Anderson Ch. et Lemaire C.* — Biologie experimentale de l'echinocoque. Première partie: Rapport sur la valeur diagnostique des tests biologiques de l'echinococcose (Anderson Ch.). Deuxième partie: Contribution a l'étude de la biologie expérimentale de l'echinococcose (Lemaire G.). V Congrès annuel de la Federation des sciences médicales d'Algerie, de Tunisie et du Maroc (Oran, 10 - 13 avril 1935) *l'Algerie Medicale* 39: 487-524. 1935.
- Alcaraz R. A.* — Conservación del antígeno hidático y su importancia en el ejército. *Revista de la Sanidad Militar.* Buenos Aires. 27: 615-622. 1928.
- Bacigalupo J. et Grosso A. J.* — Anaphylaxie hydatique. "G. R. de la Soc. de Biol." 88: 347. 1923.
- Bacigalupo J. et Grosso A. J.* — Anafilaxia hidática. "Actas y Trabajos". Segundo Congreso Nacional de Medicina. Buenos Aires. Vol. I: 728-731. 1923.
- Bacigalupo J.* — La eosinofilia consecutiva a las reacciones cutáneas quísticas. "La Semana Médica". Pág. 750-752. 1923.
- Bacigalupo J.* — Nueva reacción diagnóstica para quistes hidáticos. "La Semana Médica", 1919. N.º 9.
- Bacigalupo J.* — Reacción diagnóstica del líquido hidático. "Revista del Hospital de Niños". 1923. N.º 33.
- Bacigalupo J.* — La acción del calor sobre el antígeno hidático. "La Semana Médica". N.º 25. p. 1361 - 1362. 1925.
- Bergeret A., Lechelle P., Thevenard A. et Charousset.* — Kyste paraovarien simulant une ascite libre. Intervention chirurgicale. Guérison. Les causes d'erreur dans la réaction de Casoni. "La Presse Médicale". 47: 289 - 240. 1939.
- Blumenthal G.* — Echinokokkenkrankheit. "Handbuch der Path. Microrg". (Kolle und Wassermann). T. VI. p. 225 - 90. 1929.
- Boidin L., Laroche G.* — La toxicité hydatique. "La Presse Méd.", 18: 329 - 331. 1910
- Botteri J. H.* — Ueber Ekinokokkenanaphylaxie Drei Mitteilungen. *Zeitsch. f. d. g. Exp. Med.* 30: 1-6, 1922; 37: 3-6, 1923; 44: 5-6, 1925.
- Botteri J. H.* — Ueber Echinokokkenanaphylaxie. "Wiener Klin Wchschr.". T. XXXV N.º 21. p. 473-474. 1922.
- Botteri J. H.* — Ueber Echinokokkenanaphylaxie. *Wiener Klin Wchschr.* 38: 1186. 1187. 1925.

- Botteri J. H.* — Echinokokkenantigen. "Klin Woch". T. VIII. p. 836 - 839. 1929.
- Botteri J. H.* — Die Serologie der Echinokokkenkrankheit. "Zeitschr. f. d. Ges Exper. Mediz.". 77: 490 - 528. 1931.
- Bressot E.* — L'aide du Laboratoire dans le Diagnostic des Kystes Hydatiques. "La Presse Médicale". 40: 478-479, 1932.
- Bull. L. B.* — Laboratory Aids to Diagnosis of Hydatid Disease. The Med. Jou. of Australia, June 12, 1926, p. 162.
- Burnet E. T., Caillon L., Brun G.* — Sur les methodes biologiques du diagnostic du kyste hydatique. "Archives de l'Institut Pasteur de Tunis". 16: 291-299. 1927.
- Bonnecarrère E. A. y Rodriguez Barrios R.* — Repercusión focal de la reacción de Casoni. "Mem. de la Soc. Urug. de Urol. N.os 3 y 4: 65-68. 1937-1938.
- Carmalt Jones D. W.* — Hydatid Disease as a Clinical Problem. "British Medical Jour". Vol. II: 5 - 9. 1925.
- Capani L.* — Ricerche sulla cosiddetta sensibilizzazione da intradermoreazione con liquido idatideo alla Casoni. "La Clinica Médica Italiana". 70: 445 - 451. 1939.
- Casoni Prof. Tomaso.* — Diagnosi Biologica dell' Echinococco umano mediante l' intradermoreazione. "Folia Clinica Chimica et Microscopica". Vol. IV, fas II, 5-16. 1912-1914.
- Casoni T.* — Diagnosi biologica dell' echinococcosi umana mediante l' intradermoreazione Milano, Marucelli, 1912, in 8.o p.p 12.
- Coset E. y Tropeano A.* — Resultados de los tests. "Rev. Med. Quir. de Pat. Fem." 13: 182 - 188. 1939.
- Cignozzi O.* — Valore dell' intradermoreazione idatidea nell Echinococco umano "Annali Italiani di Chir.". 4: 793 - 842. 1925.
- Cortesini Mario.* — Sulla positività della intradermoreazione del Casoni nelle cisti da echinococco suppurate. "Minerva Med.". Anno XXVI. N.o 22. p. 785 1935.
- Chung, Huli Lan. and T. ung Tsun.* — The non specificity of the so called Specific Biologic Test for Hydatid Disease. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 32: 697-706, 1939.
- Dabowsky N.* — Beitrag zur Diagnostik der Echinokokkuskrankheit mit Hilfe der spezifischen Intradermoreaktion. "Zeit. fur d. ges. exper. Med.". V. 61. 61: 716 - 723. 1928.
- D'Agostino F.* — Intradermoreazione del Casoni, e sua importanza clinica. Società Med. Chir. della Romagna. Resconto della riunione tenuta in Imola il 22 Maggio 1938. XVI per Commemorare il Prof. Tomaso Casoni ed illustrarne l' opera scientifica. p. p. 27 - 39.
- Del Torto P.* — Ricerche cliniche sull intradermoreazione quale mezzodiagnostico della echinococcosi. "Li Reforma Médica". 32: 1085. 1921.
- Del Torto P.* — Ricerche sul valore dell' intradermoreazione comparato con altri-metodi nella diagnostica dell' echinococcosi. "La Reforma Médica". Vol. 38: 867-871, 1922.
- Demurtes Pazzi M.* — Ricerche sul trasporto passivo dell' allergia idatidea per la diagnosi d' echinococcosi. Studi Sassaresi 12: 13. 1934.
- Deusch G.* — Zur spezifischen Diagnostik der menschlichen Echinokokkenkrankheit

- gen, insbesondere mittels der intrakutanreaktion. "Deutsche Med. Wochenschrift". August 7. 1925. S. 1319.
- Dcusch G.* — Zur spezifischen Intrakutandiagnostik der Echinokokkenkrankungen. Deutsch. Med. Wochenschr. 52: 875. 1926.
- Devé F.* — Echinococcose. "Nouveau Traité de Médecine". Massonet Cie. Paris. Fasc. V. p. 323.
- Devé F.* — Les renseignements fournis par le laboratoire pour le diagnostic des kystes hydatiques. Clinique et Laboratoire. p. 207. 1926.
- Devé F.* — Volumineux kyste hydatique du foie chez un boucher. Intradermo reaction positive avec un liquide de Cysticerque. Le Normandie Médicale N.º 14. 1934.
- Dew H. R., Kellaway and Williams.* — The intradermal Reaction in Hydatid Disease and its Clinical Value. "The Med. Jou. of. Australia". May. 9. 1923. p. 471.
- Dew H. R.* — Hydatid Disease The Australasian Medical Publishing Company, Limited. Sydney, 1928.
- Escudero P., Escudero A. y Peco G.* — Sobre el valor de la intradermoreacción hidática. "Semana Médica". Buenos Aires. 2: 585 - 586. 1926.
- Fairley K. D.* — The intradermal test in Hydatid Disease. A critical Analysis of its results. The Med. Jou. of Australia. April 13. T. I. p. 472. 1929.
- Fairley K. D. and Fairley N. H.* — Some fallacies in the intradermal test for Hydatid Disease. "The Med. Jour. of Australia". Vol. II. Sept. 7. 1929.
- Fairley K. D.* — Hydatid Disease. "Meeting of British Med. Ass. at Melbourne"; vedi "The Jour. of Am. Med. Ass.". Vol. 105. N.º 22. 1935.
- Fairley K. D. and Wright Smith.* — The intradermal test in hydatid disease. "Royal Melbourne Hospital. Clinical Reports". Vol. VI. N.º 2. Dic. 1935.
- Farmer Loeb L.* — Untersuchungen über die chemische Natur der Alergene. "Biochem Zsch". 220: 432 - 444. 1930.
- Fernández Ithurrat E. M.* — Diagnostic biologique de l'hydatidose. Comp. Rend. Soc. de Biol. 75: 348 - 350. 1923.
- Fernández Ithurrat E. M., y Calcagno B. N.* — Reacciones biológicas de la hidatidosis. Segundo Congreso Nacional de Medicina. Buenos Aires 1922. Tomo I. 341 - 435. 1923.
- Fernández Ithurrat E. M.* — Síndrome biológico de la hidatidosis. Lecciones de Clínica Médica del Profesor P. Escudero. Buenos Aires, 1924. Tomo I. p. 376.
- Fiorini M.* — Intradermal and intrapalpebral reactions in exp. echinococcosis. Profilassi. 8: 179 - 184. 1935.
- Fullborn F.* — Spezifische Kutanreaktion bei Infektion mit Strongyloides und anderen Helminthen. Archiv. für Schiff und Tropen Hygiene, Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten 1926, Bd. XXX. S. 732.
- Fullborn F.* — Über diagnostische Cutanreaktionen bei Helminthosen. "Klinische Wochenschrift. 7: 820. 1928.
- Fulleborn F.* — Immunität und allergie bei Helminthosen. Première Congrès International de Microbiologie. Paris, 1: 47-56, 1930.
- Gasbarrini A.* — Sul valore dell' intradermoreazione nell' echinococco umano. "Policlinico". 26: 441 - 446. 1919.
- Garra A. y Astiazarán M.* — Reacción de Casoni en el quiste hidático. "Arch. Urug de Med. Cir. y Esp.". 2: 74 - 78. 1933.

- Gernez C. H.* — A propos de l' intradermoreaction hydatique dans le diagnostic de l' echinococcose humaine. "Echo Med. du Nord". 30: 370 - 373. 1926
- Giampaolo A.* — Dell Intradermoreazione quale mezzo Diagnóstico nell' echinococcosi umana". *Rif. Med.* 39: 985 - 988. 1923.
- Gionini.* — Sull utilita del trasporto passivo locale omologo dell' ipersensibilità idatidea per la diagnosi dell' echinococcosi. "Min. Med. 23: 753. 1932.
- Goodale R. H. and Krischner H.* — Biologic test for Hydatid Disease. Comparison of Casoni and Weinberg Test. "Amer. Jour. Trop. Medicine". Vol. 10. p. 71. 1930.
- Horst Girg. N.* — Allergische reaktionen bei askaridenbefall des Pferdes. Ing. Disst Julius Springer, Berlin, 1930.
- Hoseman G., Schwarz E., Lehmann J. C., Posselt A.* — Die Echinokokkenkrankheit Neue Deutsche chirurgie. Bd. 40. Verlag von F. Enke in Stuttgart, 1928
- Ithurrat P. F. et Calcagno N. B.* — Etude de la valeur comparée des differentes réactions biologiques de l' echinococcose. "La Presse Médicale". 31: 765 - 766. 1923.
- Gactani G. F.* — Casoni Intradermoreazione. "Revista Arch. Ital. di med. sper. 4: 455-467. 1939.
- Godgrey M. F.* — Hydatid Disease. Clinical Laboratory and Roentgenographic observations. *Arch. Int. Med.* 60: 783-804. 1937.
- Lanfranchi A., Sani L., Altara I.* — L' intrapalpebre reazione nella diagnosi dell' echinococcosi dei ruminanti domestici. "Ann. Igiene". 31: 624-625. 1921
- Laignel Lavastine, Gallot, D' Heucqueville et Mignot.* — Episode confusionnel au cours d' une échinococcose hepatique etc. C. R. de la Soc. Médico-Psychologique, in "La Presse Médicale". 45: 1225, 1937.
- Lampiris Sp.* — Die Bedeutung der serodiagnostischen und biologischen reaktion fur di Diagnosi des Echinokokkys. "Deutsche Zetiscript fur Chirurgie" Bd. 237. H. 7, 8, u 9. 1932.
- Lemaire et Jahier.* — Intradermo-reaction dans l' echinococcose. Soc. di Med. d' Algerie in La Presse Medicale. 32: 495, 1924.
- Lemaire G. et Thiodet J.* — Resultats comparés des différents méthodes biologiques de diagnostic de Kydatiques. Réaction de Casoni. "Arch. de l' Institut Pasteur de l' Algerie. Tome V: N.o 1. p. 71, March 1926.
- Lemaire G., Thiodet J., et Derrien.* — Sur la nature du poison hydatique. "Compt. Rend. Soc. de Biol. 95: 1485-1487. 1926.
- Lemaire G.* — Recherches sur la perméabilité des kystes hydatiques ecc. "La Presse Méd.". N.o 75. p. 1187. 1926.
- Loevy F. E.* — Zur Verbertbarkeit der "Echinokokkusreaktionen". Deutsch Med. Wochs. 55: 581, 1927.
- Longo D.* — Intradermoreazioni Specifiche ed aspecifiche nell' echinococcosi. Reparto Médico dell' ospedale Coloniale di Trípoli diretto del Prof. T. Casoni. "Il Policlinico". Sez. Med. 39: 202-208. 1932.
- Lozano R.* — Reacciones biológicas de los enfermos de equinococosis aprovechadas en la clínica para su diagnóstico. Estampas de Equinococosis, Cap. VII, p.p. 181-191. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1933.
- Luridiana P.* — Valore clínico dell' intradermoreazione del Casoni per la diagnosi di echinococcosi. "Policlinico". Sez. Prat. 27: 499-503. 1920.
- Luridiana P.* — Valore comparativo dell' intradermoreazione con altri Metodi Bio-

- logici usati per la Diagnosi di Echinococcosi. "Il Policlinico". Sez. Prat 28; 41-44. 1921.
- Kellaway C. H. — Hydatid fluid as an anaphylaxie antigen the Jou. of Path. and Bact. 31: 141-156. 1928.
- Kellaway C. H., Hamilton Fairley, and Williams Eleanor. — The Filterability of Hydatid "Antigens". The Aust. Jour. of Exp. Biol. and Med. Sci. 5: 189-204. 1928.
- Kellaway and Fairley C. H. — The clinical signifiante of Laboratory tests in the diagnosis of hydatid Disease. "The Med. Jour. of Australia. 1: 340. 1932
- Kellaway C. H. — The utility of the Casoni reaction in the diagnosis of hydatid disease. "Med. Jour. of Australia". 12: 417-418. 1925.
- Heni F. — Valor de las recciones biológicas en la echinococosis alveolar. "Deutsches Arch. f. Klin. Med.". 184: 458-465. 1939.
- Jannopoulos. — Value of various reactions after surgical removal of one cyst. Chirurg. II. 405-407. 1939.
- Hercus C. E. — Laboratory Aids in the diagnosis of Hydatid Disease. New Zealand Med. Jour. Dec. 1926. p. 323.
- Jimenez Galliano M. E. — Le virage de la reaction de Casoni après intradermo reactions répétées. These de Paris, 1939.
- Jaureguy M. A. — Persistencia de la reacción de Casoni. Soc. de Pediatría. Dic. 16/2. "An. de la Fac. de Med. de Montevideo. 12: 182-183. 1927.
- Jaureguy M. A. — Shoc hemoclásico hidático cutáneo. "An. de la Fac. de Med. de Montevideo. 13: 769-786. 1928.
- Manassei C. — Sul comportamento della formula leucocitaria in Rapporto alla Intradermoreazione del Casoni ed alla Sotto Cutaneareazione del Pontano nei portatori di Cisti da Echinococco. "Rif. Med.". 39: 361-363. 1923.
- Manassei C. — Sul comportamento delle formule leucocitarie in rapporto all' intradermoreazione del Casoni ed alla Sotto Cutaneareazione del Pontano nei portari di Ciste da Echinococco. "Rif. Med. 39: 361-363. 1923.
- Makkas und Assimakopoulos. — Valore diagnostico della cutiareazione nell' echinococcosi. "Zentralblatt fur Chirurgie". Vol. 55. p. 1795. 1928.
- Maroni J. J. — Nuevas consideraciones sobre la intradermoreacción hidática. "Rev Sud. Am. de endocrinologia". 21: 100-106. 1938.
- Mogena H. G. — La intradermoreacción hidatica. "Archivos de Medicina, cirugía y especialidades". T. XXIII. No 3. 1926. p. 97.
- Molinari Tosatti P. — Intradermoreazione e trasporto passivo alla Prausnitz e Kustner nell' echinococcosi umana. "Giorn. Clin. Med.". Vol. 18, fasc. 16, 20. XI: p. 1029-1047. 1937.
- Molinari Tosatti P. — Evoluzione dei criteri interpretative e della tecnica della "Reazione del Casoni". Soc. Med. Chir. della Romagna. Resconto della Riunione. Maggio 22, 1938. XVI. Imola. p. 41-51.
- Morenas et Lagéza. — La valeur diagnostique de la réaction de Casoni (Etude critique d'après une statisque personnelle. Jour. de Med. de Lyon. 217-224. 1930.
- Morenas L. — Utilisation du liquide de cysticerque (*Cysticercus tenui collis*) comme antigène dans la réaction de Casoni. C. R. de la Soc. de Biol. de Lyon. 110: 321-322. 1932.

- Morenas L.* — A propos de la spécificité de la réaction de Casoni. *C. R. Soc. Biol* 102: 786-787. 1929.
- Magath T. B.* — Echinococcus Disease: Etiology and Laboratory aids to diagnosis. *The Medical Clinics of North America*. 5: 549-571. 1921.
- Outeirino J. y Calvelo M.* — Casoni y Weimberg en portadores de tenias. *Medicina Ibero.* Fas 4, p. 169, año 1933.
- Outeirino J. y Calvelo M.* — Recherches sur l' intradermoreaction appliquée au diagnostic de l' Echinococcose. "*Ann. de Méd.*". 33: 16-24. 1933.
- Outeirino J.* — Recherches sur la pretendue specificite des reactions de Chedini Weimberg et de Casoni dans le diagnostic de l' echinococcose humaine. "*Ann. de Méd.* 38: 493-509. 1935.
- Pazzi Deurtas.* — Ricerche sul trasporto passivo dell' allergia idatidea per la diagnosi d' echinococcosi. "*Studi Sassaressi*". Vol. XII. 1934 .
- Pasini U.* — La mancanza dell' Intradermoreazione del Casoni" può rappresentare una prova dell' evoluzione iniziale di un cisti d' echinococco. Eventuale importanza medico legale del reperto. "*Soc. Med. Chir. della Romagna Resconto della Riunione*". Maggio 22, 1938. XVI. Imola p. 71-76.
- Pérez Fontana V. y Scaltritti R. F.* — Contribución al estudio de las reacciones biológicas de la hidatidosis. Primera Reunión Internacional de Hidatidosis. Colonia, Sep. 21 de 1941. Folleto dactilografiado p.p. 14.
- Pérez Fontana V.* — Alergia y anafilaxia hidática. La faz precoz y tardía de la reacción de Casoni. Publicado en este volumen.
- Pericic B.* — Diagnosi e cura dell' echinococcosi nell' uomo. "*Wiener Klinische Wochenschrift*". T. 41: p. 1647. 1928.
- Pinelli.* — Le diagnosi biologica dell' echinococcosi, Sassari. Tip. Gallizzi, 1932.
- Pinelli.* — Le diagnosi biologica dell' echinococcosi. *Arch. Int. de la Hidatidosis*. Montevideo, 2: 75-127. 1936.
- Posselt A.* — Die Klinische diagnose des Blasenwurmleindens der Leber. *Klin. Wochenschrif.* 10: 1079-1084, 1931.
- Pontano E.* — Intradermo e sottocutaneoreazione con liquido cistico nelle echinococcosi umane. "*Policlínico*". Sez. Med. 28: 405-421. 1926.
- Plapov V. G.* — Intradermal test with diluted antigen. *Klin. Med.* 16: 564-565. 1938
- Prado B.* — Testi biologici dell' echinococcosi. "*Archivos de la Clínica Médica*" Vol. 1, p. 61. Diciembre 1923.
- Puntoni V.* — Sulla diagnosi biologica delle cisti da echinococco. *Boll. delle Scienze mediche di Bologna*. Maggio 13. 1910. p. 123-245.
- Putzu F.* — Diagnosis biologici dell' echinococcosi, etc. *Athena* 9: 137-142. 1940.
- Reme G.* — Echinokokkusreaktionen bei einen Fall von Lungenechinokokkus im Kindesalter. *Deutsch. Med. Wochr.* 55: 324-325, 1927.
- Rist E.* — La sensibilisation par l' epreuve de Casoni. Causes d' erreur dans le diagnostic du kyste hydatique. "*La Presse Medicale*". 47: 201-203. 1939. le diagnostic du kyste hydatique. "*La Presse Medicale*". 47: 201-203. 1939
- Rackeman F. M. and Stevens A. H.* — Skin tests to extracts of Echinococcus and Ascaris. "*The Jour. of Immunology*". 13: 389-394. 1927.
- Rodas A. y Negri T.* — Revista Sud Americana de Endocrinología Inm. y Quimioterapia. 23: 1-15. 1940.
- Rose M. H., Culbertson J. T.* — By immunologic reactions with substitute Taenia antigens. *J. A. M. A.* 115: 594-598, 1940.

- Rose M. H., Culbertson J. T.* — By immunologic reactions with substitute Taeniaman by intradermal Reaction to Rabbit Cysticercus Antigen. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 41: 426-428, 1939.
- Rubergni R.* — Sulla possibilità di un viraggio della reazione di Casoni dopo intradermoreazioni ripetute. "Il Policlinico". Sez. Prat. 46: 1859-1867, 1939.
- Russo F.* — La reacción de Casoni en pacientes sin echinococosis, significación de sus resultados. Riv. O. Sp. 29: 455-473, 1939.
- Saenz Extremera L. y E.* — La reacción de Casoni no debe ser usada sistemáticamente antes de la reacción de Weimberg; valor diagnóstico del valor de cada reacción y de la eosinofilia. Medicina, Madrid 8: 28-34, 1940.
- Serra G.* — L' intradermoreazione nella diagnosi dell' echinococcosi. "Il Policlinico" Sez. Chir. 28: 35-44, 1921.
- Sergent E., Fourestier M.* — A propósito di due osservazioni di cancro e di cisti idatidea del pulmone. (Valore delle reazioni biologiche della malattia idatidea). La Riforma Médica. 54: 164-171, 1938.
- Sergent E., Fourestier M. e Giménez Galliano.* — Le virage de la réaction de Casoni après une deuxième ou plusieurs intradermoreactions. Bul. de l' Academie de Medecine. 121: 180-185, 1939.
- Serigos E.* — Intradermo reacción hidática proximal. Nuevo procedimiento que permite obtener reacciones más sensibles, posibilidad de descubrir quistes hidáticos de difícil diagnóstico. (Trabajo de la Clínica del Prof. E. Finochietto). Semana Médica. Noviembre 18, 1926. p. 1374-1375.
- Testi A. et Zoli C.* — Dell' intradermoreazione echinococcica. "Revista Crítica di Clínica Médica", anno XX, N.º 51. p. 601. 1919.
- Trenti E.* — I metodi biologici nella diagnosi dell' echinococcosi umana. "Il Policlinico". Sez. Med. 1924. T. XXXI. p. 353-692.
-

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITA DI CAGLIARI

Diretto Dal Profesor PIETRO VALDONI

Rottura intrapleurica di cisti da echinococco del polmone

(Studio di 7 osservazioni)

Dott. ALFONSO LIGAS, Assistente, L. D.

Il rilievo clinico della sindrome pneumotoracica richiama alla mente del diagnosta una varietà di quadri morbosi nello svolgersi dei quali essa figura, tra le complicazioni, come una delle più gravi. Traumi toracici, sforzi muscolari, tubercolosi polmonare, enfisema polmonare, accessi e gangrene del polmone, cisti da echinococco, alcune malattie della pleura, sono affezioni tutte che più frequentemente anzi quasi esclusivamente, ne rappresentano il fondamentale fattore etiopatogenetico. Note anamnestiche e dati obbiettivi (di per sè soli molto spesso insufficienti), in uno con le reazioni biologiche, esami batteriologici degli escreti, punture esplorative ed esami radiologici permettono, nella grande maggioranza dei casi, di formulare una diagnosi di certezza, sia etiologica che di natura (pneumotorace puro, pneumotorace idatideo, siero-empionpneumotorace).

Di questo quadro nosologico che può complicare il decorso della malattia idatidea del polmone intendo interessarmi, avendo avuto la possibilità di studiare e raggruppare diversi casi che opportunamente si prestano ad alcune interessanti considerazioni.

Osservazione 1ª — C. Valentino, anni 56, pastore, da Gesico. Il 23 Agosto 1939 viene trasferito in clinica, dopo sei giorni di degenza nella Clinica Medica.

Nessun dato degno di rilievo nell'anamnesi familiare, nè nella personale fisiologica.

Nel passato patologico figura una polmonite franca a sinistra, sofferta all'età di 30 anni, e guarita senza reliquati.

Nel Maggio u. s. dice di aver avvertito la comparsa di un vago senso di malessere generale, di facile stanchezza, che sarebbero andati progressivamente accentuandosi, tanto che ai primi di Agosto ha dovuto abbandonare quasi completamente il lavoro. Alla profonda astenia (era dimagrito notevolmente), in questo periodo, è sopraggiunta l'insorgenza di dolori diffusi al torace, di intensità lieve, ma spesso più molesti all'emittoce sinistro, di tipo che non sa precisare. Di questo periodo sono pure: tosse e temperatura febbrile; la temperatura spesso preceduta da brivido, la tosse accompagnata da emissione di cecreto scarso, giallo verdastro, e talvolta striato di sangue. Visitato, gli è stata diagnosticata una bronchite e prescritte le cure del caso, dalle quali non ha tratto giovamento alcuno. Aggravandosi rapidamente le sue condizioni, il 17 Agosto veniva ricoverato nella Clinica Medica, dove è rimasto degente per 6 giorni.

Il rilievi obbiettivi fatti a carico del torace si riassumono in:

a) *Emittoce sinistro*: spazi intercostali appianati, mobilità fortemente diminuita; abolito il fremito vocale tattile; ottusità mobile, più accentuata sull'ascellare anteriore, e suono timpanico nella metà superiore; scomparso il murmure vescicolare a partire dalla IV dorsale e presente soffio anforico; succussione ippocratica; b) *emittoce destro*: nessun rilievo patologico. L'aia cardiaca è spostata a destra.

Le condizioni generali sono notevolmente scadute; integri gli altri organi ed apparati organici.

Durante il periodo di degenza nella clinica medica, il 19 è stato praticato lo svuotamento del cavo pleurico sinistro con puntura; il 21 dato l'alto grado di spostamento del mediastino è stata vuotata l'aria contenuta nella cavità; il 22 sono stati estratti circa 300 c.c. di pus. Le condizioni si sono mantenute gravi, per cui il 23 viene trasferito per essere operato.

Esami praticati:

Negativa la ricerca del parassita malarico.

Hb. 75; Gl. R. 4.000.000; Gl. B. 15.000; Val. Gl. 0,93; Neutrof. 75 %; Linfociti 23 %; Monociti 2 %.

Urine di color giallo limone; torbide; acide; P. Spec. 1.020; Albumina: presente (non dos.); urobilina: tracce; indacano: abbondante. Nel sedimento: globuli bianchi numerosi, rossi scarsi; cellule di sfaldamento.

Negativa la ricerca del bacillo di Koch.

Wassermann: negativa.

Esame radiologico: Idropneumotorace imponente a sinistra, con grave spostamento del mediastino. (Fig. 1).

23/8/1939. *Operazione* (Prof. VALDONI). — In anestesia locale si re-seca l'VIII costola sull'ascellare media, per 6 cm. Si aspirano circa 350 c.c. di pus denso, misto ad abbondanti masse fibrinose.

Pneumotorace totale. Drenaggi multipli di garza.

Decorso postoperatorio. — Il 27/8/1939 rimosse le 4 strisce di garza che formano il drenaggio, sulla superficie del lobo inferiore che presenta una soluzione di continuo grande quanto una moneta da 10 lire di nuovo conio, si vede affiorare una membrana echinococcica che viene asportata; ne residua un cavo grande quanto un grosso limone, pur esso collassato. Gradatamente, per quanto lentamente, il malato si riprende nelle condizioni generali e localmente il cavo si riduce rapidamente. Oggi (mese di Ottobre) è in condizioni da poter essere dimesso.

La Casoni praticata soltanto ora è positiva; gli eosinofili, prima assenti, sono in numero di 2 %.

Osservazione 2ª — P. Sebastiano, anni 28, manovale, da Montevecchio. Il 21 Agosto 1939 viene trasferito in clinica dopo 5 giorni di degenza nella clinica medica.

Nessun rilievo nell'anamnesi familiare, nè in quella personale remota.

Improvvisamente, nelle prime ore del mattino dell'11 Agosto, il sonno è stato interrotto da un violento accesso di tosse, continua per circa sei ore, accompagnata da emissione di escreato fluido, torbido, fetido, in quantità di circa 500 c.c., di sapore amaro, salino. La tosse, sempre accompagnata da emissione di escreato maleodorante, ma in quantità molto ridotta, non lo ha più abbandonato fino al giorno dell'operazione. Dopo 30 ore circa dall'insorgenza dei fenomeni descritti, è comparso un dolore puntorio all'emitorece sinistro, di intensità discreta, continuo per due giorni, ed esacerbantesi con gli atti respiratori; indi il dolore è diminuito di intensità, tanto che all'atto del ricovero (16/8/1939) pare fosse quasi completamente scomparso. Ha avuto, fin dal 1° giorno, temperatura febbrile oscillante fra i 37,5 ed i 40°, con remissioni mattutine. Mai ha avuto la sensazione di difficoltà a respirare.

Obbiettivamente. — L'emitorece sinistro si espande meno; il fremito vocale tattile è diminuito; suono molto chiaro alla percussione; scomparso il murmure vescicolare.

Nessun rilievo particolare all'esame generale.

Durante il periodo di degenza nella clinica medica ha lamentato continuo dolore all'emitorace sinistro, di tipo puntorio; temperatura febbrile di tipo suppurativo; tosse ed escreato discretamente abbondante, giallo-verdastro, purulento. Il 21/8/1939 viene trasferito in clinica.

Esami praticati:

Urine di color giallo rosso; torbide, acide. P. Spec. 1.023; Albumina: presente, indosab.; negative le altre ricerche. Nel sedimento: scarsi globuli bianchi.

Hb. 80; Gl. R. 4.500.000; Gl. B. 14.500; Val. Gl. 0,88; Neutrof. 72 %; Linfociti 21 %; Monociti 3 %; Eosinofili 4 %.

Negativa la ricerca del parassita malarico.

Negativa la ricerca nell'escreato del bacillo di Koch e degli uncini.

Casoni: positiva la precoce e la tardiva.

Wassermann: negativa.

Esame radiografico: Proiezione dorso-ventrale. A carico dell'emitorace sinistro si nota pneumotorace interessante la metà superiore; la metà inferiore è occupata da un'opacità ovoidale diretta in basso ed all'esterno. Il seno pleurico corrispondente è libero. Immediatamente sotto la membrana delimitante tale opacità, si nota un'irregolare straterello trasparente dovuto a presenza di aria.

Proiezione laterale sinistra. Opacità irregolarmente ovoidale disposta obliquamente in avanti ed in basso, con straterello trasparente immediatamente sotto il limite superiore. La sua situazione è media. (Fig. 2-3).

23/8/1939. *Operazione* (Prof. VALDONI). — In anestesia locale, resezione dell'VIII costola sull'ascellare media, per 6 cm.; apertura del cavo pleurico ed asportazione di una enorme membrana di cattivo odore; mezzo pieghettata sul diaframma e mezzo appoggiata sulla parete pleurica posteriore. Drenaggio in garza.

Decorso postoperatorio. — Il decorso postoperatorio è dei più regolari. Il cavo è oggi (Ottobre) quasi completamente scomparso; le condizioni generali sono ottime e può essere dimesso.

Osservazione 3ª — M. Giovanni, anni 75, pensionato, da Cagliari. Viene trasferito in clinica il 10/6/1939, dopo tre giorni di degenza in reparto medico.

Nulla da notare nell'anamnesi familiare e personale remota, fisiologica e patologica.

L'affezione attuale ha avuto inizio nell'Aprile u. s. con una certa difficoltà a respirare, tanto che un sanitario visitatolo ha formulato la diagnosi di asma cardiaco. Con le cure praticategli avrebbe notevolmente migliorato. Alla fine di Maggio, però, un giorno, è colto da un accesso di intensa dispnea, tanto che un sanitario ha ritenuto opportuno praticare un'iniezione di morfina; ma dopo un'ora in preda a tosse violenta emette abbondantissima quantità di escreato giallo verdastro, purulento (a tipo di vomica, afferma il sanitario che lo ha assistito). La dispnea ha persistito intensa, con tosse ed abbondante espettorazione, per tutta la giornata; il giorno successivo compare improvviso un dolore puntorio all'emitorace sinistro, a colpo di pugnale, con irradiazione all'epigastrio. Nei giorni successivi con l'espettorazione emette escreato più fluido, giallo sporco. Tosse ed espettorazione non lo hanno abbandonato, come pure la dispnea. Durante tutto il mese di Maggio, tre toracentesi sono state praticate dal medico curante; hanno dato esito a liquido giallo citrino torbido in quantità di 250 - 300 c.c. per volta. Viene ricoverato ai primi di Giugno, in reparto medico, da dove, il 10/6/1939 viene trasferito in clinica.

Obbiettivamente. — L'emitorace sinistro è più disteso di quello del lato opposto, con spazi intercostali spianati, e la mobilità respiratoria fortemente ridotta. Il fremito vocale tattile è notevolmente diminuito. Suono timpanico nella metà superiore, ottusità mobile in basso. Abolizione del murmure vescicolare; si apprezzano rumori metallici, soffio anforico. Succussione ipococratica. Nessun rilievo patologico a carico dell'emitorace destro.

Lo stato generale notevolmente scaduto.

È in stato di agitazione continua, in preda ad ambascia respiratoria. Lamenta continui ed intensi dolori all'emitorace sinistro, irradiantesi all'epigastrio.

Nessun rilievo patologico a carico dei vari altri apparati ed organi.

Esami praticati:

Urine di color giallo pallido; torbide, acide; P. Spec. 1.016; albumina: presente, indosabile; negative le altre ricerche.

Sedimento: discreto numero di globuli bianchi, rari rossi.

Hb. 70; Gl. R. 3.900.000; Gl. B. 11.000; Val. Glob. 0,89 %; Neutrof. 68 %; Linfociti 20 %; Monociti 4 %; Eosinofili 5 %.

Casoni: positiva la precoce e la tardiva.

Wassermann: negativa.

Negativa la ricerca del bacillo di Koch nell'escreato.

Esame radiografico: 2/6/1939. — Dorso ventrale. *A destra:* opacità ovoidale con grande asse diretto perpendicolarmente; confuso medialmente con l'ombra cardiaca, col limite D. rasente quasi alle parete costale, col limite superiore all'altezza della terza costa, anteriormente, ed in basso confuso medialmente con la cupola diaframmatica. A carico dello scheletro, esiti di frattura di varie coste.

A sinistra: pneumotorace nel terzo superiore, nei $2\frac{1}{2}$ inferiori opacità lieve; anzi diminuzione di trasparenza nel terzo medio, ed opacità netta nel terzo inferiore. Il terzo medio presenta come limite inferiore il limite inferiore del polmone sinistro che lateralmente presenta segni di ispessimento pleurico e di reazione; il limite inferiore è dato da un livello liquido orizzontale che occupa quasi tutto lo spessore dell'emitore; un pò al di sopra del suddetto livello si osserva un altro livello che occupa la metà mediale dello stesso emitore sinistro. Nel terzo medio tra livello liquido e limite inferiore polmonare si nota un'ombra ovoidale, un pò deformata lateralmente, dal cui lato è limitata da una linea rettilinea che serve di limite al piccolo livello liquido notato precedentemente.

7/6/1939. Laterale destra: A qualche cm. dallo spazio retrosternale, livello liquido, largo circa 5 cm., sormontato da una colonna d'aria, che anteriormente ha limite netto, posteriormente invece ha limiti confusi. Posteriormente a tale livello liquido opacità netta, a base inferiore col maggior asse diretto obliquamente in basso e indietro. Il limite inferiore si confonde con la cupola diaframmatica. Il limite posteriore della suddetta ombra piriforme non si vede.

Un nuovo radiogramma eseguito il 23/6/, dopo intervento operatorio, mostra presenza di drenaggio di gomma nell'emitore sinistro, dove si nota pneumotorace interessante la metà superiore, e livello liquido nella metà inferiore. A destra presenza dell'ombra cistica descritta precedentemente. (Figura 4 - 5 - 6).

12/6/1939. Operazione (Prof. VALDONI). — Locale. Resezione della V costola sinistra sull'emiclaveare media. Pleura parietale e viscerale molto ispessite. Polmone immobile. Ampio cavo pneumotoracico. Si asporta la membrana chitinoso che sta nella cavità pleurica. Sulla superficie esterna del lobo inferiore collassato una soluzione di continuo ovalare, del diametro di 2 cm. circa, che immette in una cavità pure collassata, ma di cui non si può stabilire l'estensione. Drenaggio a tenuta. (Liquido endopleurico siero-ematico e membrana sottile).

Il decorso postoperatorio è stato tumultuoso. È persistita intensa la dispnea e la tosse, accompagnata da emissione di scarsa quantità di escreato mucopurulento; è persistito il dolore all'epigastrio. Il secondo giorno dopo l'intervento è comparsa una eruzione cutanea, di tipo orticarioide, accompagnata da intenso e molesto prurito che non lo hanno più lasciato. Le condizioni generali sono andate sempre più aggravandosi finché il 1° Luglio muore. Autopsia non concessa.

Osservazione 4ª — A. Anna, anni 23, d. d. c., da Roma. Ricoverata in Reparto Medico il 23/10/1936.

Nulla nel gentilizio, nè nell'anamnesi personale fisiologica e patologica remota.

Da 3 - 4 mesi, affanno con tosse secca, stizzosa, e da 15 giorni modico dolore all'emittoce destro. È dimagrita notevolmente (7 - 8 Kg.). Mai eruzioni cutanee.

Obiettivamente. — Nell'emittoce destro, nella regione interscapolo vertebrale, fra V° e VIII° spazio intercostale, zona di ottusità quanto una grossa arancia. Silenzio nella zona di ottusità. Nessun altro rilievo obiettivo.

Esami praticati:

Urine negative.

Wassermann negativa.

Hb. 64; Gl. R. 4.000 000; Gl. B. 6.400; Val. Glob. 0,77. Neutrof. 67 %; Linfociti 27 %; Monociti 6 %.

Casoni: positiva.

La sera successiva al ricovero è improvvisamente colpita da violento dolore in corrispondenza dell'emittoce destro con dispnea, senso di ambascia e di soffocazione, stimolo continuo alla tosse ed emissione di discreta quantità di liquido amaro, salato.

Obiettivamente. — Scomparsa la zona di ottusità descritta e comparsa di ottusità alla base dell'emittoce destro; succussione ippocratica.

Dal cavo pleurico, mediante puntura, si estrae liquido giallo citrino limpido; nel giorno successivo compaiono manifestazioni urticariose e prurito. La formula leucocitaria dà: Neutrofili 97 %; Monociti 1 %. Nel terzo giorno: Neutrofili 73 %; Linfociti 9 %; Monociti 4 %; Eosinofili 13 %. L'intradermoreazione è intensamente positiva. L'esame radioscopico, all'ingresso in clinica, ha dimostrato il tipico quadro di una cisti da echinococco nel polmone

destro; dopo la rottura mette in evidenza la cavità cistica vuota e l'esistenza di un idropneumotorace.

Nei giorni seguenti l'espettorato non ha caratteri speciali; la temperatura dai 39°, comparsa nel giorno successivo alla perforazione, ha rimesso per lisi fino all'apiressia al 10° giorno dalla perforazione. Succussione ippocratica sempre netta. La puntura esplorativa dà esito a liquido giallo citrino con caratteri di trasudato.

Dopo 10 giorni passa in clinica chirurgica in buone condizioni; ma il giorno successivo mentre si pratica un esame radiologico del torace, ha nuovamente e improvvisamente forte dolore all'emitorece destro e vomica di liquido chiaro, schiumoso.

Poi stato di shock, febbre elevata, polso piccolo e frequente, dispnea, cianosi intensa.

Reperto radiologico: Pneumotorace parziale. Opacità uniforme della porzione inferiore dell'emitorece destro e del campo polmonare; quest'ultima è limitata superiormente da un livello idoaereo delimitato dalla striscia opaca; sottile, irregolarmente circolare. (Cavo pericistico — pneumocisti). Nella proiezione latero-laterale l'immagine descritta risulta per la massima parte posteriore (Fig. 7, 8).

Il giorno seguente è migliorata; l'esame del torace dimostra l'esistenza di un'ottusità di coscia dall'angolo inferiore della scapola destra in basso; in alto suono timpanico. Il F. V. T. abolito in basso e ridotto in alto. Soffio lontano a timbro metallico con rantoli consonanti; in alto murmure vescicolare indebolito. Leucocitosi 9.200.

Quattro giorni dopo il secondo episodio si ripete l'esame radiologico che dimostra il pneumotorace parziale con collasso dell'apice polmonare destro e sempre la porzione inferiore del campo polmonare destro fortemente opaca con un'immagine arcuata superiormente (Fig. 9). Le condizioni generali della malata sono molto migliorate e si decide l'intervento.

10/11/1936. *Operazione* (Prof. VALDONI). — Stabilito radiosopicamente che il punto più vicino della cisti alla parete corrisponde sull'ascellare posteriore, a livello della X costola, in anestesia locale, si pratica un'incisione parallela alla costola che viene resecata per 10 cm. Apertura della pleura. Polmone aderente per cui non si collassa; nel cavo pleurico versamento giallo citrino non molto abbondante. Il polmone è sede di una tumefazione, e sulla sua superficie esiste per una zona rotondeggiante, quanto un palmo di mano, la scomparsa del disegno polmonare; ivi la superficie polmonare è bianca, madreperlacea, consistente. Non è bene appariscente la sede della perforazione. Con

punti staccati si fissa il polmone ai margini di questa zona, alla pleura parietale e ai muscoli intercostali; zaffo di garza jodoformica. Non si procede all'apertura del cavo cistico per evitare il pericolo dell'inquinamento del cavo pleurico. Il decorso ulteriore è febbrile. Dopo tre giorni si rimuove lo zaffo. Il polmone è bene aderente, si incide il pericistio col coltello elettrico e si estrae la membrana chitinoso. Il cavo pericistico comunica con un bronco e contiene del liquido torbido non nettamente purulento; drenaggio del cavo.

Il decorso postoperatorio è regolare, il cavo si riduce poco a poco e la malata abbandona la clinica completamente guarita cinque mesi dopo l'intervento.

Osservazione 5ª — G. Emilio, anni 30, da Guasila, contadino. Entra in clinica il 18 Gennaio 1935.

Nulla nell'anamnesi familiare, nella personale fisiologica e patologica remota.

L'affezione attuale risale ad un anno circa. In detta epoca improvvisamente è stato colto da brivido intenso e dolori puntori all'emitace sinistro (base). I dolori hanno ceduto gradatamente nello spazio di quattro giorni, localizzati sempre all'emitace. Ha avuto temperatura febbrile (40°) scomparsa pur essa in quattro giorni: tosse stizzosa, asciutta. È stato bene per un mese, dopo il quale lasso di tempo, durante la notte è stato improvvisamente svegliato dalla impossibilità di respirare per qualche cosa che si sentiva in gola e dopo qualche minuto ha espettorato abbondantemente pus (dice il malato qualche litro), non sangue. Cessato l'accesso, dopo il quale ha sempre persistito un pò di tosse con scarso escreato (mucoso filante) è stato bene fino all'Agosto u. s. Il 23 Agosto, mentre tranquillamente parlava con amici, ha avvertito stimolo improvviso a tossire ed ha espettorato due pezzi di membrana bianca, gelatinosa; lo stesso fenomeno si è ripetuto nel Novembre u. s. È stato bene fino a cinque giorni fà, in cui è comparso un malessere generale ed è aumentata la tosse con l'escreato. Tre giorni fà, in modo improvviso, lo ha colto un dolore puntorio all'epigastrio e alla base dell'emitace sinistro, e contemporaneamente ha avuto difficoltà notevolissima a respirare. Ha espettorato per tre ore liquido filante, schiumoso, indi l'escreato è diminuito notevolissimamente. L'ambascia respiratoria, la sete d'aria ha persistito aggravandosi fino al suo ingresso in clinica. Ha avuto, in questi giorni, temperatura febbrile (38° - 39°).

Obbiettivamente. — Dispnea notevolissima. Il torace è asimetrico; la metà sinistra è slargata alla base; spazi intercostali appianati; abolito il F. V. T.

nella metà inferiore, diminuito nella superiore; ottusità mobile; suono metallico nella regione ascellare. Respiro bronchiale nella metà superiore; soffio anforico; silenzio alla base. Nulla di clinicamente apprezzabile a carico dell'emitorace destro. Cuore spostato a O; limite destro quasi all'emiclaveare e limite sinistro sulla parasternale.

Costituzione scheletrica regolare. Stato di nutrizione discreto. Nessun rilievo patologico a carico degli altri apparati ed organi.

Esami praticati:

Urine giallo rosse, torbide, acide. P. Sp. 1.200; albumina: presente e indosabile; negative le altre ricerche. Nel sedimento: globuli bianchi scarsi, rari rossi.

Liquido estratto dal cavo pleurico: Gram, Ziehl e colorazione col bleu di metilene non mettono in evidenza la presenza di germi. Nel preparato a fresco: numerosissimi globuli bianchi, scarsi linfociti. Rivalta: positiva. Seminato nei comuni terreni: è sterile.

Wassermann: negativa.

Casoni: positiva la precoce e la tardiva.

Sangue: Hb. 70; Gl. R. 4.200.000; Gl. B. 9.200; Val. Gl. 0,82; Neutrof. 70 %; Linfociti 19 %; Monociti 3 %; Eosinofili 7,5 %.

Esame radiologico: a sinistra livello liquido che arriva all'angolo della scapola e copre la punta del cuore; al disopra di esso un campo di trasparenza superiore al normale. Mediastino spostato a destra e sul campo polmonare destro due ombre del volume di un uovo di gallina a margini netti e regolari.

Diaria preoperatoria. — È stato trattato con ripetute toracentesi, finché il liquido si è completamente esaurito; ma permanendo il pneumotorace e ripetendosi gli accessi dispnoici più o meno gravi, si è proceduto all'intervento.

1/2/1935. *Operazione* (Prof. BAGGIO). — In anestesia locale, resezione della IX costola sull'angolare della scapola. Aperta la pleura soffio determinato dalla fuoriuscita di gas. Assenza di liquido libero. Drenaggio con garza.

Il decorso postoperatorio è stato dei più regolari. In decima giornata è fuoriuscita dalla breccia toracica una membrana echinococcica grossa quanto un uovo di tacchino. Sulla superficie polmonare si è osservata una breccia ovalare di 2-3 cm. di diametro, che immetteva in una cavità collassata. Dopo due mesi il paziente ha lasciato la clinica guarito.

Osservazione 6ª — A. Claudio, anni 25, da Dolianova, contadino. Viene

ricoverato nell'Istituto di Patologia Medica il 13/5/1939. Il caso clinico ci è stato gentilmente favorito.

Nulla nel gentilizio. A 16 anni ha sofferto di paratifo.

Da 3 anni, salutarmente, ma specialmente in coincidenza di variazioni della temperatura, accusa dolori alla base dell'emitorace sinistro, senza alcun altro sintomo. Detti dolori, nell'inverno scorso sono stati di intensità maggiore e si irradiavano all'ipocondrio sinistro.

Un mese fa circa, per tre giorni soltanto, ha avuto temperatura febbrile, con massimi serotini sui 38°, ma non sentendosi perfettamente bene, sottoposti ad esame radioscopico del torace, gli venne consigliato il ricovero.

Obbiettivamente: diminuita l'espansione dell'emitorace sinistro; fremito V. T. assente alla base, verso la regione ascellare; ipofonesi che si inizia all'angolare della scapola e va intensificandosi fino all'ottusità, alla base, con una lontana risonanza timpanica; murmure vescicolare diminuito nella zona di ipofonesi, e silenzio alla base. Aia di ottusità relativa del cuore normale, ma lievemente spostata verso destra. Nessun rilievo patologico a carico dell'emitorace destro. Indenni tutti i altri organi ed apparati organici.

Esami praticati:

Sangue: Hb. 90; Gl. R. 4.740.000; Gl. B. 5.900; Val. Gl. 0,96; Neutrofili 61 %; Linfociti 37 %; Monociti 2 %.

Urine di color giallo oro, chiare, acide. P. Spec. 1.023.

Albumina, glucosio, sangue, muco pus, urobilina, pigmenti biliari: assenti.

Sedimento: numerose cellule di sfaldamento delle basse vie urinarie; urati amorfi; qualche globulo bianco.

Casoni: positivi la precoce e la tardiva.

Il 30/5/1939, e precisamente 14 giorni dopo il ricovero, è stata praticata una puntura esplorativa nel 7° spazio intercostale, sull'ascellare media; si sono estratti 4 c.c. di liquido limpido come acqua di roccia. Subito dopo la puntura è stato colto da accessi di tosse con emissione di escreato schiumoso e leggermente tinto di rosso. Dolore puntorio all'emitorace; dispnea intensa; polso piccolo e frequente; il corpo coperto da sudori freddi.

Obbiettivamente: diminuita fortemente la mobilità; fremito V. T. diminuito; suono chiaro che si estende a tutto l'emitorace, dove precedentemente esisteva l'ottusità; abolizione del murmure vescicolare; soffio anforico. Contemporaneamente è comparso un arrossamento spiccato della metà superiore del torace e qualche pomfo di orticaria, specie agli arti superiori. In poche

ore le manifestazioni sono andate dileguandosi, ma ha persistito un arrossamento dell'avambraccio corrispondentemente alla sede in cui era stata praticata l'intradermoreazione. Tosse ed escreato non lo hanno più abbandonato (escreato fluido, schiumoso, tinto di rosso). La dispnea e gli altri sintomi obiettivi sono stati presenti fino alla morte (avvenuta il 13/6/1939).

L'esame di sangue praticato, quando si è verificata questa grave sindrome, ha dato i seguenti risultati: Neutrofili 86 %; Linfociti 13 %; Mastzellen 1 %. La temperatura prima normale, subito dopo la puntura ha toccato i 40° e si è mantenuta generalmente alta, con lievi remissioni fino alla morte.

Esame radiografico. 15/5/1939. — *Dorso ventrale.* Sollevamento della cupola diaframmatica sinistra che si proietta sul terzo anteriore della III costa, per cui l'ombra cardiaca appare confusa con la suddetta opacità. Margine cardiaco destro confuso; confuso e irregolare il terzo mediale della cupola diaframmatica dello stesso lato.

Laterale sinistra. Non si nota la cupola diaframmatica e l'ombra polmonare, verso la sua metà, si va confondendo da prima in diminuzione di trasparenza e poi in opacità (Fig. 10, 11).

5/6/1939. *Dorso ventrale.* L'opacità suddescritta si presenta quasi totalmente rarefatta, specie nei $\frac{2}{3}$ inferiori, da presenza di aria. Notevole spostamento del mediastino verso destra.

Laterale sinistra. Ben evidente appare la cupola diaframmatica. Nella sua metà inferiore si nota un'ombra ovoidale, della grandezza di un'arancia, a margini indecisi. Più in alto e posteriormente a questa esiste un'altra ombra ovoidale coi limiti anteriore e inferiore netti e col posteriore confusi (Fig. 12, 13).

Osservazione 7ª — M. Luigi, anni 17, pastore, da Sinnai. Viene ricoverato nel Policlinico San Benedetto il 7/2/1938. Il caso clinico ci viene gentilmente dato dal Prof. CARDIA.

Nulla nel gentilizio; ha sofferto di polmonite destra a 12 anni, della quale è perfettamente guarito.

Un mese e mezzo fa circa racconta di essere stato improvvisamente colto da dolori all'emitorace sinistro, di tipo puntorio e di intensità lieve; temperatura febbrile preceduta da brivido piuttosto intenso, tosse e scarso escreato mucoso-verdastro. Detta fenomenologia è rimasta invariata per un mese circa, durante il quale un sanitario lo ha curato come broncopolmonitico. Quindici giorni fa circa una punta più violenta all'emitorace, dispnea intensa e cianosi, comparse improvvisamente, hanno turbato il corso della malattia. Questi sintomi perdurando intensi, si è fatto ricoverare.

Obbiettivamente: emitorace sinistro slargato; spazi intercostali appianati; fremito V. T. abolito; suono timpanico nella metà superiore, ottusità di coscia, mobile, nella metà inferiore; murmure vescicolare abolito; soffio anforico; rumori metallici; succussione ippocratica. Nulla all'emitorace destro. Cuore spostato a destra.

Lo stato generale è scaduto; è dispnoico, cianotico; ha senso di sbarra, di oppressione all'epigastrio. Nulla ai vari altri apparati.

Esami praticati:

Urine gialle; torbide leggermente; acide. P. Spec. 1.024. Albumina: presente non dosabile. Negative le altre ricerche. Sedimento: globuli bianchi discretamente numerosi; rari rossi.

Sangue: Hb. 70; Gl. R. 4.000.000; Gl. B. 12.000; Val. Glob. 0,89.

Neutrof. 65 %; Linf. 22 %; Monoc. 1 %; Eosin. 1 %.

Casoni: positiva la precoce e la tardiva.

Dato lo stato grave si procede all'intervento in anestesia locale (Prof. CARDIA). Resezione parziale della IX costola, fra ascellare posteriore e paravertebrale; fuoriuscita di aria all'apertura del cavo pleurico; si asporta notevolmente quantità di una sostanza mucosa; fuoriesce una grossa membrana cistica con numerosissime altre piccole cisti. Sulla superficie del lobo inferiore un'apertura di 5 - 6 cm. di diametro con margini necrotici, immette in una cavità scavata nel polmone, collassata.

Il decorso postoperatorio è stato dei più regolari ed il paziente esce il 14/5/1938, guarito.

Il pneumotorace idatideo, non dissimile nelle sue caratteristiche cliniche fondamentali da un pneumotorace di qualunque altra natura, come è naturale se ne distacca per alcune particolarità che, spesso da sole, gli conferiscono una individualità nosologica propria.

È una complicazione rara dell'echinococchi polmonare. DÉVÉ, nel 1925, ne raccoglieva appena una trentina di osservazioni autentiche. ARMAND UGON, nel 1936, portava a 45 le osservazioni pubblicate. VALDONI nell'aprile 1939, aggiungeva a queste ultime quella di BARNETT ed una personale.

Malattia prevalentemente dei giovani, il suo massimo di frequenza si verifica tra i 15 ed i 30 anni. Nessuno dei 30 individui della statistica di DÉVÉ aveva sorpassato i 42 anni. Secondo quest'autore infatti, la distribuzione, in riguardo all'età, sarebbe la seguente:

Da 1 a 15 anni	5 casi (16,5 %)
" 15 a 30 "	16 " (53,2 %)
" 30 a 45 "	9 " (29,9 %)
" 45 a 60 "	0 " (0 %)

Delle sette nostre osservazioni invece, due hanno sorpassato i 50 anni, e precisamente, uno ne contava 56 (osservazione 1^a) e l'altro 75 (osservazione 3^a). Nè d'altra parte ci sembra questa affermazione trovi plausibile conforto nei riguardi dell'età più o meno avanzata, quando si pensa che nessuna, o quasi, delle circostanze etiologiche invocate sono con questa in diretta dipendenza. Pare infatti, che la rottura della cisti nella pleura sia avvenuta: o spontaneamente o in occasione di uno sforzo (salire una scala, andare di corpo, sollevare un peso, durante un accesso di collera, una caduta, un urto violento), ammesso che sforzi di questo genere, che sono manifestazioni comuni della vita quotidiana, possano e debbano essere considerati tali in individui nel pieno vigore delle loro attività fisiche. Nei casi di nostra osservazione la rottura è avvenuta in uno (osservazione 1^a) spontaneamente, in cinque dopo un periodo di tosse più o meno lungo (osservazioni 2^a, 3^a, 4^a, 5^a, 7^a), in uno a immediato seguito di una puntura esplorativa praticata (osservazione 6^a). Ci si domanda quanta parte sia da attribuire alla tosse quale fattore etiologico nella rottura, essendo difficile stabilire se di essa ne è conseguenza anzichè la causa. Nella statistica del DÉVÉ in tre soli casi è stata notata come causa occasionale. Ora, sulla base delle osservazioni personali crediamo di poter affermare che se ciò è vero nei casi nei quali l'insorgenza del pneumotorace è stata subdola, dubbio non dovrebbe esistere in quelli altri nei quali l'instaurarsi della sindrome pleurica, è stato improvviso e classico, in un individuo tossicologo da tempo più o meno lungo e nel quale già ha avuto luogo la vomica. Questo si è verificato in 5 su 7 dei nostri pazienti (osservazioni 2^a, 3^a, 4^a, 5^a, 7^a).

Ovvio e più che logico a noi pare che particolarmente in questi casi l'aumento di pressione che durante i colpi di tosse se verifica nelle vie aeree, trasmesso alla cavità cistica liberamente comunicante con un bronco, debba essere considerato il fattore più importante della rottura: l'aumentata pressione endocistica infatti esplica il suo effetto utile sulla porzione di parete meno resistente, che nel caso in esame è quella separata dalla pleura da un sottile, o affatto mancante, strato di parenchima polmonare. Del resto, lo stesso fenomeno riteniamo avvenga, sebbene in misura attenuata nei casi di contemporanea rottura nella pleura e nei bronchi, quest'ultima precedendo forse di un tempuscolo minimo, non apprezzabile clinicamente, ma sufficiente a creare le

condizioni suddette. In definitiva riteniamo che la tosse, in un gran numero di casi, sia una circostanza determinante tutt'altro che trascurabile. Per avere un'idea esatta dell'entità dell'azione spiegata sul polmone dal *trauma tosse*, e dall'aumento di pressione che in esso determina, basta osservare l'organo durante l'accesso, attraverso una breccia toracica.

La *puntura esplorativa*, dice DÉVÉ, pare essere una causa determinante estremamente rara del pneumotorace idatideo. Le due osservazioni, riportate dall'autore, appaiono dubbie e discutibili. Nell'osservazione da noi fatta, documentata radiograficamente, a conferma del rilievo clinico, non esiste dubbio: la puntura ha provocato l'insorgenza del pneumotorace. Nella successione dei fatti è evidente la relazione della causa all'effetto e la dimostrazione delle conseguenze cui può portare un'azione inconsiderata o, comunque, attuata con ingiustificabile leggerezza.

Altra causa di rottura, sarebbe di ricercare, per WILSON, in un ampio scorrimento della pleura viscerale sulla parietale, in presenza di varie aderenze; il movimento, provocando lo strappo dell'aderenza, determina la rottura della cisti. Ciò può avvenire soltanto in condizioni particolari: cisti grande affiorante alla superficie pleurica e preesistente perforazione del bronco, mantenuta chiusa dalla stessa membrana che la decubita. Lo svuotamento del liquido cistico in cavità pleurica, determinando l'afflosciamento della membrana, permette l'entrata dell'aria nel cavo cistico e di conseguenza nella cavità pleurica.

Come fattore importante della rottura è stato invocato anche un processo infiammatorio attorno alla cisti. Questo è stato rilevato in due delle nostre osservazioni (1^a e 7^a), ma certo è difficile dire quanto abbia contribuito nel determinare la sindrome.

Per quanto riguarda il sesso, rileviamo con gli altri autori, che il più frequentemente colpito, è il sesso maschile. Neppure in questo caso noi riteniamo che la causa sia da ricercare nel fatto che l'uomo è più della donna esposto ai traumatismi, che ripetiamo, sono sempre di lieve entità, per non dire spesso trascurabili; ma pensiamo che la ragione principale debba essere ricercata nel fatto che l'uomo, per le abitudini di vita, è più frequentemente infestato della donna. A percentuali maggiori di localizzazioni polmonari nell'uomo corrisponde necessariamente una maggiore frequenza nell'insorgenza della complicazione.

I rilievi anatomopatologici fatti sono in dipendenza dell'intervento praticato. Non ci è stato dato di osservare in nessun caso il pneumotorace puro, ma l'idro (osservazioni 4^a, 5^a) ed il piopneumotorace. In un solo caso (osservazione 2^a) la membrana parassitaria era contenuta intera nel cavo pleurico e la cavità cistica completamente vuota; negli altri casi la proligerà era stata espulsa parzialmente, o estratta, o spontaneamente fuoriuscita dopo qualche giorno. Generalmente la membrana è stata osservata libera nel cavo pleurico. Abbiamo anche potuto osservare, in diversi casi: osservazioni 1^a, 3^a, 5^a, 7^a, la sede della perforazione (generalmente rotondeggiante, di 2-3 cm. di diametro), che aveva sede sempre nella faccia esterna del polmone, che è sempre apparso collassato, accollato alla doccia vertebrale. La pleura ricoperta sempre da pseudo membrane fibrinose. In un caso (osservazione 7^a) la cisti era piena di piccole cisti figlie, passate in massima parte, e liberamente nuotanti, nel liquido pleurico. Ordinariamente le cisti sono uniloculari, acefalocisti.

Di regola il pneumotorace idatideo si osserva nei casi in cui la cisti è corticale, univescicolare, sterile, e nei quali precedentemente non si è verificata la vomica.

Le cisti da noi osservate avevano sede corticale e prevalentemente sinistra (6 su 7). Questo ultimo dato contrasta con quanto generalmente si ritiene: che il pneumotorace sinistro sia più frequente nei tubercolotici. In un solo caso (osservazione 7^a), la cisti era multivescicolare; in 5 casi su 7 era suppurata. Per quanto riguarda poi la precedenza o meno della vomica, all'instaurarsi del pneumotorace, in ben 3 dei nostri pazienti possiamo fondatamente sostenere che il pneumotorace si è verificato successivamente. Infatti, nelle osservazioni 2^a, 3^a, 5^a, nei quali da tempo vario si era verificata la vomica, l'insorgenza improvvisa all'emitorace del tipico dolore a colpo di pugnale, unitamente all'ambascia respiratoria ed alla temperatura febbrile, depongono, con massima probabilità, per l'interessamento della pleura in un periodo successivo. Nè d'altra parte ci sembra evidente il perchè la maggior parte delle condizioni etiologiche ricordate debba favorire in modo particolare, sempre che esistano le condizioni anatomopatologiche volute, la rottura della cisti più nella pleura che nei bronchi. Una volta poi avvenuta la rottura, sia nei bronchi che nella pleura, l'esistenza del cavo cistico vuoto rappresenta elemento particolarmente favorevole all'istituirsi del pneumotorace, perchè la pressione dell'aria contenuta nei bronchi, ed eventualmente nel cavo cistico, è sufficiente ad infrangere l'esile barriera formata o dalla parete di un bronco alterata, o dalla parete cistica col foglietto pleurico viscerale che le sta a contatto, e che si trova, per la compressione e difettosa irrorazione, in condizioni di nutri-

zione precarie. A vomica avvenuta, persistendo la tosse, riteniamo che, per le ragioni dette, le condizioni per la rottura della cisti nella cavità pleurica siano particolarmente favorevoli.

La pleura reagisce con essudazione sia alla sola irruzione di aria che al pervenire del liquido cistico; la raccolta pleurica può restare sterile (il che non dura per lungo tempo), o suppurare per l'arrivo di germi col materiale cistico, se trattasi di cisti suppurata, o semplicemente dall'albero bronchiale. Ci troviamo nel primo caso davanti ad idro o idatido pneumotorace, e nel secondo caso di fronte ad un piopneumtorace. Possiamo osservare in casi simili, i fenomeni dell'intossicazione idatidea.

Nessun sintomo premonitorio particolare annuncia generalmente lo scatenarsi della sindrome: o si stabilisce subdolamente nel corso di altre affezioni polmonari (bronchiti, broncopolmoniti) come nella 1^a e 7^a delle nostre osservazioni, ed il suo rilievo è soltanto obbiettivo, clinico e radiologico, oppure si inizia in modo brusco e caratteristico, come nella maggior parte dei casi. Un dolore improvviso, atroce, puntorio, a pugnalaia nell'emitore denunciat la rottura della cisti nel cavo pleurico; dolore accompagnato da dispnea intensa, cianosi e senso di sbarra al torace e di soffocazione; polso piccolo e frequente, il corpo coperto da sudori freddi. Non sempre questo corteo sintomatologico è completo; talvolta è il solo dolore, più o meno intenso, che rappresenta l'indice di massima presunzione dell'avvenuta complicazione, senza che i disturbi respiratori subiscano modificazioni se preesistenti (osservazione 3^a), o compaiono se assenti (osservazione 2^a). La tosse è stata un sintomo costante in quasi tutte le nostre osservazioni (eccezione fatta per l'osservazione 6^a), ora secca (osservazione 4^a), nella maggior parte dei casi umida, con escreato ora mucoso o sieroso, fluido, o purulento. In tutti i casi (ad eccezione che nell'osservazione 6^a) ha preceduto, con massima probabilità, la rottura della cisti in pleura. Da notare l'*edema polmonare* comparso ad immediato seguito della puntura della cisti, nell'osservazione 6^a (dispnea, cianosi; tosse con escreato fluido schiumoso, tinto di rosso). L'*orticaria*, sintomo caratteristico, patognomonico, non è stato segnalato che in una sola osservazione (DÉVÉ), quella di FATELLA. Noi abbiamo potuto constatare la sua presenza in ben tre dei casi

riportati (osservazioni 3^a, 4^a, 6^a). Soltanto nelle osservazioni 4^a e 6^a è mancata l'espettorazione iniziale, generalmente ritenuta assente; per quanto riguarda la vomica precedente la rottura, ritenuta rara, dobbiamo ancora rilevare che molto presumibilmente essa si è verificata in almeno tre dei nostri sette malati.

A spiegare l'assenza di espettorazione e la mancanza della vomica, si richiama la nozione che generalmente si tratta di cisti univescicolari, non complicate, a sede centrale, lontane quindi dai bronchi di grosso calibro; ancora, la cisti vuotatasi di colpo, non ci sarà da espettorare, ed inoltre si sarà afflosciata partecipando al collasso polmonare. In nessun caso si è avuta emottisi. Indistintamente tutti i nostri malati hanno avuto temperatura febbrile alta.

Scrivendo DÉVÉ nel 1925 che l'origine idatica di una collezione piaacrea è stata in generale una sorpresa operatoria. Opiniamo dal canto nostro, col clinico di Rouen, che non esistendo segni, per così dire, di *malattia idatidea*, la diagnosi clinica può essere di sola presunzione, in un paese dove l'affezione è endemica. Anche gli esami complementari, prospettata questa ipotesi diagnostica, il più che delle volte non risolvono il problema. L'esame radiologico, in casi fortunati, come in alcuni illustrati da UGON, può mettere in evidenza la membrana. Dimostrativa in questo senso è la nostra osservazione 2^a (vedi radiogrammi annessi).

È stata richiamata l'attenzione sull'importanza diagnostica della eosinofilia dopo l'episodio della rottura: abbiamo osservato il fenomeno in un solo caso (osservazione 4^a).

PATELLA ha insistito sull'importanza che rivestono i caratteri del liquido pleurico: Rivalta negativa e presenza di cloruro di sodio. Nella nostra osservazione 5^a, nel liquido estratto, la Rivalta era positiva.

L'interesse maggiore ai fini diagnostici invece, tra i segni clinici, perchè sufficienti a porre quasi con certezza la diagnosi di natura, lo rivestono le manifestazioni cutanee: eruzioni orticariose. Questo sintomo, manifestamente si è presentato in tre dei nostri pazienti (osservazioni 3^a, 4^a, 6^a).

L'affezione che più facilmente può simulare il pneumotorace idatideo è la pneumocisti idatidea, di gran lunga più frequente ad osservarsi; errore facilmente comprensibile e ammissibile quando si tratti di grosse cisti corticali che divengono sede di manifesti rumori idro-anforo-metallici. Senza entrare in particolari, il che esulerebbe dallo scopo prefissoci e ci porterebbe ad inutili ripetizioni di quadri nosologici ampiamente e ripetutamente trattati, riman-

diamo al magistrale lavoro di DÉVÉ su "La pneumocisti idatica del polmone". In una delle nostre osservazioni, la 4^a, abbiamo potuto osservare la contemporanea esistenza di idropneumocisti ed idropneumotorace.

L'evoluzione è più o meno rapida: da poche ore (pneumotorace soffocante, intossicazione idatica, inondazione bronchiale), anche a molti mesi; quasi costantemente però, abbandonato a sè il pneumotorace è mortale, anche se inizialmente asettico, per l'infezione pleurica, che quasi fatalmente sopraggiunge. In qualche raro e fortunato caso si è verificata la tendenza alla formazione di un piopneumotorace di necessità (MEYER), ed affatto eccezionalmente la guarigione spontanea (LENDON). D'altro canto la guarigione in questi casi può non rappresentare l'esito definitivo, non escludendo la possibilità di un'echinococcosi pleurica secondaria. Il fatto è stato segnalato da DÉVÉ; BARNETT di recente, cita il caso di un paziente che, operato nel 1924, ancora otto anni dopo, ad intervalli, emette cisti figlie dalla fistola toraco-pleuro bronchiale residuata.

Da quanto abbiamo esposto risulta che la cura è chirurgica, ed ha indicazione d'urgenza quando esista iperpressione pleurica o segni di grave infezione; sarà opportuno negli altri casi intervenire quando le condizioni del malato saranno migliorate. Le nostre osservazioni 4^a e 5^a confortano questa affermazione.

Nella pleurotomia, previa resezione costale, consiste l'intervento più semplice, ma che naturalmente riconosce come indicazione: o la presenza della membrana nel cavo pleurico, o l'infezione. Se l'infezione è in atto, ci si limiterà ad assicurare un perfetto drenaggio, e si praticherà l'estrazione della membrana in un secondo tempo, solo a guarigione avvenuta e previa esatta localizzazione della cisti.

Negli altri casi, se non esistono aderenze che permettono di eseguire l'intervento in un tempo solo, ci si comporterà come nelle cisti non complicate: si provocheranno le aderenze con piombaggio extrapleurico, e successivamente si asporterà la membrana chitinoso. Solo così facendo si eviteranno i pericoli inerenti all'infezione del cavo.

* * *

Cinque dei nostri sette malati, attenendoci a questa linea di condotta, abbiamo potuto condurre a guarigione. Dei due casi che hanno avuto esito letale, uno (osservazione 3°) era vecchio di 76 anni, giunto a noi in condizioni generali pessime, portatore di una grossa cisti nel polmone destro, con cavo pleurico infetto; l'altro (osservazione 6°) è venuto sotto la nostra osservazione quando ogni via era preclusa ad ogni ausilio chirurgico.

RIASSUNTO

Descrive 7 casi di idro e pnoneumotorace idatideo, sei spontanei, uno provocato da puntura esplorativa. Analizza la sindrome nei casi di sua osservazione, mettendone in rilievo i dati etiopatogenetici, anatomopatologici, la sintomatologia; ricordati gli elementi diagnostici di maggiore importanza, traccia in brevi linee, la condotta terapeutica che ritiene opportuno, in casi simili, si debba seguire.

Cagliari 17/XI/1938.

AUTORI PRINCIPALI CONSULTATI

- 1) DÉVÉ. Revue de Chirurgie, 63°, 81 e 425, 1925.
- 2) DÉVÉ. Recueil de Médecine Vétérinaire, 101°, 321, 1925.
- 3) UGON. Arch. Intern. de la Hidatidosis, 1°, 144, 1936.
- 4) BARNETT. Brit. J. Surg., 19°, 593, 1932.
- 5) GARCIA-OTERO, UGON A. e M. VOLONTERIO. Arch. Intern. de la Hidatidosis, 1°, 200, 1936.
- 6) CIGNOZZI. Arch. Ital. di Chir., 15°, 57, 1926.
- 7) PATELLA. Citato da VALDONI.
- 8) VALDONI. Arch. Ital. di Chir. 55°, 495, 1939.
- 9) BIAGGIO. Le Forze Sanitarie, 13°, N° 15, 1935.
- 10) PURRIEL. Arch. Intern. de la Hidatidosis. 2°, 201, 1937.

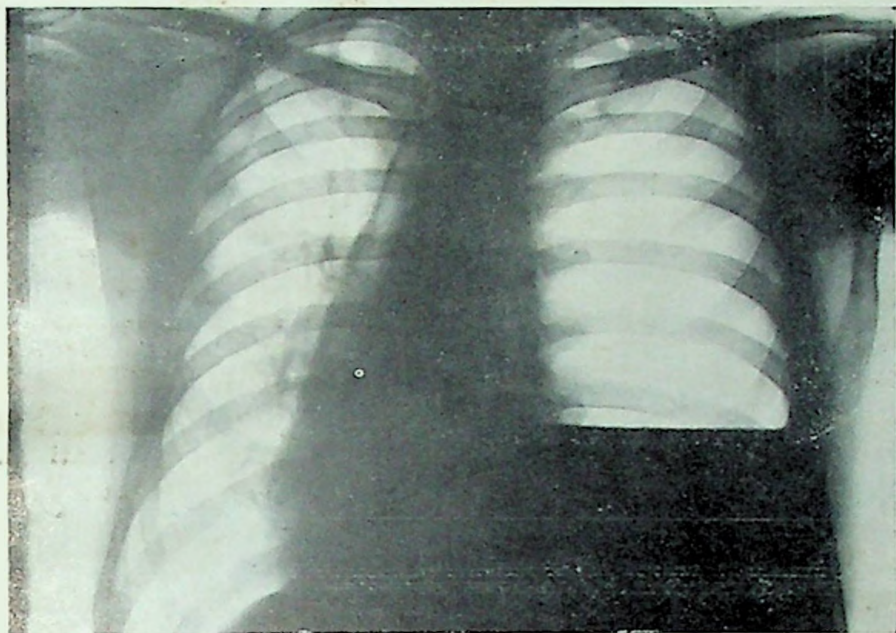


Fig. 1

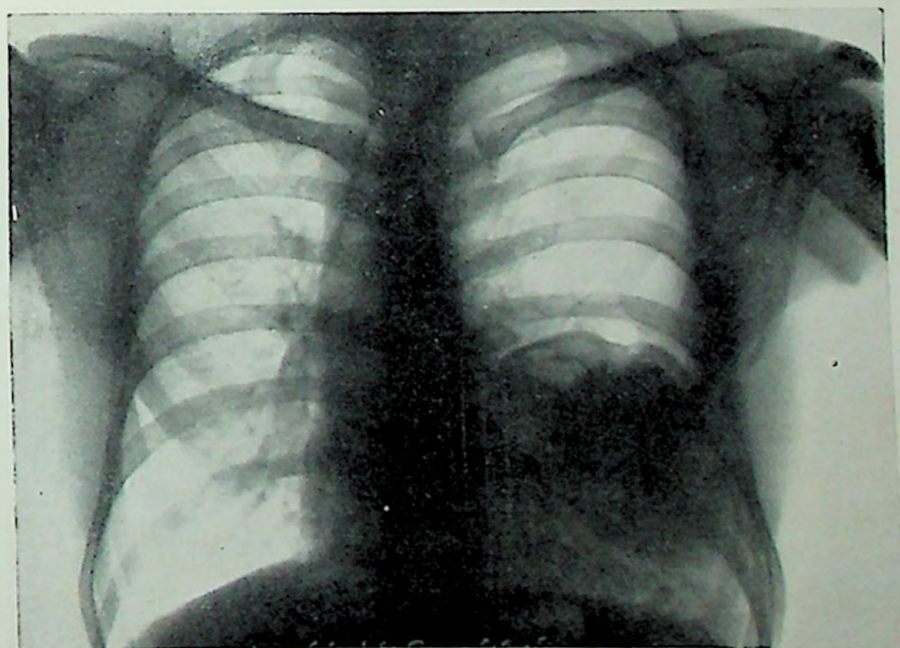


Fig. 2

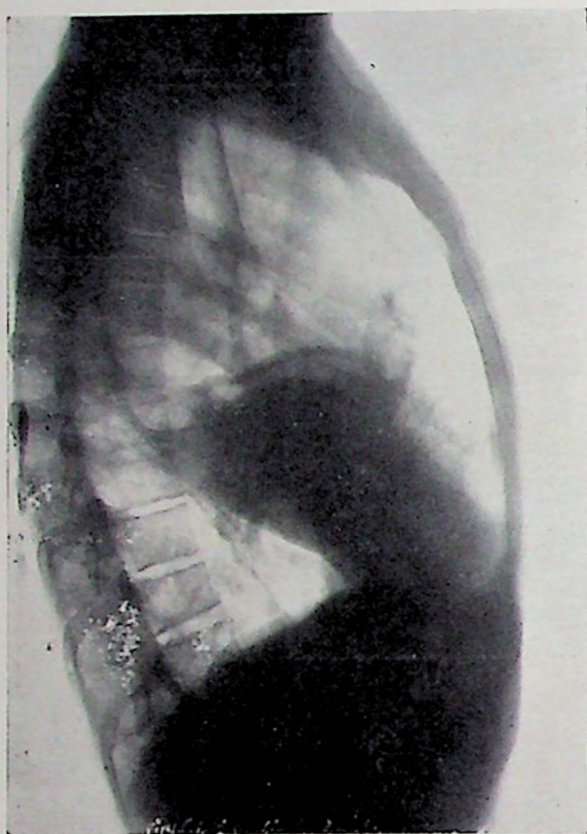


Fig. 3

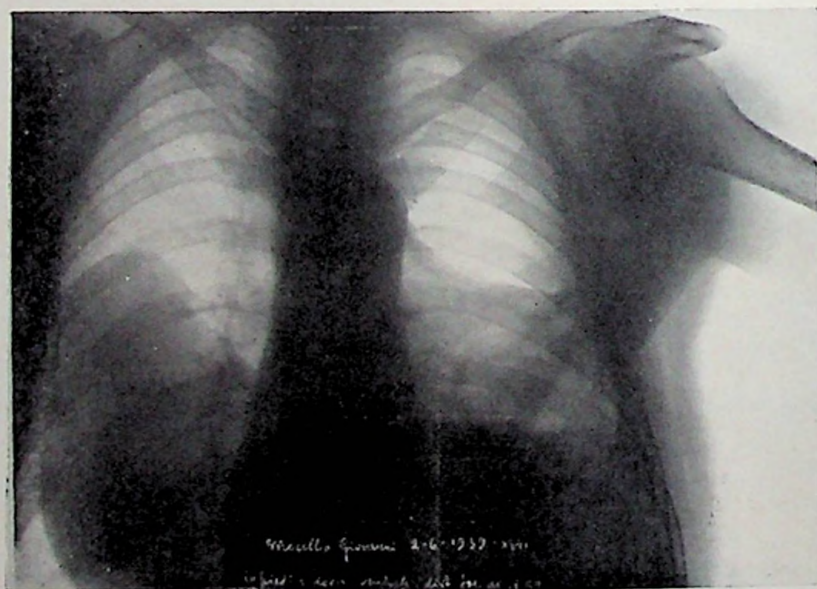


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

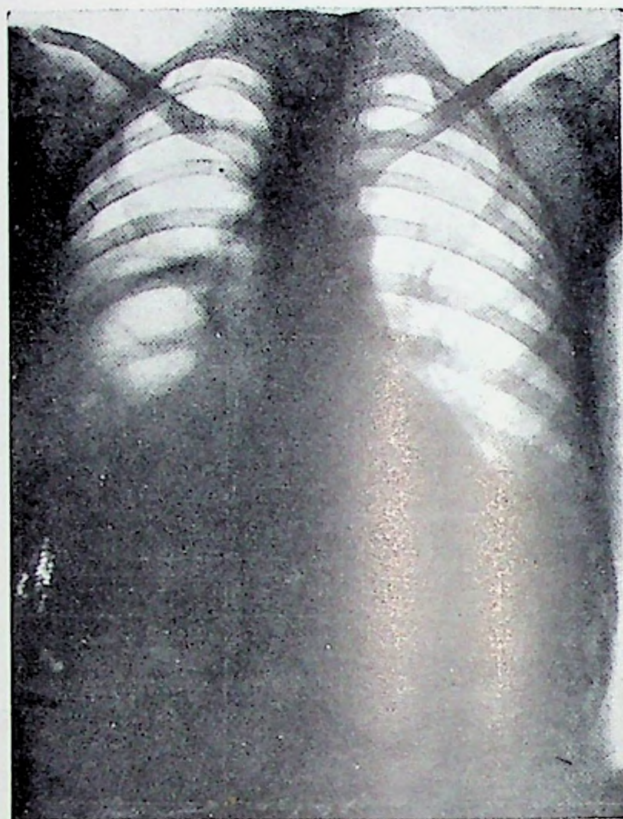


Fig. 7



Fig. 8

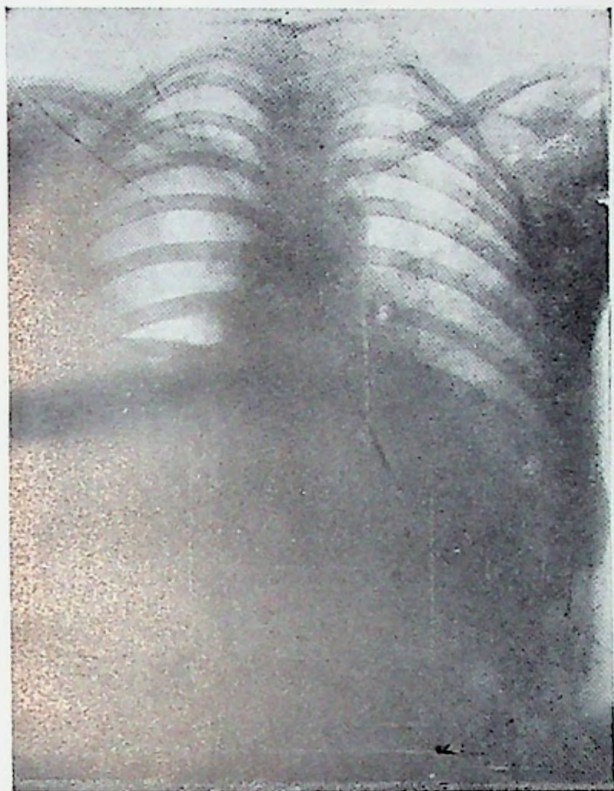


Fig. 9

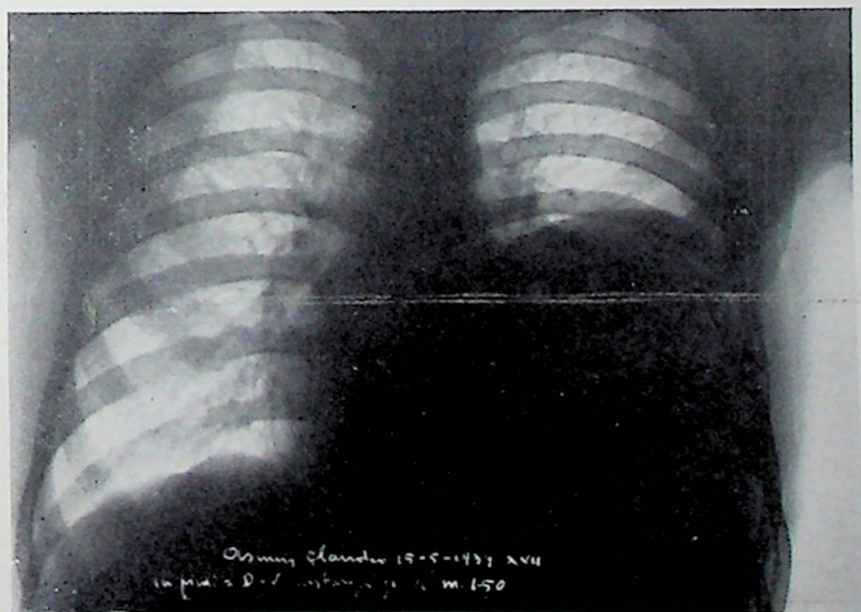


Fig. 10

ROTTURA INTRAPLEURICA

ALFONSO LIGAS



Fig. 11

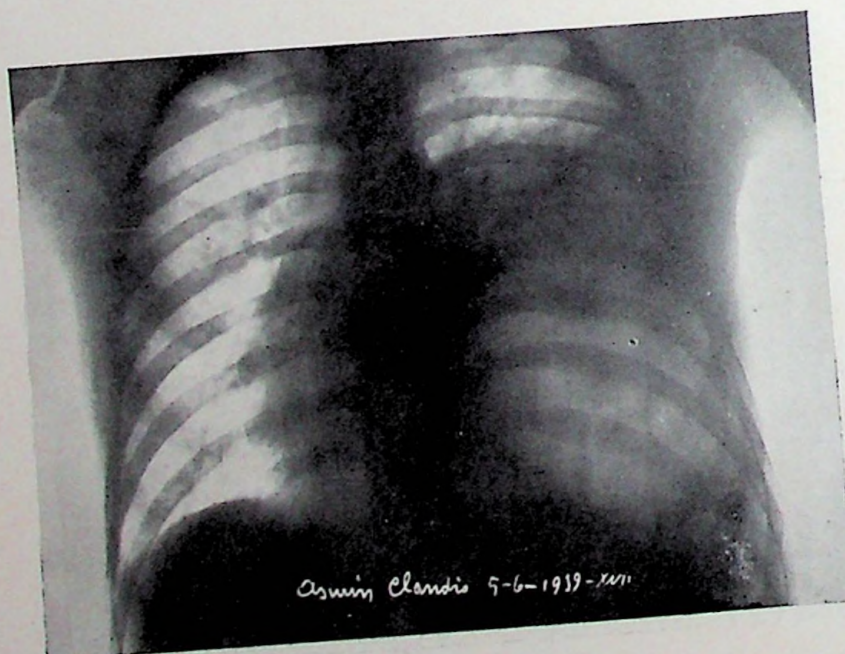


Fig. 12

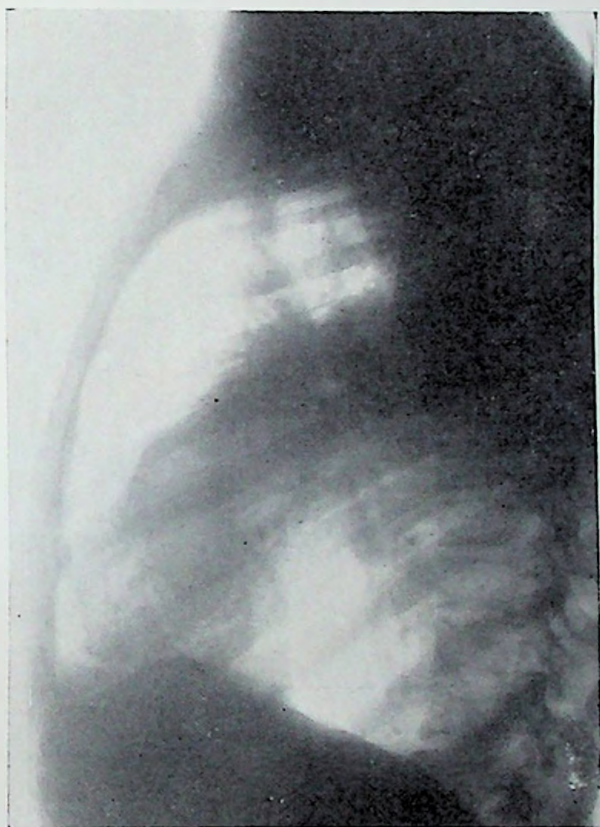
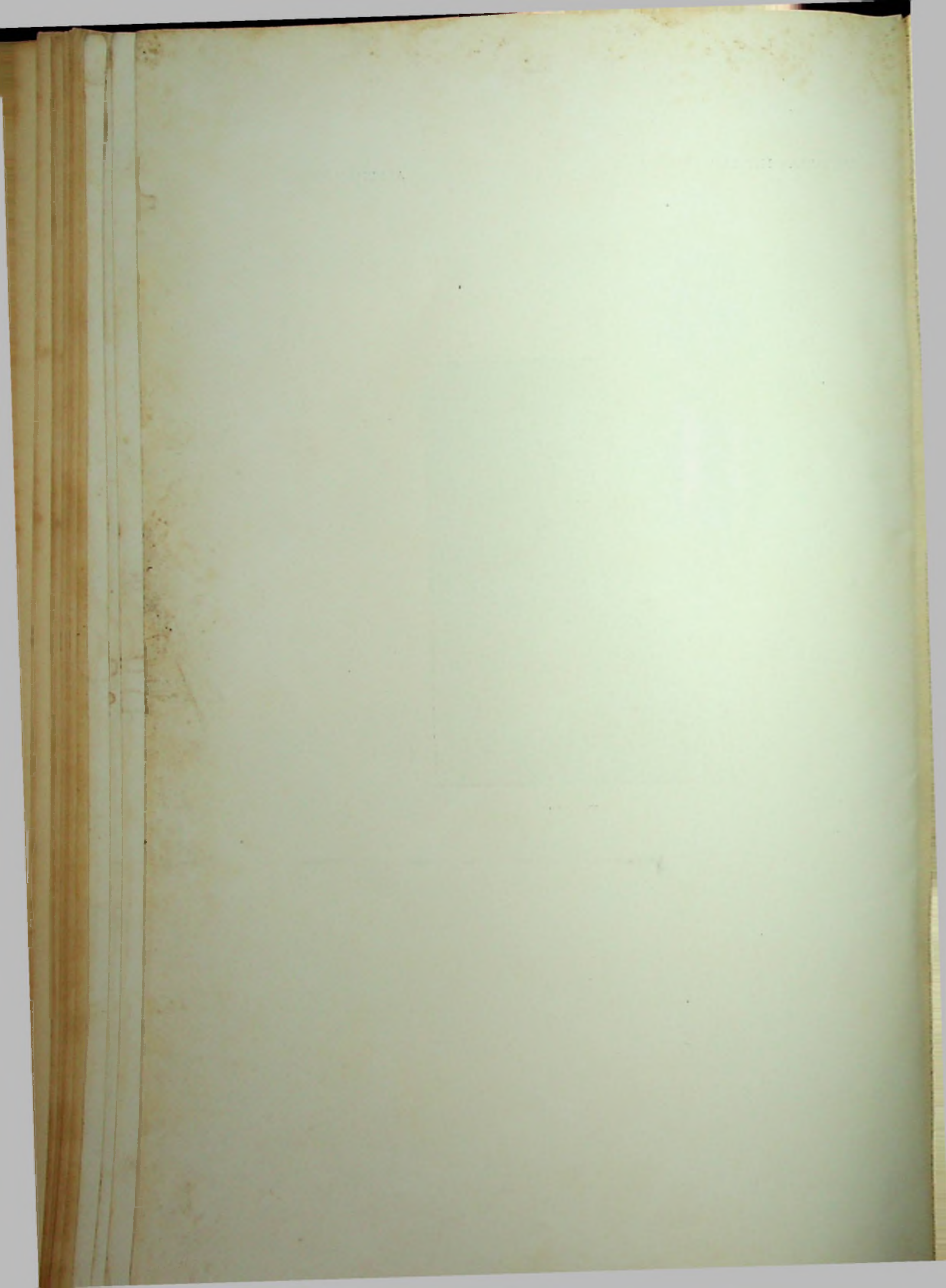
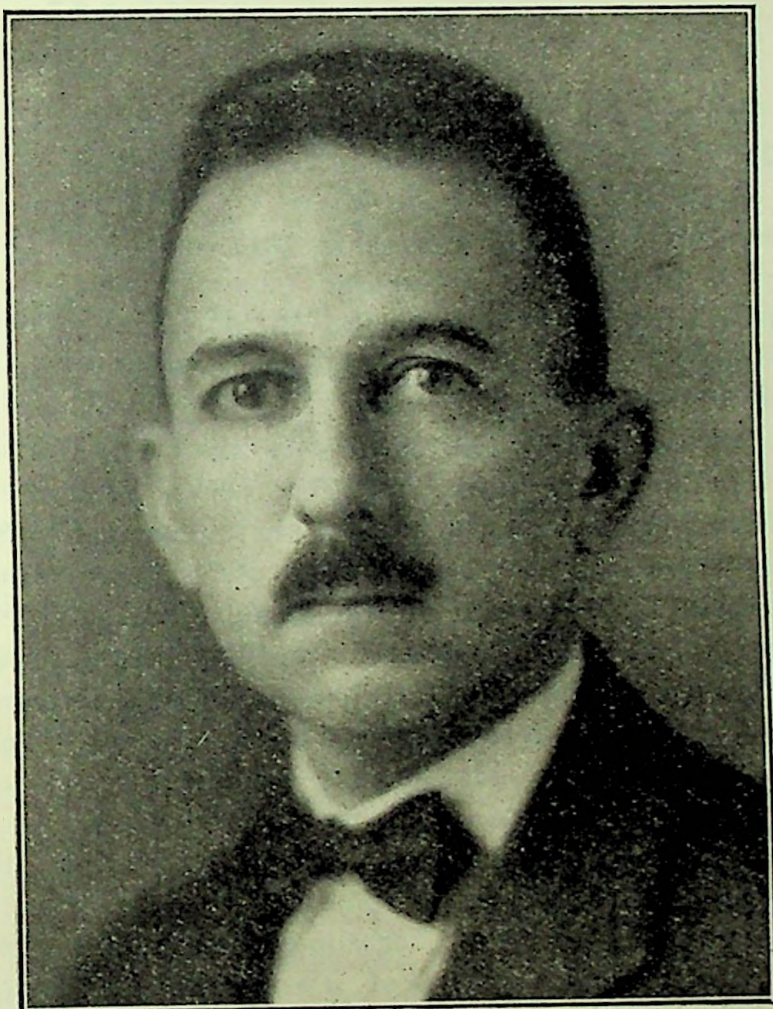


Fig. 13





THOMAS B. MAGATH

THOMAS B. MAGATH

Magath, Thomas B., M. Sc., Ph. D., M. D., F. A. C. P., was born January 28, 1895, at Oxford, Georgia; received the degree of Ph. B. in 1913 from Emory University, Georgia, of M. Sc. in 1914 from James Millikin University, Decatur, Illinois, of Ph. D. in 1917 and of M. D. in 1919 from the University of Illinois; was a teaching fellow in biology, James Millikin University, from 1913 to 1914; instructor in biology in the summer school, Illinois State Normal School, in 1914; graduate assistant in zoology, University of Illinois, from 1914 to 1916; fellow in zoology, University of Illinois from 1916 to 1917; instructor in anatomy, University of Illinois College of Medicine, from 1917 to 1919; Scientific investigator, United States Bureau of Fisheries during the summers of 1916 and 1917; assistant in the Post Surgeon's office from February to December, 1918; and acting first medical sergeant in the Students' Army Training Corps of the University of Illinois. He entered The Mayo Clinic as first assistant in clinical pathology, October 15, 1919, and was appointed associate January 1, 1921. He is head of the Section on Parasitology, The Mayo Clinic, and professor of parasitology, The Mayo Foundation. He is a fellow of the American College of Physicians; is a member of the Southern Minnesota Medical Association, the American Medical Association, the American Association for the Advancement of Science, the American Microscopical Society, The American Society of Parasitologists, the American Society of Zoologists, the American Association of Anatomists, The American Society of Clinical Pathologists, the Society for Experimental Biology and Medicine, the American Physiological Society, the American Society of Tropical Medicine, the American Society of Bacteriologists, the American Public Health Association, the Minnesota Academy of Science (president, 1934), the Wilson Ornithological Club, the Reserve Officers' Association, the Alumni Association of the Mayo Foundation, Sigma Xi, Phi Beta Kappa, and Nu Sigma Nu; is a corresponding member of the Washington Helminthological Society; is a diplomate of the National Board of Medical Examiners; and is a lieutenant commander, volunteer, special duty, in the United States Naval Reserve. He was married to Emily M. Bowman March 14, 1920. His address is Rochester, Minnesota.

The Epidemiology of Hydatid (Echinococcus) disease in Canada and The United States.

THOMAS B. MAGATH, M. D.,

Division of Clinical Pathology, Section on Parasitology,
The Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

Because of the marked contrast in the epidemiology of hydatid disease in North America with that in Uruguay and Argentina, an analysis of the situation in North America has been made. Frequent predictions have appeared in the last half century to the effect that hydatid disease would become more common in North America and particularly in Canada¹ and the United States².

Five general reviews have been made and published. OSLER (22) collected and commented on 61 cases in 1882, but he realized that his list was faulty and incomplete. SOMMER (34, 35), in 1895 and 1896, collected 100 cases, some of which were duplicates of those reported by OSLER. LYON (14), in 1902, reviewed the general status of the problem, and gave 241 cases as a total although he actually recorded 244 cases. I (15) added, in 1921, 68 cases from the literature and recorded 25 other cases from The Mayo Clinic, making a total of 337 cases. In 1937 I (16) reviewed the cases reported since my last summary, and recorded 135 cases from the literature and 10 seen at The Mayo Clinic (32), making a total of 482 cases. It was noted at the time that the total was not reliable for many reasons, but it was a fair approximation of the reported cases. It is my purpose now to record the cases which have been reported since³ and to add a group of cases in which the

1. Newfoundland, which also exercises authority over Labrador, is not a province of Canada. Statistics given in this paper, therefore, do not include Newfoundland and Labrador.

2. Statistics in this paper apply to continental United States and do not apply to Alaska and other non-contiguous areas.

3. It is admitted that the list is not perfect; some reports of cases undoubtedly have been published which I have not seen.

diagnosis has been made at The Mayo Clinic since 1936 and which have not been reported previously. From these data, certain significant observations can be made.

For Canada and the United States, the importance of the source of the infection is paramount. It is obvious that, although persons have contracted hydatid disease who have never traveled out of their native states or provinces, such cases are extremely rare; for the most part, cases reported in the United States and Canada have occurred among immigrants. Hence, I shall give critical observations of the so-called native cases. Whether the number of cases occurring in the United States and Canada is more or less than it formerly was is of almost equal importance with the source of the infection; for that reason, the date the diagnosis was made, not the date the case was reported, is of significance, and has received careful consideration.

Cases reported

In tables 1 and 2 are listed the cases (19) which were not included in the reviews of OSLER, SOMMER, LYON or mine. The nativity, or place of birth when recorded by authors, usually is clear but its significance is not always apparent. Thus, if the diagnosis of echinococcus disease is made in the case of a boy who was born in America, lived in Italy for 10 years and then returned to America, in all probability he is not a "native North America" so far as the disease is concerned and it is misleading to refer to him as a "native case". The allocation of cases by states and provinces is not altogether satisfactory. Patients who live in certain states or provinces all their lives may travel to medical centers in other states or provinces and there the diagnosis may be made. In the tables, the residence of the patient at the time the disease was diagnosed is recorded as far as possible; failing that, residence of the physician who reported the case is given. The year recorded for the case is that when the diagnosis was certainly apparent or, failing that, the year in which the case was reported. Usually it is the date on which operation or necropsy was performed. The date of publication is of no particular importance in itself. Cases reported by MILLS (20) and recorded in my last paper, were for the most part not observed by him; this is particularly true of those reported by him in 1927. They are summary records communicated to him by other physicians and date back as far as 1896. The accuracy of some may be questioned, and the records of the nativity may not always have been accurate. They can be taken, however, only on their face value.

In table 2 are listed the unreported cases observed at The Mayo Clinic since 1936. This list of seven cases, together with those previously reported numbering 39, totals 46 cases in which hydatid disease was diagnosed at The Mayo Clinic; this represents more than 9.0 per cent of all cases reported from Canada and the United States, the total from 1822 through 1938 being 501.⁴

It is true that the diagnosis can be questioned in several cases, and may not have been entirely established. In four cases diagnosed at The Mayo Clinic the diagnosis was made on the basis of history, roentgenologic findings, positive complement-fixation tests, Casoni intradermal reactions, and Magath cutaneous tests, without operation or necropsy having been performed. In one case reported by PHILLIPS there were no laboratory findings characteristic of echinococcus disease, and in other cases the results have been much less conclusive, but these lists of cases are reasonably reliable and may be accepted as authentic, more so than many reports of other conditions.

SEX AND AGE

The distribution of cases by sex (table 3) reveals that, in Canada and the United States, the disease occurs almost twice as frequently among males as among females. This is in contrast to the reports from other countries. In some series, the females have outnumbered the males almost 2 to 1, and this was explained by the fact in the countries concerned it was the custom for the girls and women, more than the men, to pet and care for the dogs. In two large series, one of 970 cases reported by VEGAS and CRANWELL (36), the incidence was equal in both sexes. In the comprehensive and masterful

4. Two of these cases were reported by a friend of Dr. JAMES LOW (13) after Low's death. The reports are from Low's records and one of them concerns a patient of his who consulted him in 1811. The patient was a man, 29 years of age, who sought medical advice on his return to the United States, after a trip to England; he had echinococcus disease of the bladder. The other patient, a woman 73 years of age, consulted Low in 1808 on account of a tumor above the right ilium. He opened it and identified the hydatid cysts which came from it. Apparently the latter case was the first encountered in North America, and the first report concerning the observation of cysts in the living human subject. LOW stated that MORGAGNI and BAILLIE had seen the cysts only at necropsy and that those observed alive up to the time of his own observations occurred in "inferior animals". The place of birth or the nativity of the patients was not mentioned.

study by PÉREZ - FONTANA (24) of 2616 cases there were 1313 males and 1303 females.

It is thought by many investigators that the disease is more commonly contracted in childhood than in adulthood, at the time of life when, as DÉVÉ (5) said, the child, like the dog, walks on all fours. If this is true, then the cases should be equally divided between the sexes, because children of neither sex encounter an occupational hazard and because their general habits are the same. Since, as it will appear, more than 95 per cent of cases in Canada and the United States occurred among immigrants, one must seek the explication of the predominance of males in the distribution by sex of the immigrants to these countries. Although complete figures are not available to me, it is evident that many more males than females have come from the centers in which the disease is endemic. This is particularly true of immigrants from Iceland, Italy, and Greece.

Of the twenty-nine persons who apparently contracted the disease in Canada or the United States, nineteen were females and ten were males, which demonstrates further the likelihood that the predominance of male immigrants as affected the sex ratio.

The ages of the patients are of interest also and are recorded in table 4. Here it can be seen that the disease is principally found among adults; more than half of the affected persons were between the ages of 20 and 39 years. The distribution of cases from centers where the disease is endemic gives about the same percentage of patients in these decades of life, but a much larger percentage of children and youths are found in the centers where the condition is endemic than in Canada and the United States; 30 per cent as compared with 6 per cent. In Argentina, 26.2 per cent of the cases occur among children less than 14 years of age, while in the reported cases observed in Canada and the United States, only about 3 per cent have been recorded as occurring among persons less than that age. PRAT (26) placed the incidence among children in Uruguay as 23 per cent, but Greenway's (8) more recent figures, based on 2,740 cases, revealed an incidence of only 11 per cent among children less than 14 years of age. PÉREZ - FONTANA (23) observed that of 113 persons who had died of echinococcus disease in Uruguay over a recent 5-year period, 11 per cent of the patients were children. Interestingly enough in his series 61 per cent of the patients were males. In his series of 2616 cases reported in 1938, 7.07 per cent of the patients were children less than 10 years of age.

In the cases reported from Canada and the United States, this difference

in age incidence is offset by the larger number of cases among older people. Again, it is clear that more adults than children immigrate to America. If children in their native land contract the disease and symptoms develop, they do not as a rule emigrate.

The age distribution of the cases in Canada and the United States, and the fact that in not a single reported case in which the infection was contracted in these countries, was the patient less than 19 years of age, emphasizes two things: first, that the disease must rarely be contracted in this country and, secondly, that the circumstances surrounding transmission of disease on this continent are different from those in countries where the disease is common. If most patients acquire the infection when children, then in a certain number of cases the symptoms must become manifest rapidly, while in the others there must be a delay of many years, even more than 20 or 30 years in some. Other observations, including experimental ones, indicate that the cyst usually grows slowly. Among immigrants to Canada and the United States the diagnosis has been made from a few days to many years after their arrival.

It seems likely that among children the cysts grow more rapidly than among adults and hence, when a child becomes infected, his tissues offer less resistance and the cyst manifests itself early. From this explanation it could be concluded that the cases seen among adults represent infections acquired after very early childhood. This explanation is in accord with experiments and theories recently expounded by KAHN (12).

SITUATION OF CYSTS

The organs in which the cyst or cysts are situated are not different in cases encountered in Canada and the United States, from those found to be sites of cysts by clinicians in other countries. In table 5 these situations are recorded. It can be seen that in 75 per cent of the cases, the cysts were found in the liver, which is about the average for cases in areas where the disease is endemic. The lungs are the next most frequently invaded organ, and they are involved in about 7 per cent of cases. Under miscellaneous situations are included almost every organ and organ system in the body. Secondary or primary involvement of the peritoneum, including that of the pelvis, was recorded in 10 per cent of cases, in a number of which the organ originally involved probably was the liver.

A study of the occupation of the patients gives no particular clue to

the origin of the infection. Among them are found persons in various walks of life. Farmers do not seem to predominate, nor are more cases found in rural communities than in cities. As a majority of patients had acquired the infection in foreign countries, it is not possible to know under what conditions they lived at the time they acquired the disease.

DISTRIBUTION OF CASES

The distribution of the cases in Canada and the United States, although interesting, does not offer a great deal of important information except with regard to the native cases, and this will be considered later. As might be anticipated, the greatest number of reports of cases have come from states and provinces in which the largest number of immigrants from centers where the

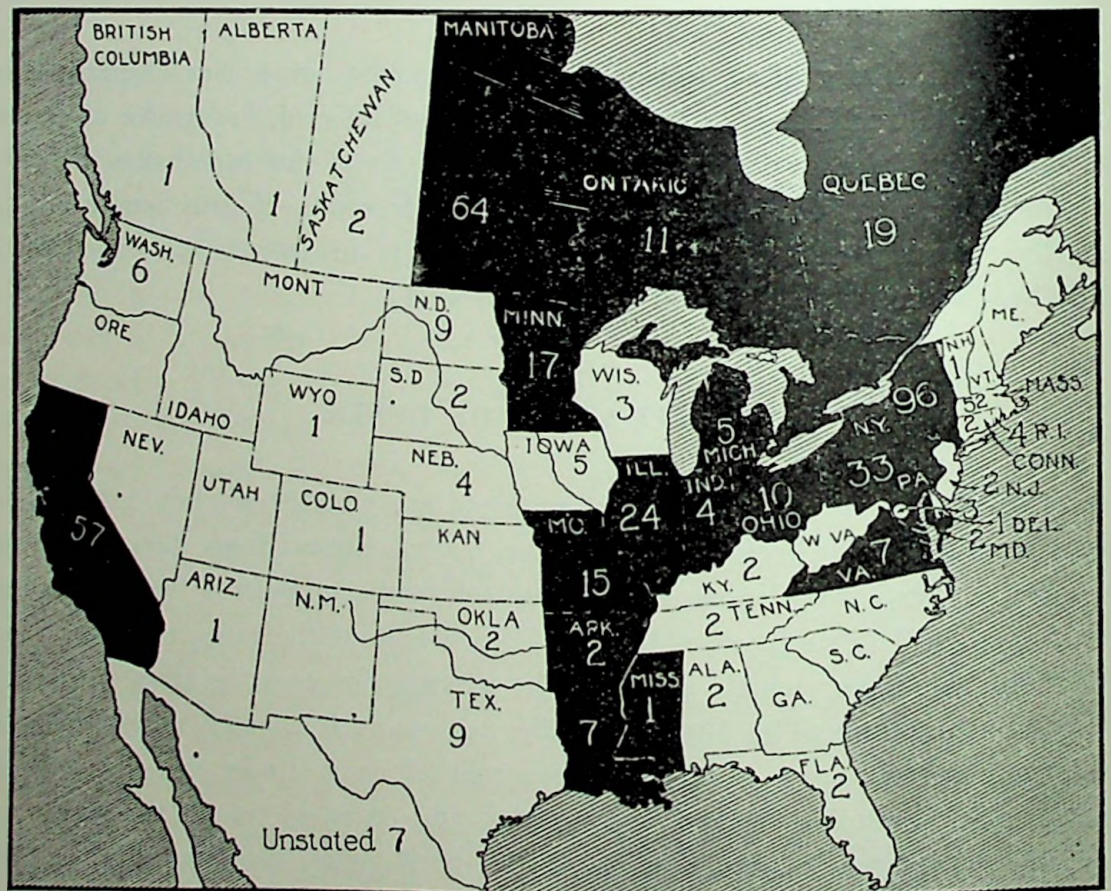


Fig. 1. Map showing distribution of cases of hydatid disease by states and provinces. States and provinces shaded black are those from which native cases have been reported.

disease is endemic have settled. Thus New York, Manitoba, California, Massachusetts, Pennsylvania, Illinois, Quebec, Missouri, and Minnesota account for 75 per cent of the cases in which the residence is known. Often, however, the residence of the patient was not given in the report, and the case, therefore, may have been wrongly placed. There is another factor that influences this apparent distribution; that is, the situation of large medical centers which naturally attract these patients. How generally these immigrants have scattered is shown by the fact that reports have come from six provinces in Canada and from thirty-one states and the District of Columbia in the United States. In tables 6 and 7 and figure 1 will be found the distribution by decades in states and provinces. It is of particular interest to note that of the 64 cases reported from Manitoba, 57 occurred in the decade beginning 1892 and developed among immigrants from Iceland. The undated cases in both the United States and Canada for the most part occurred before 1902.

ORIGIN OF CASES

Of far greater significance is the origin of these cases; that is, the country in which the disease was acquired.

It is unfortunate that in so many reports little or no clue is given to the place of birth and early residence of the patient, and few reports indicate the extent of the patient's travels. Thus, there is no clue to the origin of the disease in almost a third of the cases. These, however, were for the most part reported prior to 1900, and from the evidence the patients were practically all immigrants. In table 8 and figure 2 is given the distribution on the basis of the countries in which the infection is thought most likely to have been acquired. It can be seen that Iceland and Italy (table 8) each has been responsible for 72 cases, or each about 21 per cent of cases of known origin. From Greece have come 37 patients, or 10 per cent; from Germany 35 patients; from England, Scotland and Wales, 25 patients, or 7 per cent, and from Russia and Poland, 22 patients, or 6 per cent. These are the countries, of those from which emigrants have come in relatively large numbers in the past to Canada and the United States, in which hydatid disease is or was most prevalent. All other countries, including Canada and the United States, have furnished about 8 per cent of cases in which the origin seems apparent.

The decades in which these cases were reported are of interest. The great Icelandic migration, principally to Manitoba, began in 1874, and patients who

had hydatid disease were observed regularly beginning in 1882; more than 80 per cent of them were seen from 1892 to 1901. Since 1900 immigration from Iceland has been rare; furthermore, the incidence of the disease in Iceland has fallen from an average of 1:40 to 1:2,000 of the population in the last half century. There are probably many unrecorded cases among Icelanders in Manitoba. Ferguson (7), who did record 27 cases, stated in 1911, that he had seen "fully a hundred cases" from 1882 to 1894, but there is no means of knowing how many of these were reported by others. If, as has been stated, about three thousand Icelanders came to North America, then the reported incidence among them is about 1:45, equal to that reported for Iceland itself during these years.

Germany and England always have sent immigrants to Canada and the United States in fair numbers until restrictions were placed on immigration by the United States in 1924, and, especially in the case of Germany, until the beginning of the World War. The cases reported among emigrants from these countries indicate this change in number of immigrants. Emigration from Italy, Russia, Poland, and Greece began in large numbers about 1880, and by 1903 the number of persons coming from Greece had risen two to four times the number of those who had come from Greece prior to 1902. The first cases among Greeks were observed in Canada or the United States about 1902, and rose and fell with immigration as it has done in the case of Italians and Russians.

In the great bulk of the cases reported, the disease was diagnosed between 1892 and 1921, and these dates follow the great flood of immigrants who came to these shores bringing, besides themselves, unseen baggage in the form of hydatid disease. The total absence of the disease among persons from Australia and Uruguay, the fact that it afflicted only two from New Zealand and only five from Argentina and one from Peru, strikingly attests to the relatively few persons who have come to Canada and the United States from these, the areas of most heavy infection on the globe.

A report of the disease affecting one negro was made in the decade beginning 1872. In the decade beginning 1892 nine cases were reported among negroes and beginning 1932 five cases in which the patients were negroes were reported.



Fig. 2. Histogram showing distribution by decades of hydatid disease in Canada and the United States. There are, in addition, thirty-two undated cases. Included in "all other countries" are those cases in which the nativity was unstated.

NATIVE CASES

Clear as it seems that most of the patients have been immigrants, it is equally clear that persons have acquired the disease who have never been outside either Canada or the United States. In three cases the disease seems clearly to have originated in Canada; the first two cases were observed in 1900 and 1901 respectively, and the third case in 1919. In table 9, twenty six cases are recorded which have been observed in natives of the United States since 1900. Their distribution is given in tables 9 and 10 and in figure 2. To these probably should be added two more cases among negroes; these were recorded by Lyon but unfortunately were not designated in his list so as to be recognized.

OSLER (22) and SOMMER (34, 35) did not record any cases in which the patients were native born but LYON (14) recorded thirteen, as native born, as follows: American, one; Canadian, two; negro (place of birth not stated), six; and negro (United States), four. This, he said, gave 9 per cent native born. Since he recorded 244 cases and 13 of the patients were said to be native born, the percentage of known native born would have been more correctly stated as 3.7. However, even that is too high since his "American" was a patient whose case was reported by MASON and BURRELL (17), and they did not state that the patient was born in America. Furthermore, this patient lived four years in South America, which he had left nine years before coming to Boston and in the interval he had lived in England and Canada. I found that only two of the four negroes whom he accredited to the United States were positively stated to have been natives of the United States and the six he listed separately may or may not have been American born, since some were born before the Civil War and may even have been imported as slaves. There is no means of telling whether or not they had ever left the country.

No cases were diagnosed before 1900. Some of these patients may not actually have acquired the infection in the United States.

The difficulty of determining the place of birth of a patient is illustrated by one of my cases, in which, on the basis of the written history, it was reported in 1921 that the patient was a native of the United States. Recently it has been learned, more or less by chance, that the patient was born in, and had lived in, Germany.

In the two cases reported by JOHNSTON and WILLIS (11) it is not definitely stated that the patients were born in the United States although they were from rural Virginia. In a case reported by MILLS (19) the patient

lived in Alaska⁵ for a time, and details of several of Mills' cases are not conclusive. He is responsible for nine of the twenty-six cases accredited to the United States but none of the patients did he see. The cases were reported to him by other physicians, and in four the locality in which the patient lived was not recorded; in one case the date of the diagnosis was not given.

Whether some of these North American patients traveled in countries in which echinococcus disease is endemic is not known, but at least sixteen were

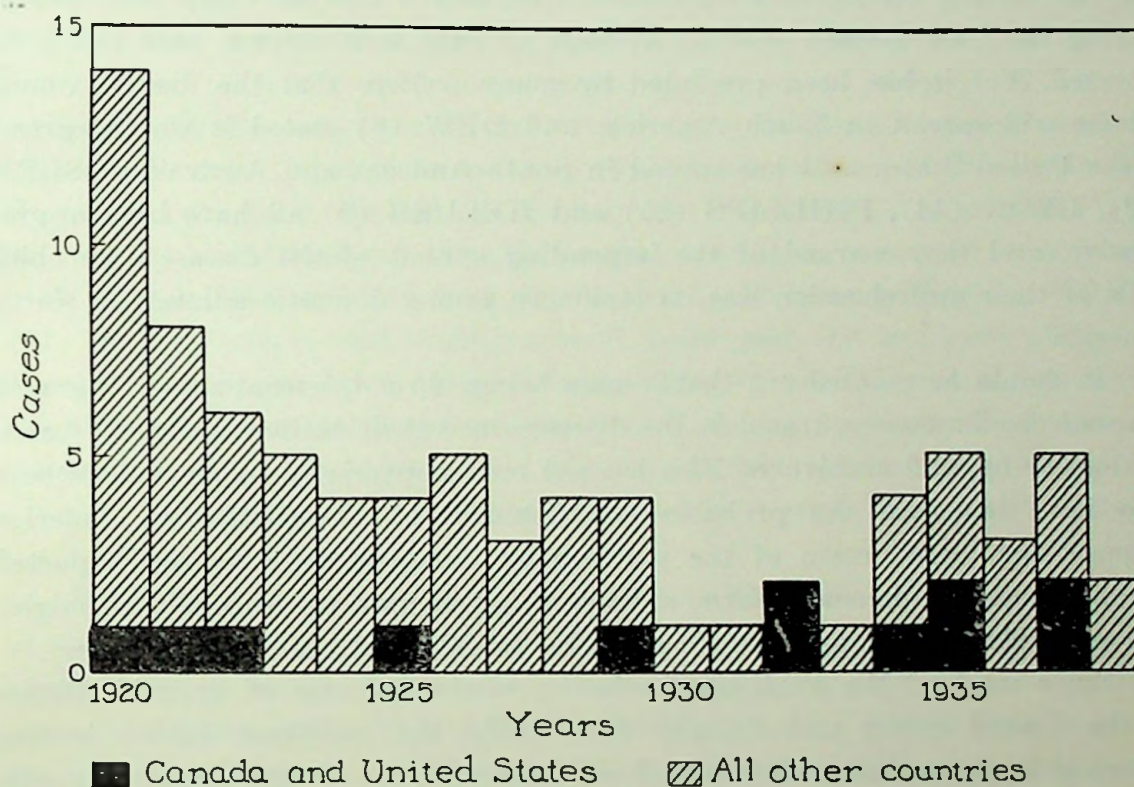


Fig. 3. Histogram showing incidence by years of hydatid disease in Canada and the United States from 1920 to the present time. Included in "all other countries" are those cases in which the nativity was unstated.

known never to have left the United States. It can be said with certainty, therefore, that the disease has been acquired in Maryland, Louisiana, Mississippi, Missouri, Indiana, New York, Arkansas, Delaware, and probably also that it has been acquired in Minnesota. The frequency of occurrence of Virginia and California in the list suggests that a few cases undoubtedly have originated in these states.

5. The parasite has been reported in a dog from Alaska.

In addition to the twenty-nine persons who were natives of Canada and United States, there are only four more (table 11) who were stated to have been born in the United States. The probable source of their infection is listed.

Native cases have always been rare (table 9). It can readily be seen from table 12 and figure 3 that the condition is becoming rarer in Canada and the United States, and that the curve of the number of cases flattens out about 1924. On an average, less than four cases a year have been observed in Canada and the United States, and only about one native case in every four years. During the past twenty year an average of only four cases a year has been reported. Yet it has been predicted by many writers that the disease would become widespread in North America, and DEW (6) stated it would spread in the United States as it has spread in South America and Australia. OSLER (22), LYON (14), PHILLIPS (25) and HELLER (9) all have been apprehensive, and they warned of the impending spread of the disease; the chief basis of their apprehension was its incidence among domestic animals in North America.

It should be pointed out that human beings do not, except under the most unusual circumstances, transmit the disease since their bodies are rarely eaten by dogs or by wild carnivores. This has not been appreciated by several authors who have lamented the probable establishment of the disease in America through the introduction of the parasite by immigrants. It is the imported canine family or domestic farm animal, in particular the sheep, that might, and probably has, set up endemic areas in Canada and the United States.

Since most of the predictions relating to the increase of hydatid disease in the United States and Canada were made, the incidence among human beings at least has fallen. Records of occurrence of the disease among domestic animals are difficult to obtain and some are evidently unreliable. For example, RADCLIFFE (27) in 1921, reported observing a herd of eighty-seven hogs on a Southern plantation, in the livers of all of which were hydatid cysts that measured from "one-eighth to one inch". This report, made 50 years after observation, has been accepted its face value by some investigators, including PHILLIPS (25). Yet RADCLIFFE thought the hogs received the infection from a hired man who had a "mediocanellata tapeworm" and that another man who ate one of the livers later had "the same kind of tapeworm". In correspondence with RADCLIFFE it became evident that these worms were certainly not *Echinococcus granulosus*. Many similar uncritical reports have been made. SALMON (30) gave the only comprehensive early report for the United States based on the meat inspection records of 1898 to 1899. In these reports

it was noted that hydatid cysts occurred in the following ratios: for hogs, 1:24,000; for sheep, 1:60,000; and for cattle, 1:1,500,000. The total number of animals thus condemned included 1,971 hogs, 209 sheep, and six cattle for the two-year period. In Montreal apparently about this time, 3 per cent of the hogs were infected; in Louisiana 5 to 20 per cent, and in Missouri 1 per cent. In 1924, of about 50,000,000 hogs slaughtered under the federal meat inspection service, 19,360, or 1 in 2,500 were infected and 212 sheep of 12,000,000, or 1 in 60,000. No other surveys are available to me, but recently Dr. BENJAMIN SCHWARTZ has written that for the year ending January 30, 1936, 1,513 cattle livers and 21 calf livers were condemned on account of infection. Although, for the same period, no records are available for sheep, goats and swine, cysts were found to be rather prevalent in carcasses of these animals in Nashville Tennessee⁶, limited in numbers in Philadelphia, occasionally about 0.5 per cent in Oklahoma City, in several specimens practically every week in St. Joseph, Missouri, and from time to time in Richmond, Virginia. MORRIS (21) in 1927, states that during several years past the incidence of hydatid disease in hogs had fallen in Louisiana. From various sources it has become reasonably certain that hogs in Missouri, Virginia, Louisiana, Tennessee and Arkansas have in times past been more frequently infected than the general average, although more information is urgently needed before this conclusion can be finally accepted.

What is of importance is the incidence in the definitive host. The record of Curtice, in 1892, of finding of "*Taenia echinococcus*" only once in a dog killed at the pound in Washington, D. C., remains the only original record of natural infection in the United States. PHILLIPS (25) quoted Hall as stating that Kaup, in Kansas, reported that the parasite was found among dogs there. HALL (personal communication) however, doubts the reliability of the observation. This is in sharp contrast to the infection of 28 per cent of dogs in Iceland many years ago, of 40 to 50 per cent in Australia and of 4 to 7 per cent in Europe.

The importance of the dog in the transmission of hydatid disease cannot be doubted from the numerous observations of competent persons. The degree of the infection of man and of sheep runs parallel to that of the dog in all countries where echinococcus disease is endemic. Although the incidence of in-

6. According to R. H. NUTT, Inspector in charge of Meat Inspection at Nashville, of 62,399 hogs slaughtered from May 1, 1936, to Sept. 28, 1936, 726 (0.64 per cent) were infected. Calves' and cattle livers were less frequently infected.

fection of man and domestic animals is extremely low in Canada and the United States, its very existence nevertheless does call for explanation since the dog in those countries is evidently rarely if ever infected. Just why American dogs are not infected is another question. I believe it is primarily attributable to two factors: (1) the North American tradition that dogs are not allowed to prey on sheep and (2) that rarely do dogs have access to possibly infected animals. The major killing of animals used, for food is in well regulated slaughter houses, where the refuse is too valuable to be fed to dogs. The meat inspection service is efficient, and dogs in Canada and the United States do not as a rule have an opportunity, except perhaps very rarely, to ingest an hydatid cyst. As a matter of fact, sheep-killing dogs do not generally eat their kill; dogs are chiefly infected by feeding them the refuse from butchering. In regions in which this is not done, the disease does not afflict either man or dogs. This has been clearly established by SNAPPER (33) in Holland. It is, of course, possible that some dogs are infected with the adult tapeworm and that due to the smallness of the worm they have been overlooked. One must remember, however, that thousands of dogs have been examined in the United States by experienced parasitologists and the failure to find the parasites must indicate their rarity at any rate.

Other animals in America rarely have been reported to be infected. Heller's (9) report of two monkeys in the Kansas City zoo is unusual in this respect at least one of these monkeys, a native of India, came from Germany 7 years prior to its death. More important, however, is the report by WEIDMAN (37) who listed echinococcus cysts in one fallow deer *Dama dama* (*Cervus dama*) and in two white-tailed deer, *Odocoileus virginianus* (*Mazama virginiana*),⁷ from the zoo in Philadelphia. The source of the animals was not stated. The cysts in the latter were in the lungs and the animals almost certainly came from the United States.

DEW (6) after his work in Australia, expressed the belief that the spread of echinococcus disease among human beings is caused by two major factors: the degree of infection among dogs and the number of sheep per human head. In recommendations to the public, made by the Melbourne City Council, I noted this item: "Remember the ONLY source of hydatid disease in man is a dog affected with these minute tapeworms".

Evidently, in Canada and the United States, these are not the only factors for dogs are rarely, if at all, infected; yet sometimes the disease affects man

7. This is a North American deer.

and his animals in these countries. In the United States are many sheep, in some regions more per human head than in any other country, and yet hogs in the United States are more often infected than are sheep. Furthermore, children in the United States do not become infected. The vastness of the areas involved must play an important role in limiting contact, hence infection; curiously enough, in the great sheep raising states, the disease has not been reported to affect man.

RILEY (29) recently has given the only positive clue to this paradoxical situation. He found six of thirteen wild moose of Northern Minnesota infected with echinococcus cysts and two of three timber wolves from the same region harboring the adult tapeworms. It may well be that the life history of the parasite in North America is mainly passed between wild herbivora and wild canines and that accidentally hogs, more rarely sheep and cattle, and even still more rarely man as an adult, intervene. When dogs are the predominant hosts, sheep and man, especially children, will be the intermediates; when wild carnivores are the hosts, wild herbivora and hogs may play the intermediate role.

Hogs and dogs are as a rule not closely associated. In the regions in which it is most apparent that hogs are fairly regularly infected, they are allowed to run in much wilder places than are sheep, such as swamps and woods. Sheep are usually pastured on dry ground, and in Canada and the United States the dog is not used to the extent to which it is used in many other countries as an attendant of sheep. It is likely, therefore, that hogs have more ready access to the moist droppings of wild carnivora than have either sheep or cattle and hence are more often infected. If the hog spreads the disease, the fact is unknown; they usually are not killed by dogs⁸.

The first case in South America in which the patient was a human being, was recorded in 1870, and since then the incidence in certain parts has increased enormously. VEGAS and CRANWELL (36), in 1902, reported that only 4 per cent of sheep and 60 per cent of hogs were infected, but by 1922, CARBONELL and ZWANCK (3) reported that in some districts 50 per cent of sheep were infected while the incidence among hogs had fallen. This may indicate that a closer life history has now been established there between the dog and sheep, and with it has come an increase in the incidence of the disease among human beings.

8. ERRINGTON (personal communication), from an examination of foxes and their dens in Iowa, found that pigs formed roughly 1.5 per cent of the food items of these animals. This probably varies in different localities and its significance in relation to the spread of hydatid disease is of course as yet unknown.

It is a fair question whether eventually dogs will become infected in Canada and the United States in sufficient numbers to cause a hazard to sheep and men. So far this has not happened, but it is time now to plan the campaign to prevent such a catastrophe. Certainly a carefully conducted survey should be carried out in the group of states comprising Louisiana, Mississippi, Arkansas, Oklahoma, and Missouri.

Summary and conclusions

1. — At least 501 cases of hydatid disease have been recorded in Canada and the United States since the first case seen in 1808.
2. — Seven new cases diagnosed at the Mayo Clinic are added to the cases already reported.
3. — Ninety-five per cent of the cases in which the nationality of the patient is known have occurred among immigrants, and four cases have been reported in which the patients were natives born in the United States but who probably acquired the infection in foreign countries.
4. — Three persons most likely acquired the infection in Canada and twenty-six in the United States, indicating the rarity of the disease among natives who have remained in Canada of the United States.
5. — Infection among males is more frequently seen in Canada than the United States than among females, and children are but rarely infected; only thirteen cases in which the patients were children have been reported in more than a century. More than half the total cases occurred among young adults.
6. — The organs most commonly involved are the same as those in countries in which the disease is endemic.
7. — Foreign patients have come chiefly from the countries in which hydatid disease is relatively common and from which relatively many immigrants have come. Iceland, Italy, Greece, Germany, Great Britain, and Russia, account for 75 per cent of the cases. Three-fourths of the cases have been reported from New York, Manitoba, California, Massachusetts, Pennsylvania, Illinois, Quebec, Missouri and Minnesota.
8. — Evidence points to a falling incidence of the disease, as it affects man, in Canada and the United States, and among human beings the curve of incidence flattened out about 1924. There is practically no evidence that cases are occurring in natives of Canada or the United States with increasing frequency. Some evidence indicates that the incidence among hogs is increasing.

9. — Apparently the usual life history between dog and sheep is not typical in Canada and the United States and this probably explains the almost complete absence of hydatid disease among native human beings. Riley's discovery of a possible natural life history between moose and wolves suggests this or some other similar life history as typical of Canada and the United States, with hogs as accidental secondary hosts and more rarely man.

10. — A native citizen of Canada of the United States, who has never left his country, so rarely has hydatid disease that such an event will occur less often than once in about four years; this is stated on the basis of past experience.

11. — Measures should be studied to prevent the increase of this disease in Canada and the United States, especially keeping in mind Riley's important observations. A careful epidermiological survey should be made in states of the lower Mississippi valley.

This paper is based on my report published in 1936. Additions and corrections to it have been made to bring the data up to date as of the end of 1938.

TABLA 1

Cases reported from Canada and the United States not included in previous summaries

CASE	Author	Most probable year of diagnosis	Date reported	Age, years	Sex	Probable country of origin	Most likely residence	Situation of cyst	Remarks
1	Sawitz	1906	1938	36	F	Louisiana	Louisiana	Liver	
2	Sawitz	1913	1938	64	F	Mississippi	Mississippi	Liver	
3	James & Boyd	1928	1937	54	F	Iceland	Manitoba, Canada	Liver	
4	Sawitz	1932	1938	38	M	Louisiana (Idaho?)	Louisiana	Liver	
5	Williams	1934	1938	53	F	Spain	California	Liver & spleen	
6	Rademaker	1934	1937	58	F	Delaware	Maryland	Liver	
7	Beekman	1935	1937	7	F	France	New York	Liver	
8	Miller & Collins	1935	1937	22	F	Lousiana	Lousiana	Uterus	Negro
9	Canavan	1936	1936	42	M	Greece	Oklahoma	Liver	
10	Sawitz	1937	1938	53	F	Louisiana	Lousiana	Breast	Negro
11	Sawitz	1937	1938	72	M	Lousiana	Louisiana	Liver	
12	Deeds	1937	1937	32	M	Greece	Illinois	Liver	

TABLE 3

Distribution by sex of patients in Canada and the United States

S E X *	1902 Lyon	1921 Magath	1937 Magath	Since report of 1937	TOTAL
Male.	104	65	78	10	257
Female	69	25	46	9	149
Unstated.	71	3	21		95
TOTAL.	244	93	145	19	501

* Ratio of males to females, 1.72:1

TABLE 4

Distribution by age of patients in Canada and The United States

Y E A R S	1902 Lyon	1921 Magath	1937 Magath	Since report of 1937	TOTAL	Percentage of cases	
						Canada and United States	Endemic areas in foreign countries
0 to 19	13	3	6	1	23 *	6.0	30.0
20 to 39	80	54	63	8	205	53.6	50.0
40 to 59	37	24	30	7	98	25.6	17.6
Over 59	10	4	4	3	21	5.5	2.4
Adult	25	—	10	—	35	9.3	—
Unstated.	79	8	32	—	119	—	—
TOTAL.	244	93	145	19	501	100	100

* Only thirteen of these (3 per cent of total) were less than 12 years of age.

TABLE 2

Cases in which diagnosis was made in The Mayo Clinic, and not previously reported

CASE	Age, years, & sex	Year diagno- sed	Year seen in Mayo Clinic	Origin of infection	Apparent residence	Organ involved	Remarks
1	65 M.	1937	1937	Italy	Wyoming	Liver	Operated on in Greece Operated on elsewhere in 1925
2	37 F.	1937	1937	Greece	Arizona	Liver	
3	45 F.	1926	1937	Greece	Arkansas	Liver	
4	32 M.	1925	1938	Greece	Ohio	Generalized	
5	38 M.	1938	1938	Greece	Minnesota	Liver	Operated on in Peru
6	46 M.	1938	1938	Greece	Iowa	Liver	
7	38 M.	1928	1938	Peru	Minnesota (temporary)	Lung	

TABLE 5

Situation of cysts in cases of Canada and the United States (491 cases)

ORGAN	1902 Lyon	1921 Magath	1937 Magath	Since report of 1937	TOTAL	Approximate percentage of cases	
						Canada and United States	Endemic areas in other countries
Liver	177	68	107	15	367	75.0	73.0
Lungs	11	4	17	1	33	7.0	10.0
Spleen	9	2	6	1	18	3.5	2.0
Kidneys	9	4	1	—	14	3.0	3.0
Central nervous system. . .	4	2	1	—	7	1.5	2.0
Peritoneum.	33	14	7	—	54 *	—	—
Bladder	8	—	—	—	8	—	—
Pleura	5	1	3	—	9	—	—
Miscellaneous	36	8	7	3	54	—	—
TOTAL	292	103	149	20	564	89	90

* Some of these undoubtedly arose from the liver.

TABLE 7

Canadian cases, the apparent residence of the patients and the date of the diagnosis

PROVINCE	1867 to 1871	1872 to 1881	1882 to 1891	1892 to 1901	1902 to 1911	1912 to 1921	1922 to 1931	1932 to pres- ent	Un- dated	TOTAL
Quebec	2	2	—	6	5	—	2	—	2	19
Ontario	—	—	7	1	—	2	1	—	—	11
Manitoba	—	—	2	57	—	2	2	1	—	64
Saskatchewan	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2
Alberta	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
British Columbia	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
TOTAL	2	2	9	64	6	6	6	1	2	98

TABLE 6

Cases in the United States; the apparent residence of the patients,
and the date of diagnosis

STATE	1808 to 1871	1872 to 1881	1882 to 1891	1892 to 1901	1902 to 1911	1912 to 1921	1922 to 1930	1932 to present	Un- dated	TOTAL
Vermont	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Massachusetts	4	2	3	9	13	16	1	—	4	52
Rodhe Island	—	—	—	1	2	1	—	—	—	4
Connecticut	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2
New York	7	16	7	35	3	14	5	3	6	96
New Jersey	—	—	1	—	—	1	—	—	—	2
Pennsylvania	3	3	6	10	1	3	1	—	6	33
Maryland	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2
Delaware	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
District of Columbia	—	1	—	1	—	—	—	—	1	3
Virginia	—	1	—	2	—	3	—	—	1	7
Florida	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2
Alabama	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Tennessee	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2
Kentucky	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Ohio	2	1	3	2	—	1	1	—	—	10
Michigan	—	—	—	1	1	1	2	—	—	5
Indiana	—	1	—	1	—	—	1	1	—	4
Illinois ¹	—	2	1	3	1	5	4	2	6	24
Wisconsin	—	—	—	—	—	2	1	—	—	3
Minnesota	—	—	—	4	4	4	3	2	—	17
Iowa	—	—	—	—	1	2	1	1	—	5
Missouri	—	3	3	2	1	5	1	—	—	15
Arkansas	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2
Mississippi	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Louisiana	—	—	1	—	1	—	1	4	—	7
North Dakota	—	—	—	—	4	4	—	—	1	9
South Dakota	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Nebraska	—	—	—	—	1	2	1	—	—	4
Arizona	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Oklahoma	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2
Texas	—	—	—	7	2	—	—	—	—	9
Colorado	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Washington	—	1	—	—	2	2	—	1	—	6
Wyoming	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
California	1	—	—	7	17	20	6	1	5	57
Unstated	3	—	—	4	—	—	—	—	—	7
TOTAL	24	33	26	89	56	92	33	20	30	403

TABLE 8

Cases of Canada and the United States; country in which infection most probably originated and date of the diagnosis

COUNTRY	1808 to 1871	1872 to 1881	1882 to 1891	1892 to 1901	1902 to 1911	1912 to 1921	1922 to 1931	1932 to pres- ent	Un- dated	TOTAL
Iceland	—	—	4	58	5	3	1	1	—	72
Italy	1	2	—	21	12	23	8	4	1	72
Greece	—	—	—	2	3	19	6	7	—	37
Germany	1	4	6	14	5	3	1	—	1	35
United	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
States	—	—	—	2 *	4	9 †	3	7 **	1	26
Wales,	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scotland	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
England	2	2	9	1	3	6	1	—	1	25
Poland	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Russia	—	—	1	3	5	6	6	—	—	22
Ireland	1	1	—	2	2	—	1	—	—	7
Austria	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hungary	—	—	—	2	—	2	2	—	1	7
Armenia	—	—	—	2	3	—	1	—	—	6
Argentina	—	—	—	1	2	1	—	—	1	5
France	—	1	—	1	—	1	—	1	1	5
Syria	—	—	—	2	—	2	—	—	—	4
Spain	—	—	—	—	—	3	—	1	—	4
Mexico	—	—	—	1	2	—	—	—	—	3
Serbia	—	—	—	—	—	2	1	—	—	3
Canada	—	—	—	2	—	1	—	—	—	3
Sweden	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2
Sicily	—	—	1	—	—	1	—	—	—	2
Philippines	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2
New Zealand	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Portugal	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Denmark	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
Peru	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Albania	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Macedonia	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Turkey	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
"Slavonia"	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Roumania	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Azores	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Japan	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Bavaria	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Foreign	1	—	1	2	—	2	—	—	—	6
Unstated	20	21 $\frac{1}{2}$	12	36 §	13	9	4	1	22	138
TOTAL	26	35	35	153	62	99	37	22	32	501

* Two negroes.

** Three negroes.

† Lived in Alaska.

§ Seven negroes.

 $\frac{1}{2}$ One negro.

TABLE 9

Three cases apparently originating in Canada and twenty-six in the United States

CASE	Author	Sex	Age yrs.	Year diag- nosed	Year re- por- ted	Probable origin of infection	Apparent residence	Remarks
1	Mercler *	M.	55	1900	1900	Quebec	Quebec	
2	Chown	F.	23	1901	1901	Manitoba	Manitoba	
3	Magath	M.	67	1919	1921	Ontario	Minnesota	
4	Cary & Lyon	M.	31	1900	1900	Virginia	New York	Negro, never out of U. S.
5	Henry	M.	49	1900	1900	Virginia	Pennsylvania	Negro
6	Mills	M.	43	1902	1927	America	California	
7	Garrett	F.	53	1902	1906	Maryland	Maryland	Negro, never out of Md.
8	Mills	M.	30	1905	1927	Ohio	Michigan	
9	Sawitz (31)	F.	36	1906	1938	Louisiana	Louisiana	
10	Sawitz	F.	64	1913	1938	Mississippi	Mississippi	
11	Jonsthor & Willis	F.	62	1914	1917	Virginia?	Virginia	
12	Kerwin	F.	44	1914	1916	Missouri	Missouri	Never out of St. Louis
13	Mills	M.	50**	1914	1927	America	California	Had lived in Alaska
14	Johnston & Willis	F.	48	1915	1917	Virginia ?	Virginia	
15	Smith	F.	44	1917	1928	Arkansas	Louisiana	
16	Mills	F.	50	1918	1927	Illinois	California	
17	Mills	F.	60	1920	1927	Illinois	California	Never out of America
18	Mills	F.	69	1921	1927	Michigan	California	
19	Mills	F.	55	1922	1927	Indiana	Indiana	Never out of Indiana
20	Mills	M.	30	1925	1927	America	California	
21	Phillips	F.	19	1929	1930	New Ysrk	New York	Never out of New York
22	Pickell	F.	55	1932	1932	Arkansas	Arkansas	Negro, Never out of Ark.
23	Sawitz (27)	M.	38	1932	1938	Louissiana (Idaho ?)	Louisiana	
24	Rademaker	F.	58	1934	1937	Delaware	Maryland	
25	Magath	F.	22	1935	1936	Minnesota	Minnesota	Never out of Minnelota except in North Dakota
26	Miller & Collins (18)	F.	22	1935	1937	Louisiana	Louisiana	Negro
27	Sawitz	F.	53	1937	1938	Louisiana	Louisiana	Negro
28	Sawitz	M.	72	1937	1938	Louisiana	Louisiana	
29	Mills	F.	25	***	1927	America	California	

* References to authors not listed otherwise can be found in Mogath, 1936.

** About 50 years.

*** Unstated.

TABLE 10
Residence of patients whose infection apparently originated in Canada
or the United States

PROVINCE OR STATE	Cases	Years diagnosed
Quebeo	1	1900
Ontario	1	1919
Manitoba	1	1901
New York	1	1929
Maryland	1	1906
Delaware	1	1934
Virginia	4	1900, 1900, 1914, 1915
Ohio	1	1905
Indiana.	1	1922
Illincis.	2	1918, 1920
Michigan	1	1921
Minnesota	1	1935
Missouri	1	1914
Mississippi.	1	1913
Arkansas	2	1917, 1932
Louisiana	5	1906, 1932, 1935, 1937, 1937
California	4	1902, 1914* 1925, undated

* Had lived in Alaska

TABLE 11
Persons born in the United States but who apparently acquired
the infection elsewhere

CASE	Author	Age, years, and sex	Year diagnosed	Year reported	Apparent residence	Probable source of infection
1	Mills (43)	24 M	1908	1927	California	Mexico
2	Magath (36) . . .	M	1916	1921	Nebraska	Philippine Islands
3	Wilensky (71) . .	28 M	1934	1934	New York	Italy
4	Mills (43)	30 M	Unstated	1927	California	Philippine Islands

TABLE 12

Occurrence of cases in Canada and the United States by years from 1920

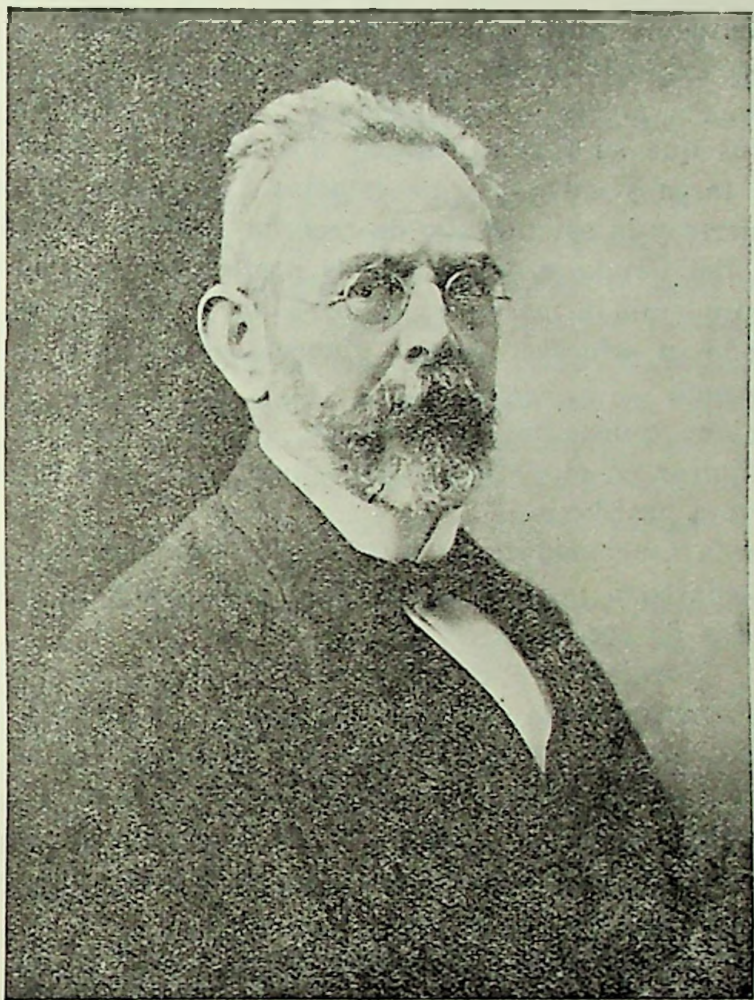
Y E A R	Total cases	Native cases	Y E A R	Total cases	Native cases
1920	14	1	1930	1	—
1921	8	1	1931	1	—
1922	6	1	1932	2	2
1923	5	—	1933	1	—
1924	4	—	1934	4	2
1925	4	—	1935	5	1
1926	5	—	1936	3	—
1927	3	—	1937	5	2
1928	4	—	1938	2	—
1929	4	—	TOTAL	81	10

BIBLIOGRAPHY

- 1.—BEEKMAN, FENWICK: 1937. Echinococcus cyst of the liver in a child. *Ann. Surg.* 105:628-630.
- 2.—CANAVAN, W. P. N.: 1936. A case of echinococcosis in Oklahoma; report on discovery of hydatid cyst of *Echinococcus granulosus* (Batsche, 1786) in nam. *Am. Jour. Trop. Med.*, 16:715-718.
- 3.—CARBONELL, A., and ZWANCK, A. Quoted by DEW.
- 4.—DEEDS, DOUGLAS: 1937. Hydatid disease: report of a recent case. *Proc. Mayo Clinic*, 12:409-413.
- 5.—DÉVÉ, F.: 1918. L'échinococcose de l'enfant. *Arch. de med. d. enfants*, 21:225-245.
- 6.—DEW, H. R.: 1928. Hydatid disease. Sydney, Australian Medical Publishing Co., Ltd., p. 429.
- 7.—FERGUSON, A. H.: 1911. Parasites and tumors of the lung and pleura. *Cong. Soc. internat. de chir.*, 3:171-238.
- 8.—GREENWAY, D.: Quoted by DEW.
- 9.—HELLER, E. P.: 1927. Echinococcus disease in Missouri. *Jour. Missouri State Med. Assn.*, 24:93-95.
- 10.—JAMES, ELMER and BOYD, WILLIAM: 1937. Echinococcus alveolaris (with the report of a case). *Can. Med. Assn. Jour.* 36:354-356.
- 11.—JOHNSTON, G.B., and WILLIS, MURAT: 1917. Hydatid cyst of the liver with report of two cases. *Surg., Gynec., and Obst.*, 25:101-103.
- 12.—KAHN, R. L.: 1936. Tissue immunity. Springfield, C. C. Thomas, 707 pp.
- 13.—LOW, JAMES: 1822. Cases of hydatids in the bladder and liver. *New York Med. and Physical Jour.*, 1:287-289.
- 14.—LYON, I. P.: 1902. A review of echinococcus disease in North America. *Amer. Jour. Med. Sc.*, 123:124-141.
- 15.—MAGATH, T. B.: 1921. Echinococcus disease: etiology and laboratory aids to diagnosis. *Med. Clin. N. Amer.*, 5:549-571.
- 16.—MAGATH, T. B.: 1937. Hydatid (*Echinococcus*) disease in Canada and the United States. *Amer. Jour. of Hygiene*, 25:107-134.
- 17.—MASON, A. L. and BURRELL, H. L.: 1898. Hydatid cyst of the liver. *Med. and Surg. Rep. City Hosp.*, 9:108-115.
- 18.—MILLER, H. E. and COLLINS, C. G.: 1937. Echinococcus disease; report of a case of primary echinococcus cyst of the uterus. *Ann. Surg.*, 105:886-895.
- 19.—MILLS, H. W.: 1924. Hydatid cysts of the spleen, with report of four cases. *Surg. Gynec., and Obst.*, 38:491-505.
- 20.—MILLS, H. W.: 1927. Hydatid cysts of the liver. *Surg., Gynec., and Obst.*, 44:577-591.
- 21.—MORRIS, H.: 1927. Echinococcus cysts in the liver of hogs. *Jour. Amer. Vet. Med. Assn.*, 71:643-645.
- 22.—OSLER, W.: 1882. On echinococcus disease in America. *Amer. Jour. Med. Sc.* 84:475-480.
- 23.—PEREZ-FONTANA, V.: 1935. Mortalidad por quiste hidático del hígado en la República Oriental del Uruguay. *Arch. Internat. de la Hidatidosis*, 1:101-110.

- 24.—PEREZ-FONTANA, V.: 1928. Epidemiología de la hidatidosis en el Uruguay. Arch. Internat. de la Hidatidosis, 3:129-264.
- 25.—PHILLIPS, E. W.: 1930. Hydatid cysts of the lung: review of the recorded North American cases. Arch. Surg., 21:1324-1378.
- 26.—PRAT: Quoted by DEW.
- 27.—RADCLIFFE, A. A.: 1921. Infestation of a herd of swine by hydatids. Med. Rec., 99:146.
- 28.—RADEMAKER, LEE: 1937. A case of multiple echinococcus cysts of liver treated by operation and arsphenamine. South Med. Jour.: 30:1198-1199.
- 29.—RILEY, W. A.: 1933. Reservoirs of echinococcus in Minnesota. Minnesota Med., 16:744-745.
- 30.—SALMON, D. E.: 1901. Pathological conditions found in meat inspection. Jour. Amer. Med. Assn., 36:867-871.
- 31.—SAWITZ, W.: 1938. Echinococcus infection in Louisiana. Jour. Parasitology, 24:437-439.
- 32.—SMITH, H. L. and MAGATH, T. B.: 1937. Calcified echinococcus cysts in the liver; report of case. Proc. Staff Meetings, Mayo Clinic, 12:405-408.
- 33.—SNAPPER, J.: 1926. Beitrag zum Wesen der Verbreitung der Echinokokkus-krankheit, dargestellt nach den Erfahrungen der Ausbreitung dieser Krankheit in den Nördlichen Provinzen Hollands. Krankheitsforschung, 8:87-115.
- 34.—SOMMER, H. O.: 1895. Echinococcus disease in the United States. New York Med. Jour., 62:729-738.
- 35.—SOMMER, H. O.: 1896. Echinococcus disease in the United States. New York Med. Jour., 64:263-265.
- 36.—VEGAS, M. H., and CRANWELL, D. J.: 1901. Los quistes hidáticos en la República Argentina. Buenos Aires, imprenta y casa editora de Coni Hermanos, p. 466.
- 37.—WEIDMAN, F. D.: 1923. In: FOX, HERBERT: Disease in captive wild mammals and birds; incidence, description, comparison. Philadelphia, J. B. Lippincott, p. 631.
- 38.—WILLIAMS, O. O.: 1938. Disseminated echinococcosis. Amer. Jour. Clin. Path., 8:442-450.

Rochester (Minn.), May 31, 1939.



Roberto Wernicke

Como un tributo a los esfuerzos hechos por los colegas y amigos uruguayos en la lucha anti-equinocócica y a la organización conseguida para su mejor éxito, nos reuniremos por primera vez en acción conjunta, con los augurios más sinceros para que esa campaña, iniciada muchas veces en Buenos Aires, tenga la virtud de terminar con la **Hidatidosis** en nuestros países, ya que no sólo invalida y mata a muchos de nuestros conciudadanos, sino que constituye una pérdida importante para la economía nacional de los mismos.

Hemos querido rendirle un homenaje al inolvidable maestro argentino, don Roberto Wernicke, Profesor de Patología general de nuestra Facultad de Ciencias Médicas, porque fué él, quién por primera vez advierte, en 1889, al Gobierno de Buenos Aires, el peligro de las enfermedades transmisibles de los animales al hombre, insistiendo en la necesidad de su profilaxis.

Quiera Dios que su sombra tutelar nos depare la satisfacción de ver cumplida esta tarea y que, los que estamos empeñados en su realización, tengamos la suerte y la satisfacción de recordar, dentro de breves años, que en este rincón del Uruguay, un grupo de profesionales de buena voluntad, entre los que predominan maestros, veterinarios y médicos, se comprometieron a poner todo su esfuerzo, energía y buena voluntad, para terminar con esta plaga nacional.

Fué Wernicke quién, en ese entonces, dió una serie de disposiciones destinadas a figurar en el código rural e industrial, tendientes a organizar y reglamentar esa profilaxis.

Todas fueron sancionadas por los Poderes Públicos, pero, desgraciadamente, no llegaron a ponerse en práctica por negligencia de las autoridades encargadas de cumplirlas.

El Profesor Wernicke, en el laboratorio que fundara y dirigiera honorariamente para la provincia de Buenos Aires, desde 1884, estudia y documenta muchas observaciones de equinocosis y de actinomicosis, reveladas por vez primera entre nosotros. Luego crea el laboratorio para la Sociedad Rural y desde allí, enseña y difunde conocimientos de histología, parasitología, entomología, bacteriología y muestra, en forma práctica, la enorme importancia de los análisis biológicos.

Fué en ese laboratorio de la Sociedad Rural, donde se iniciaron los maestros de principios de este siglo, Posadas, Otto Wernicke, Guiraldez, Gainza, etc., algunos de los cuales todavía constituyen un orgullo para las generaciones actuales, como Cranwell, Herrera Vegas y Bachman.

Wernicke con sus discípulos visitaba las estancias y recogía el material que utilizaba en sus investigaciones, que le servía para esa enseñanza práctica, y vinculaba las epizootias a las enfermedades que descubría en el hombre.

Clínico eminentemente práctico, fué nuestro maestro de semiología, que supo estimular el esfuerzo y la contracción al trabajo, como fustigar sin reparos los errores, pero especialmente las negligencias comprobadas, que le servían para recordar que no puede concebirse el médico sin la preocupación constante del deber y la abnegación que exige la responsabilidad moral que encierra nuestro título profesional.

Acompañé al maestro Wernicke en el laboratorio de Patología general,

durante cuatro años consecutivos y perduran, en mí, como si lo estuviera oyendo, su entusiasmo y el poder de su didáctica que, como dice Cranwell, fué constante: porque no enseñaba sólo en la Cátedra y en el Laboratorio, donde el microscopio figuraba siempre en la mesa de trabajo, "como símbolo de su vida de estudioso e investigador", sino con todos los actos de su vida. ejemplar.

Fué uno de nuestros primeros biólogos, disciplinado y metódico, que luchó por el mejoramiento de nuestra Escuela de Medicina, desde el punto de vista técnico y moral. Por eso, cuando a fines del siglo pasado, despide a los ex-alumnos en la colación de grados, les dice: "Explotar el cliente o su bolsillo, son dos de las formas comunes de degradación profesional. La farsa y la mentira no pueden existir en un buen médico".

Al retirarse de la Cátedra (1907), le ofrecimos un libro con trabajos inéditos de sus muchos y agradecidos discípulos y, como un homenaje a su erudición y experiencia, la Facultad le brinda la primera Cátedra libre de Patología General.

Era un luchador infatigable y generoso, que imprimió rumbos prácticos y de gran eficacia a nuestra enseñanza médica y que supo estimular a todos los que trabajaron a su lado.

Cuando en 1922, se elige como tema oficial del 2.º Congreso Nacional de Medicina, "La Hidatidosis", fué invitado el Maestro Wernicke, quién, con breves y claros conceptos, inicia la exposición de los trabajos en ese brillante certamen.

Fué entonces que supimos que ya en 1878, el equinococo, el acefalocisto, era diagnosticado corrientemente y que "en el noveno decenio del siglo pasado se produjo el gran incremento". "Coincide este incremento con la inmigración grande que acaeció en esos años y el esparcimiento de las ovejas Lincoln, que se efectuó entonces".

Luego agrega: "Distínguense en su modo de vida las lincoln de las merino (que casi exclusivamente criábamos), por ser mucho menos gregarias, que ofrecía para las recogidas suma ventaja el empleo de perros"; vale decir que junto con la crianza y el aumento de las ovejas lincoln, el perro se hizo más necesario para su cuidado.

Refiriéndose a datos históricos sobre el equinococo en el hombre. dice. "El hecho de hallarse consignados en escritos de Hipócrates, observaciones que a quistes hidáticos debe referirse, me sugiere la idea de que los pastores de la feliz Arcadia, pueden haber sido algunas veces infestados por el verme, recogiéndole de sus fieles canes ovejeros".

Repito luego el Maestro, que "la infestación del hombre es cada vez mayor en nuestro país y que el camino que siguen los parásitos, es algunas

veces tan largo que costó trabajo hallarlo, y otras tan cortoque repugnaba el reconocerlo”.

¡Naturalia non sunt urpia!

¡Y la verdad es la verdad!

“Del hocico del perro a las manos del hombre y de estas a la boca humana”, “queda establecida una perfecta y clara vía de infestación”.

“El camino corto, por más repugnante que parezca, es el verdadero camino”!

Establecido el camino que los huevos siguen para transformarse, una vez ingeridos, en los embriones exacantos, deberemos poder establecer un plan profilático seguro.

Tenemos que luchar exclusivamente con el perro (aunque otros carnívoros también pueden ser portadores de esta tenía) y la estupidez e ignorancia humanas.

Propone como primera medida, divulgar, todo lo que sea posible, la noción del “peligro canino”. En la Escuela, es donde mayor propaganda puede y debe hacerse.

Luego enumera todas las medidas que aconsejamos actualmente en la profilaxis de la equinocosis y se queja de que nuestros médicos, que han adquirido gran pericia en el diagnóstico y el tratamiento del quiste hídico, no se hayan preocupado de emprender estudios que contribuyeran al mejor conocimiento de la equinocosis primaria y secundaria.

El Maestro Wernicke recuerda a Félix Dévé, en ese certamen, y hoy, como un tributo a su memoria y como un acto de justicia para el Profesor de Rouen, ese investigador “de tino y de paciencia” que nos mostrara la formación de quistes provenientes del excolez, así como el embrión desprovisto de los ganchos en plena víscera y antes de formar su vesícula, me permitiríais que os sugiera que su nombre se ligue a nuestra cruzada.

En ambas orillas del Plata, aparecieron trabajadores científicos que, preocupados por la infestación progresiva de nuestros hombres y de nuestros ganados, contribuyen al conocimiento de los peligros de la equinocosis y de las técnicas más corrientes para su profilaxis, recordemos a Eliseo Cantón, Marcelino Herrera Vegas y Daniel J. Cranwell, Luis P. Lenguas y Alejandro Gallinal, Perroncito, Turenne, Pouey, Bottaro, Carlos Malbrán, Joaquín Zabala, Desiderio Davel, Rodríguez y otros.

En 1937, el Profesor Alfonso Lamas dice: “La lucha preventiva por la instrucción y la propaganda efectiva debe hacerse **impresionando las mentes de niños y adultos**, más que con los clásicos carteles y las conferencias teóricas, que no alcanzan siempre a sacudir la indiferencia del pueblo y de las autoridades; con la piezas anatómica, con las diferentes vísceras que mues-

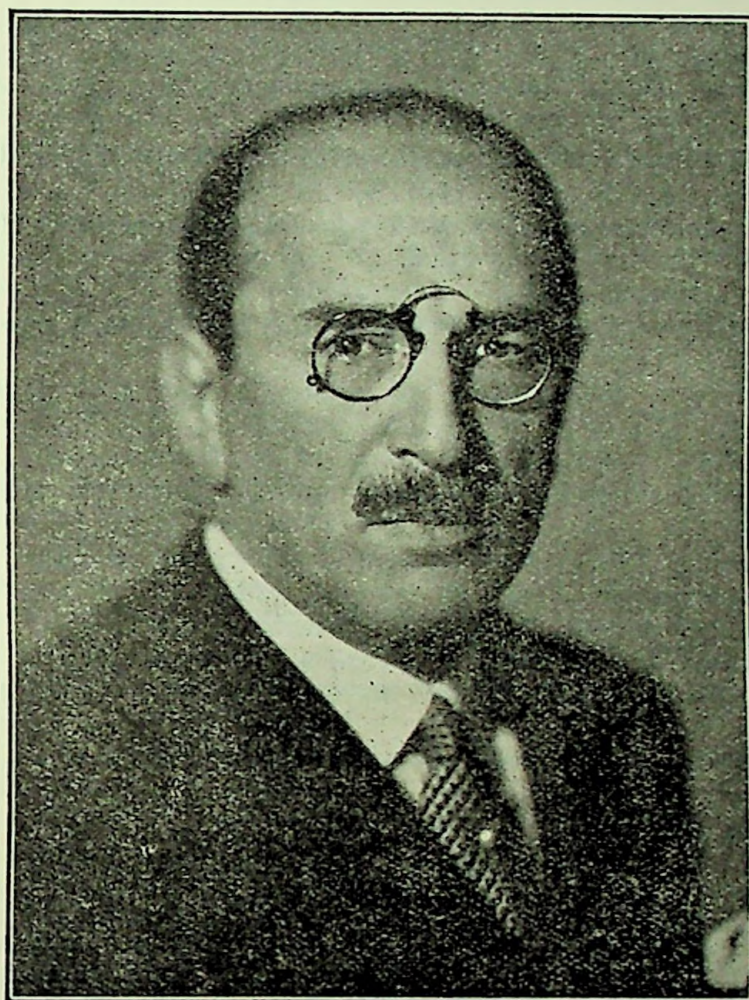
tran los estragos del quiste hidatídico, la vejiga de agua, que es causa de enfermedad, invalidez y muerte entre los habitantes de pueblos y campaña”.

“Mostrar también niños y adultos enfermos, contaminados por los perros infestados, que llevan la tenia y expulsan de continuo los huevos microscópicos, que ensucian su pelaje y que, con las caricias y el manoseo, pasan a las manos y boca del hombre, para luego originar el quiste que enferma y mata”.

Compañeros y amigos: debemos imponernos la tarea de erradicar la equinococosis de nuestros países; continuar la campaña iniciada y, cualesquiera que sean las dificultades que tengamos que vencer, no cejar hasta haber cumplido este deber sagrado de humanidad y patriotismo.

Homenaje al Profesor R. Wernicke con motivo de la Ira. reunión de conferencia de hidatología del Río de la Plata. (Argentina, Brasil, Uruguay) realizado en la ciudad de la Colonia el día 21 de Setiembre de 1941.

José M. Jorge.



JOSE ARCE

- 1 — Nació en Lobería (Provincia de Buenos Aires, Argentina) el 15 de octubre de 1881.
- 2 — Graduóse de Doctor en Medicina, el 6 de julio de 1903.

ACTUACION UNIVERSITARIA:

- 3 — Ayudante de Disector del Instituto de Anatomía Normal y Medicina Operatoria de 1898).

- 4 — Segundo Disector del Instituto de Anatomía Normal y Medicina Operatoria de 1899.
- 5 — Ayudante del Laboratorio de Bacteriología de 1899.
- 6 — Segundo Disector del Instituto de Anatomía Normal y Medicina Operatoria de 1900.
- 7 — Segundo Disector del Instituto de Anatomía Normal y Medicina Operatoria de 1901.
- 8 — Practicante menor interno por concurso de clasificaciones (1.er puesto), del Hospital de Clínicas de 1901.
- 9 — Practicante mayor interno por concurso de clasificaciones (1.er puesto), del Hospital de Clínicas de 1902.
- 10 — Doctor en Medicina, 1903.
- 11 — Segundo Disector del Instituto de Anatomía Normal y Medicina Operatoria, 1903.
- 12 — Primer Disector del Instituto de Anatomía Normal y Medicina Operatoria, 1904.
- 13 — Jefe de Clínica Quirúrgica (Cátedra del Profesor Decoud), 1904.
- 14 — Primer Disector del Instituto de Anatomía Normal y Medicina Operatoria, 1905.
- 15 — Jefe de Clínica Quirúrgica (Cátedra del Profesor Decoud), 1905.
- 16 — Profesor suplente de Clínica Quirúrgica, 1907.
- 17 — Profesor extraordinario de Clínica Quirúrgica, 1917.
- 18 — Profesor titular de Clínica Quirúrgica, (abril 4 de 1919).
- 19 — Director del Instituto de Clínica Quirúrgica, (marzo 15 de 1923 hasta el presente),
- 20 — Profesor titular de cirugía torácica. (1941).

GOBIERNO DE LA UNIVERSIDAD

- Miembro del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas, 1910 - 12.
 Miembro del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas, 1912 - 18.
 Delegado de la Facultad de Ciencias Médicas al Consejo Superior Universitario, 1912 - 14.
 Decano interino de la Facultad de Ciencias Médicas, 1918.
 Miembro del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas, 1919 - 22.
 Promotor de la fundación del Instituto de Clínica Quirúrgica (Ordenanza de mayo 21 de 1920).
 Rector de la Universidad de Buenos Aires, 1922 - 1926.
 Miembro del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas, 1926 - 27.
 Presidente de la Comisión Asesora para ampliación del Hospital de Clínicas, (Artículo 6.º, ley 11333), 1926.
 Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, 1935.
 Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, 1935 - 1940.
 Vice-Rector de la Universidad de Buenos Aires, 1936 - 1938.
 Presidente de la Comisión (Ley 11.333, artículo 6.º), (Obras de la Facultad y Hospital - Escuela).

ACTUACION DOCENTE

Profesor interino de Anatomía Descriptiva, 1907, 1908, 1909 y 1910.
Profesor interino de Anatomía Topográfica (julio 18 a agosto 31 de 1908).
Profesor en ejercicio de Clínica Quirúrgica, Cátedra del Profesor Palma, 1911.
Profesor en ejercicio de Anatomía Descriptiva, Cátedra del Profesor López Figueroa (agosto 13 a setiembre 15 de 1912).
Profesor en ejercicio de Clínica Quirúrgica, Cátedra del Profesor Gandolfo (mayo 5 a junio 30 de 1913).
Profesor en ejercicio de Anatomía Descriptiva, Cátedra vacante, 1914.
Profesor titular de Clínica Quirúrgica, desde el 4 de abril de 1919 hasta la fecha.

ACTUACION COMO CIRUJANO DE HOSPITAL

Médico agregado al Servicio de Cirugía del doctor Decoud, Hospital Norte, 1903.
Médico agregado al Servicio de Cirugía del Profesor Juan B. Justo, Hospital San Roque, 1903.
Jefe del Servicio de Cirugía de Urgencia del Hospital Norte, 1904.
Jefe del Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital Juan A. Fernández, 1905.
Jefe del Servicio de Cirugía de Mujeres del Hospital Teodoro Alvarez, 1905 - 10.
Médico agregado al Servicio de Cirugía de Mujeres del doctor E. Revilla, Hospital San Roque, 1910 - 11.
Jefe del Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital Teodoro Alvarez, 1910 - 11.
Cirujano del Hospital Pedro Fiorito, 1914.
Cirujano adscripto del Instituto de Clínica Médica, Cátedra del Profesor Agote, Hospital Rawson, 1914 - 18.
Actuó desde 1903 hasta 1919 como cirujano de varios Hospitales de Buenos Aires.
Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital de Clínicas, 1919 - 23.
Director del Instituto de Clínica Quirúrgica (Hospital de Clínicas) en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires desde el 15 de marzo de 1923 hasta la fecha.

ACCION CULTURAL Y DE RELACION CON OTROS PAISES

Redactor de los Anales del Círculo Médico Argentino, 1901.
Miembro titular de la Sociedad Médica Argentina, 1903.
Director de los Anales del Círculo Médico Argentino, 1904.
Presidente de la Sociedad Argentina, 1911.
Miembro fundador de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1911.
Fundador de la Biblioteca María Antonieta Arce, en el Instituto de Clínica Quirúrgica, 1922.
Presidente de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1928.
Profesor honorario de la Facultad de Medicina en la Universidad del Litoral Rosario, Argentina, 1929.

Profesor de la Facultad de Medicina de París, invitación especial del Consejo de la Facultad, curso de 1931-32, 1931.
 Profesor de la Facultad de Medicina de Bucarest, Rumania, curso de 1933. Invitación especial de la Facultad de Medicina, 1933.
 Presidente del VI Congreso Nacional de Cirugía, 1934.
 Profesor en la Universidad de Montevideo. Invitación especial del Gobierno Uruguayo y de la Facultad de Medicina, mayo 9 al 19 de 1935.
 Representante de la Universidad de Buenos Aires, ante las Universidades y Escuelas de los Estados Unidos, 1936.
 Delegado honorario de la Facultad de Ciencias Médicas al VII. Congreso de la Asociación Médica Panamericana. Habana (16 al 31 de enero de 1938).
 Profesor en Berlín (Alemania). Invitado por las Universidades de Berlín y Jena.
 Delegado de la Universidad de Buenos Aires al XI Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía, Bruselas (19 al 22 de setiembre de 1938).

INSTITUCIONES CIENTÍFICAS EXTRANJERAS A QUE PERTENECE

Miembro correspondiente de la Academia de Medicina de Río de Janeiro, 1907.
 Miembro honorario del American College of Surgeons, Estados Unidos, 1922.
 Rector honorario de la Universidad de la Habana, 1922.
 Miembro correspondiente de la Societe de Chirurgie de Paris, 1924.
 Profesor honorario del Instituto Rubio, de Terapéutica Operatoria Madrid, 1924.
 Miembro correspondiente de la Società Médico Chirurgica de Bologna, 1924.
 Asociado extranjero de la Société de Chirurgie de Paris, 1929.
 Miembro honorario de la Academia de Medicina de Río de Janeiro, 1930.
 Miembro correspondiente de la Academia de Medicina de Paris, 1932.
 Miembro honorario de la Sociedad de Cirugía de Montevideo, 1932.
 Miembro de la "Société Internationale de Chirurgie", Bruselas, 1932.
 Miembro correspondiente de la Sociedad Lombarda de Cirugía (Academia Médica Lombarda), 1933.
 Miembro correspondiente de la Academia Mexicana de Cirugía, 1935.
 Miembro de la Sociedad de Cirugía de Santiago de Chile, 1935.
 Miembro Honorario de la Academia Nacional de Ciencias, Méjico, 1935.
 Profesor Extraordinario de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Méjico, 1935.
 Profesor Honorario de la Facultad de Medicina de Méjico, 1935.
 Profesor Honorario de la Facultad de Medicina, Perú, 1935.
 Miembro correspondiente de la Académie de Medicina de Rumania, 1936.
 Miembro correspondiente de la "Deutsche - Gesellschaft für Chirurgie" Berlín, 1938.
 Miembro Honorario de la "New York Medical Society", 1938.

DISTINCIONES HONORÍFICAS

Medalla de Oro de la Facultad de Ciencias Médicas.
 Premio universitario al alumno sobresaliente, 1903.

Oficial de la "Legión de Honor", Francia, 1922.
Gran Cruz de la Orden Civil de Alfonso XII, España, 1924.
Comendador de la "Legión de Honor", Francia, 1924.
Comendador de la "Orden de la Corona", Italia, 1925.
Medalla de Oro de la Universidad de Hamburgo, 1927.
Comendador de la "Orden de la Estrella", Rumania, 1932.
Gran Cruz de la Orden de la Corona, Rumania, 1933.
Condecoración de la orden del "Sol", Lima (Perú), 1936.
Gran Cruz del "Defensor", Paraguay, 1937.
Gran Cruz del "Defensor", Paraguay, 1937, 1937.
Comendador de la orden al "Mérito", Chile, 1935.

PUBLICACIONES SOBRE HIDATIDOSIS

- Tratamiento de los quistes hidáticos uniloculares del hígado (Operación de Posadas), "Anales del Círculo Médico Argentino", página 445, 1904.
- Hidatidosis múltiple del abdomen. Diagnóstico diferencial con los derrames líquidos libres en la cavidad peritoneal. "Anales del Círculo Médico Argentino", página 293", 1905.
- L'opération de Posadas dans le traitement des kystes hidatiques. Resultats tardifs. Communication présentée au Troisième Congrès Médical réuni à Montevideo du 17 au 24 mars 1907. Tome 111 page 228. "Revista de la Sociedad Médica Argentina", 1908, pág. 5. "Argentina Médica", pág. 159, 1907.
- Esterilización de los hidátides con rayos X antes de la operación "Bol. y Trab. de la Soc. de Círc. de Buenos Aires" t. 11 n. 2, pág. 37, 1924.
- The technique of thoracotomy with free pleura. Surgery Gynecology and Obstetrics, páginas 355, 358, setiembre 1926.
- Inconografía de la hidatidosis hepática (en colaboración con el doctor Oscar Ivanissevich) "Bol. del Inst. de Clín. Quir." n. 45-47, pág. 5, 1930.
- Hidátides de los músculos de las goteras vertebrales (en colaboración con el doctor Mario M. Brea) "La Semana Médica" n. 34 pág. 563, 1933 y "Bol. del Inst. de Clín. Quir.", pág. 182, 1933.
- Pioneumoquiste primitivo calcificado del hígado (en colaboración con el doctor Mario M. Brea) "La Semana Médica" n. 37, pág. 745, 1934 "Bol. del Inst. de Clín. Quir." n. 88-90, 1934.
- Neumotórax previo en Cirugía Torácica. Conferencia en la Facultad de Medicina de Montevideo, mayo 1936. "Anales del Ateneo de Clínica Quirúrgica", mayo 1935, número 6, página 272.
- Neumotórax previo en cirugía torácica. "La Semana Médica, setiembre 24 de 1936, número 39, página 835.
- Tratamiento de los quistes hidatídicos del pulmón. (Estadística del Instituto de Clínica Quirúrgica). "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", núms. 105-106, 1936. "La Semana Médica", núm. 3, pág. 211, enero 21 de 1937.
- Quistes hidatídicos calcificados del hígado. "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", núm. 109, pág. 169, 1937.
- Tratamiento Quirúrgico de los Quistes y Tumores del Pulmón. Relato Oficial XI

Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía Bruselas (19 al 22 de septiembre de 1938) "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", año XIV, número 122, 17 - 27 diciembre de 1938.

Die Anwendung des vorher angelegten künstlichen Pneumothorax in der Thoraxchirurgie, "Zentralblatt Für Chirurgie", 65 Jahrgang N.º 27, 1938.

Hidatidosis pulmonar múltiple. Lobectomía parcial. Curación operatoria. (En colaboración con el Dr. Oscar Ivanissevich) "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", núm. 118, pág. 1.142, 1938. "Boletín y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", t. XXII pág. 263, 1938.

Tratamiento de los Quistes Hidáticos del Pulmón

Informe presentado a la Société Internationale de Chirurgie XI
Congres. Bruxelles 19-22 de Septiembre de 1938

No existe, por ahora, tratamiento médico de los quistes hidáticos pulmonares. Para obtener su curación definitiva es, pues, necesario practicar una operación que requiere maniobras diversas. Desde luego una *toracotomía*, y a continuación, una *pleuroneumotomía* seguida de la extracción del parásito y del *tratamiento de la cavidad* creada por la presencia y crecimiento del mismo, en el interior del pulmón.

1. — Toracotomía

Dos tipos de toracotomía pueden ser empleados: la incisión torácica linear con resección de una costilla y el colgajo de POSADAS, con o sin resección de las dos costillas comprendidas en él.

Actualmente recurrimos a este último, tan solo en los casos de quistes múltiples con pleura libre, o cuando, por cualquier motivo, deseamos realizar una exploración amplia. En los demás casos, o lo que es lo mismo, habitualmente, empleamos la incisión linear, con resección más o menos extensa, de una sola costilla.

La técnica operatoria de ambos tipos de toracotomía es conocida; por eso no nos ocuparemos de ella. Es susceptible de variantes según existan o no adherencias: dichas variantes merecerán nuestra atención al estudiar la pleuroneumotomía.

2. — Pleuroneumotomía

La abertura de la pleura y la incisión que es necesario practicar en el pulmón, hasta llegar al quiste, exigen maniobras operatorias distintas según exista o no sínfisis pleural.

A) PLEURONEUMOTOMIA CON SINFISIS PLEURAL.

Cuando ambas pleuras se encuentran fusionadas, la incisión pleuro-pulmonar es simple; puede comparársela con la que se practica para abrir un absceso. Se hunde el bisturí en el fondo de la herida y de un solo golpe se incinden ambas pleuras adheridas y el tejido pulmonar interpuesto entre ellas y la hidátide. Pero previamente es indispensable localizar el tumor.

Las adherencias pleurales son, habitualmente, provocadas por la enfermedad y, en consecuencia, ellas mismas localizan el quiste. Pero el cirujano no debe esperar el acto operatorio para saber si existen. En primer termino, porque una regla elemental de técnica quirúrgica, lo obliga a localizar el tumor, antes de operar, y a continuación, porque si no quiere sufrir sorpresas, desagradables para él y nocivas para el paciente, debe, previamente, cerciorarse de si existen adherencias.

La localización de las hidátides pulmonares se consigue mediante la exploración con los rayos X; pero la radiografía rutinaria no basta. La localización debe ser hecha, personalmente, por el cirujano, frente a la pantalla fluoroscópica.

Ahora bien, la observación directa del paciente permite precisar:

1.º La zona de la pared torácica más próxima al tumor; en esa zona (anterior, lateral o posterior) se realizará la toracotomía;

2.º La relación topográfica entre el tumor y las costillas y espacios intercostales comprendidos en esa zona; dicha relación determina la costilla o el espacio intercostal donde se practicará la incisión. Como la observación radioscópica se verifica, habitualmente, mientras el paciente se encuentra de pie, conviene no olvidar que, una vez acostado en la mesa de operaciones, el tumor asciende y se lo encuentra una y aún dos costillas más arriba;

3.º La presencia de adherencias. Cuando estas fijan el pulmón a la pared torácica, en la zona comprendida entre las líneas axilares anterior y posterior, se las descubre mientras se observa al enfermo de frente. Cuando, en cambio, lo fijan hacia adelante o hacia atrás, se las comprueba mientras se lo examina de perfil. La intensidad de la sombra y la falta de variación en los niveles superior e inferior de la misma, durante la expiración e inspiración, constituyen elementos valiosos para asentar el diagnóstico de adherencias.

Conviene tener presente, sin embargo, que dicho diagnóstico no puede ser precisado, con absoluta seguridad, sin recurrir al neumotórax artificial, sea que se le practique sistemáticamente, como tiempo preliminar de toda operación torácica, sea que se lo utilice simplemente como medio de explo-

ración. En efecto, mientras el pulmón se retrae después del neumotórax, donde la pleura es libre, no sufre modificación alguna donde existe sínfisis pleural.

Por eso cuando la pleura está completamente libre, el neumotórax artificial produce la retracción total del pulmón y la hidátide aparece como una sombra más o menos esferoidal, vecina del hilio, como si se tratase de un neoplasma. En cambio cuando la sínfisis pleural es muy extendida y las adherencias sólidas, aún en el caso de que se consiga inyectar aire en las partes libres de la cavidad pleural, el pulmón no se retrae y el tumor permanece en el mismo sitio en que se lo ha visto antes de haber tentado el neumotórax.

En los casos de adherencias parciales — las que, habitualmente, fijan el quiste y el tejido pulmonar que lo rodea a la pared torácica — mientras el tumor permanece inalterable, el resto del pulmón se retrae denunciando, claramente, la presencia de adherencias al nivel del lóbulo en que asienta el quiste.

Comprobada la presencia de adherencias, localizando el quiste y determinada la zona costal más próxima al mismo, es fácil fijar el punto en el cual conviene practicar la toracotomía.

En estos casos, o sea cuando hay adherencias, utilizamos una toracotomía lineal simple con resección de diez o doce centímetros de una costilla. Cualquiera que sea el tratamiento que se piense aplicar a la cavidad pulmonar, una vez extraída la hidátide, conviene resecar la costilla correspondiente al límite inferior de la sombra proyectada por el tumor, según se haya manifestado en la radiografía o lo que es mejor aún, en la radioscopía; pero sin salirse del área de dicha sombra, pues de lo contrario, se corre el riesgo de caer en una zona, en que la solidez de las adherencias sea menor.

Una vez descubierta la fascia endotorácica, disponemos de una zona que, en el sentido vertical comprende el ancho de una costilla y de dos espacios intercostales, y en el sentido horizontal todo el largo de la costilla resecada; en esa zona debemos realizar las maniobras operatorias.

En primer término conviene practicar una punción exploradora. Si el quiste no está infectado — y esto puede ocurrir a pesar de la presencia de adherencias — obtendremos líquido transparente como cristal de roca; si el quiste está infectado el líquido será turbio o francamente purulento. Ratificados el diagnóstico y la localización, bastará tomár el bisturí y practicar sin temor, una incisión amplia en el sitio indicado por la punción, para evacuar el contenido del quiste y extraer, luego, la membrana germinativa, con lo cual queda terminada la pleuroneumotomía.

Cuando la infección y muerte de la hidátide han transformado el tumor

en un verdadero absceso, esta incisión franca y amplia nos parece la mejor conducta, especialmente si disponemos de un aparato aspirador y el ayudante mantiene la cánula del mismo, en contacto con los labios de la cavidad abierta de este modo, a fin de alejar rápidamente de la herida, el contenido de aquella.

Pero cuando la hidátide está viva o, por lo menos, el líquido que la llena es claro y transparente, preferimos hacer uso de la aspiración.

FINOCHIETTO, entre nosotros, ha propuesto abreviar el tiempo de la neumotomía, mediante la aspiración brusca del parásito. Con este propósito, una vez descubierto o localizado el quiste, introduce en la cavidad de este un trócar de grandes dimensiones, conectado con un frasco de diez litros de capacidad en el que, un motor eléctrico ha producido, previamente, y mantiene un vacío superior a 50 y aún de 50 centímetros de mercurio, fácil de apreciar a expensas de un manómetro. Al retirar el mandril, maniobra que se realiza inmediatamente que el trócar ha penetrado en la cavidad del quiste, todo el contenido de este último, líquido y membrana comprendidos, pasa, en algunos segundos, del pulmón al frasco, gracias a la diferencia de presión. La neumotomía y la evacuación del parásito se hacen, de este modo, en un solo tiempo, por medio de la aspiración brusca y potente.

La aspiración brusca tiende a evitar que, en el momento de las maniobras que se realizan para evacuar el quiste, y gracias a la facilidad con que la cavidad de este puede ponerse en comunicación con los bronquios existentes en la periquística, una parte del líquido inunde el árbol bronquial, con las molestias y peligros que esta complicación comporta para el paciente, especialmente si se encuentra sometido a la anestesia general.

Si las cosas ocurrieran siempre tal cual han sido teóricamente concebidas, la aspiración brusca representaría una ventaja técnica evidente. Desgraciadamente y por diversos motivos, no sucede siempre así, y hasta se podría afirmar que, en algunos casos, al mismo tiempo que no se obtiene la evacuación rápida y brusca, la aspiración provoca, en cambio, la abertura de algunos bronquiolos en la adventicia, con lo cual puede presentarse la complicación que se deseaba evitar.

Es que cuando no concurren todas las condiciones físicas necesarias para que la aspiración produzca sus efectos, el contenido del quiste no sale de la cavidad y esta es sometida a un aumento de presión debido a la presencia del trócar; en ese momento pueden producirse aberturas bronquiales y sobrevenir tos y otros fenómenos molestos que, los cirujanos que operamos habitualmente con anestesia local, hemos podido observar mientras pretendíamos aplicar la aspiración brusca.

Estos hechos nos han conducido a abandonar la aspiración brusca y potente en el tratamiento de los quistes hidáticos del pulmón.

La *aspiración lenta*, en cambio, nos ha sido sumamente útil. Supongamos que, una vez practicada la punción exploradora, la jeringa nos muestra líquido transparente, circunstancia que aboga en favor de un quiste no infectado y susceptible de ser tratado por el procedimiento de la sutura sin drenaje. ¿Qué actitud adoptamos? Proseguimos la aspiración *suave y lentamente*, hasta llenar el cuerpo de la jeringa; desconectamos ésta de la aguja de punción, que permanece inmóvil sostenida por un ayudante; vaciamos el contenido de la jeringa y la conectamos nuevamente con la aguja, para continuar suave y lentamente la aspiración, hasta agotar el contenido del quiste. Se repite esta maniobra tantas veces cuantas sean requeridas por el volumen de la hidátide; utilizando jeringas de 20 c.c. se termina rápidamente; lo esencial es que la aspiración sea muy suave y muy lenta.

En un principio la tensión del contenido del quiste rechaza espontáneamente el émbolo que, apenas requiere ser solicitado; al final es necesario aspirar, pero en ningún caso se debe exagerar la fuerza de aspiración. El líquido transparente es habitualmente recogido en balones de ERLÉNMEYER, esterilizados, a fin de utilizarlo en el laboratorio como antígeno.

Agotado el líquido, se incinde, cautelosamente, la adventicia formada por la fusión de ambas pleuras y por una delgada capa de tejido pulmonar, generalmente atelectasiado, con lo cual se cae en la cavidad del quiste; entreabriendo los bordes de esta incisión, se percibe la membrana germinativa que es extraída con pinzas largas de prehensión. Utilizamos habitualmente las pinzas elásticas de DOYEN, que por su larga superficie de presa, facilitan considerablemente la maniobra; pero cualquier pinza larga es buena.

Procediendo suave y lentamente, todas estas maniobras no provocan molestias, salvo casos excepcionales, por ejemplo cuando un bronquiolo de la adventicia abre su luz en la cavidad. En esos casos suele aparecer un poco de tos. En cuanto al paso del contenido líquido al árbol bronquial, no se produce, en razón de que la suavidad de las maniobras evita que el líquido salga de la bolsa formada por la membrana germinativa, hasta su total aspiración.

Conviene no dar por terminada la pleuroneumotomía hasta tanto no tener la seguridad de que la cavidad formada por el parásito en el interior del pulmón está completamente libre de toda formación hidática. Con este propósito recurrimos a "la maniobra del espejo". Un especulum vaginal ordinario es introducido en la cavidad pulmonar y una vez entreabiertas sus valvas es posible inspeccionar sus paredes y en caso necesario hacer una toilette cuidadosa de las mismas. Cuando, con este objeto se introducen torundas de gaza, el contacto de estas con los bronquiolos existentes en las paredes de la cavidad suele provocar golpes de tos, por cierto, muy tolerables.

A mi pedido, COLLIN ha preparado un especulum montado sobre un separador automático, tipo GOSSET, instrumento que utilizo en el tratamiento de los quistes hidáticos en todas sus localizaciones.

Cualquiera que sea el contenido de un quiste pulmonar (limpio o infectado) y cualquiera que sea el tratamiento proyectado de la cavidad por él formada en el interior del pulmón, ésta reclama una toilette completa y meticulosa, de manera que no queden en su interior, ni pus, ni otros líquidos, ni restos de membranas. Para que el cirujano no proceda así y abandone inconclusa esa toilette, será necesario que poderosas razones de orden general vinculadas a la suerte del enfermo lo obliguen a ello.

B) PLEURONEUMOTOMIA CON PLEURA LIBRE.

Establecido el diagnóstico de quiste hidático del pulmón con pleura libre, no es posible practicar una toracotomía para abordarlo, sin antes haber resuelto qué procedimiento se adoptará para obviar el escollo pleural.

a) Uno de los más usados es el de creación de adherencias artificiales, por medio de un taponamiento, sea con gaza o con pasta parafinada. En este caso la pleuroneumotomía se realiza de la manera que acabamos de explicar en los pacientes con sínfisis pleural. No es el de nuestra preferencia.

b) Se puede recurrir también a la baronarcosis. Después de precisar exactamente la relación topográfica entre el quiste y la pared costal, se practica la toracotomía en el lugar previamente determinado por dicha relación. Una vez descubierta la fascia endotorácica se incinde la pleura parietal; se explora el pulmón y en el sitio en que se sospeche la presencia del tumor, por su mayor tensión, se hace una punción exploradora. Comprobada la existencia del quiste, se lo evacua por aspiración brusca o lenta, o por simple incisión, según la modalidad de cada cirujano. A continuación se hace la toilette de la cavidad pulmonar.

Al incindir la pleura parietal, el pulmón permanece adosado a la pared torácica, a causa de la hiperpresión endobronquial. En todo caso y muy especialmente si se sospecha que el quiste está infectado, conviene proteger la cavidad pleural, en el curso de las maniobras, deslizándola previamente entre ambas pleuras en todo el contorno de la brecha torácica, compresas de gaza, humedecidas con suero artificial caliente. De este modo, la sangre y el contenido del quiste, no alcanzan a la cavidad pleural, retenidos por dichas compresas.

c) En el caso de resolverse por el procedimiento del neumotórax lento a la manera de DELAGENIÈRE, una vez puesta al descubierto la pleura parietal, se hace en ella una pequeña incisión, suficiente para deslizar en ella el

dedo índice en el interior de la cavidad pleural y explorar el pulmón. Localizado el quiste, se agranda la incisión pleural y, rápidamente, sin esperar el colapso del pulmón, se lo toma por el borde más próximo, con una pinza apropiada (HARTMANN, DUVAL, pinza de corazón) y se lo atrae a la brecha pleural con el propósito de obturarla, precisamente con la parte del lóbulo pulmonar en que asienta el tumor. Este es evacuado por aspiración o por incisión y, sin abandonar la presa, se realizan las maniobras exigidas por la toilette de la cavidad pulmonar. Este procedimiento exige rapidez y una gran precisión en las maniobras operatorias. Hemos recurrido a él hasta 1919, año en que propusimos y realizamos, por primera vez, el neumotórax previo.

d) Nosotros procedemos, sistemáticamente, a colapsar el pulmón, mediante el recurso a que acabamos de referirnos, o sea el neumotórax artificial previo. He aquí como operamos:

1) practicamos la toracotomía, por delante, en la región axilar, o por detrás, según los datos suministrados por la radioscopía. Observamos nuestros enfermos, antes y después del neumotórax; de pie y acostados; no hay que olvidar que, en la posición acostada, y especialmente después del neumotórax, los tumores del pulmón *ascienden*. El último examen, ante la pantalla fluoroscópica, fija la ubicación de la toracotomía que es, habitualmente, lineal, con resección de unos 12 a 15 centímetros de la costilla correspondiente, o sea la cantidad suficiente para poder introducir la mano en el tórax, si fuese necesario. En caso de duda sobre la ubicación del tumor, o en caso de quistes múltiples, solemos recurrir al colgajo clásico de POSADAS: incisión en U, acostada, de base posterior, que permite movilizar o reseca dos costillas, y pone a disposición del cirujano una amplia brecha de 15 centímetros de largo, por el ancho que brindan dos costillas y tres espacios intercostales. Abertura amplia de la pleura parietal;

2) introducción de la mano izquierda en la cavidad del tórax y atracción del lóbulo pulmonar en que asienta el tumor, hasta la brecha torácica, donde lo retiene la mano del ayudante; protección de la cavidad pleural en todo el contorno de la herida, por debajo de la mano del ayudante y dejando a la vista, tan solo el tumor. Estas maniobras se realizan con una gran suavidad, con el propósito de conservar la atelectasia del tejido pulmonar que rodea al quiste;

3) punción exploradora. Comprobada la presencia del quiste, *sin retirar la aguja*, se procede a la aspiración lenta de su contenido, en la mayor medida que resulte posible. Incisión pleuropulmonar, con bisturí, al nivel de la punción; extracción de la membrana germinativa; introducción del especulum para quistes y toilette de la cavidad. Estas dos últimas maniobras se realizan

con la mayor suavidad posible. Se introduce luego en la cavidad pulmonar, una compresa de gaza seca, cuya extremidad exterior queda entre los labios de la incisión pleuropulmonar para contribuir a su hemostasia.

Cuando hay más de un quiste, se les trata del mismo modo, sucesivamente, cuidando muy especialmente la protección de la cavidad pleural, y sin abandonar la presa hecha desde un principio en el lóbulo o lóbulos comprometidos por la enfermedad.

3. — Tratamiento de la cavidad pulmonar

Extraída la hidátide, la operación no ha terminado. En el pulmón como en todos los demás órganos, el parásito, una vez fijado, vive, crece y provoca a su alrededor, la defensa del organismo, que reacciona bajo forma de membrana adventicia. Esta membrana, una vez que la operación ha hecho desaparecer el parásito, limita una cavidad anormal; suprimir ésta, es la tarea que el cirujano debe cumplir en último lugar.

Aquí, como en el resto del organismo, se puede proceder de dos maneras: *marsupializar* la membrana adventicia y drenar la cavidad, por ella formada, según la técnica de LINDEMANN, LANDAU, o *suturar la herida pleuropulmonar sin drenaje*, de acuerdo con el método de POSADAS.

Decidido partidario de las ideas del gran maestro y cirujano argentino, en materia de terapéutica de la hidatidosis, la experiencia me ha demostrado que la sutura sin drenaje, en los quistes del pulmón, debe ser aplicada con suma estrictez a los casos no infectados, excluyendo de estos, los grandes quistes, los de contenido sospechoso, y aquellos en que la inspección de la membrana adventicia, demuestra uno o más bronquiolos abiertos.

Teóricamente, el método de POSADAS, puede aplicarse a todos los quistes "limpios"; pero hay razones que aconsejan proceder como dejo indicado.

La comunicación de la cavidad con el árbol bronquial, expone a la infección del líquido (suero, sangre, mucus) que, en cantidad variable, se acumula en la bolsa, después de la operación.

Cuando el contenido de un quiste, no evidentemente infectado, es turbio, o de cualquier otra manera deja lugar a dudas respecto de su asepticidad, es preferible drenar la cavidad.

Ocurre lo mismo, cuando el quiste es muy grande y las dificultades de inspección de la adventicia, no nos permiten asegurar la ausencia de comunicación de la cavidad con algún bronquiolo.

Las garantías que esta conducta asegura a los pacientes, compensan las desventajas de la marsupialización y drenaje. En efecto; los peligros derivados de la estructura especial de la adventicia pulmonar, en la que, la ate-

lectasia crónica tiene papel más importante que la esclerosis, son efectivos, y en cambio, el drenaje de la bolsa, no presenta los inconvenientes que se observan en otros órganos (bilirragia en el hígado; supuración interminable en el bazo; fístula urinaria en el riñón, etc.). Las cavidades pulmonares debidas a hidátides no infectadas, cicatrizan, por lo general, rápidamente.

En cuanto a los quistes infectados, no se discute la necesidad de drenar la cavidad formada por su adventicia.

Pero es indispensable, además, distinguir entre las cavidades con pleura libre y con sínfisis pleural.

A. CAVIDADES DE HIDÁTIDES OPERADAS CON PLEURA LIBRE.

En estos casos, corresponde aplicar las restricciones a que acabo de referirme, con mayor severidad aun. Cualquier imprudencia expone al enfermo a un grave riesgo: la propagación de la infección de la bolsa periquística, a la gran cavidad pleural.

Resuelta la aplicación del método de la sutura sin drenaje, se procede a la toilette de la cavidad pleural, retirando las compresas de gaza, anteriormente colocadas, y enjugando los líquidos que, ocasionalmente, se encuentran en dicha cavidad; en esta tarea, conviene usar compresas de gaza humedecidas con suero artificial caliente. Se retira luego la compresa colocada en el interior de la cavidad pulmonar; se completa la limpieza de esta, si fuese necesario, y se colocan y anudan cuatro o cinco puntos de sutura, con catgut cromado, procurando hundir los bordes de la herida, a fin de obtener un adosamiento perfecto de la pleura visceral. Cuando la cavidad no es muy grande, utilizamos puntos profundos, con el propósito de hacerla desaparecer por el adosamiento de sus paredes. Habitualmente no aparece sangre en los orificios de los puntos de sutura, pero cuando ocurre lo contrario, basta anudar el hilo para obtener la hemostasia.

Se procede luego a la toilette de la superficie del lóbulo afectado y, si fuese necesario, a una nueva limpieza de la cavidad pleural. Se abandona el pulmón y sin preocuparse del aire que llena dicha cavidad, se cierra la herida por planos: en primer lugar la pleura parietal, conjuntamente con la fascia endotorácica y los músculos intercostales; en segundo término, los músculos de la pared, en uno o dos planos, según la región; finalmente la aponeurosis superficial por medio de una sutura continua meticulosa y apretada. Por encima se sutura la piel.

Cuando, en cambio, se decide marsupializar la cavidad, después de realizar la toilette de la pleura y de retirar la compresa colocada en el interior de aquella, se colocan cuatro puntos *cardinales*, en U, que vinculan los bor-

des de la herida de neumotomía, a la pleura parietal, fascia endotorácica y músculos intercostales. Se agregan los puntos intermedios, que sean indispensables, para aislar bien la cavidad pleural.

Algunas veces, especialmente, cuando la presa pleuropulmonar no es satisfactoria (tejidos friables o poco irrigados), empleamos seda en los puntos de sutura cardinales; de este modo se evita el riesgo de que una pronta reabsorción del catgut o la falta de plasticidad de los tejidos, haga fracasar la marsupialización, con el grave riesgo de infección que supone la comunicación de la herida con la cavidad pleural. Los extremos de los hilos de seda, se mantienen largos, y sujetos fuera de la herida, hasta que caen espontáneamente.

Se estrecha, luego, la herida, colocando algunas suturas en los músculos y en la piel; la boca de acceso a la cavidad pulmonar marsupializada, debe quedar completamente expedita. Este último detalle no carece de importancia.

Conviene, además, colocar algunas suturas de vinculación entre los bordes de la bolsa y los músculos superficiales, para evitar escurrimientos entre los diversos planos de la herida.

Finalmente se cubre todo el contorno de ésta con grandes mechas de gaza, que llegan hasta el fondo de la cavidad pulmonar; se favorece, de este modo, la formación del tejido nuevo, factor favorable para el éxito de la marsupialización. En el centro, se coloca un tubo de drenaje; cuando se omite este detalle, puede sobrevenir enfisema subcutáneo, complicación no grave, pero que dificulta la formación regular del tejido de granulación.

B. CAVIDADES DE HIDATIDES OPERADAS CON SINFISIS PLEURAL.

Si la sínfisis ha sido provocada, es preferible drenar en todos los casos, aun cuando se trate de quistes limpios. Cuando es espontánea, las cavidades consecutivas a quistes no infectados pueden suturarse sin drenaje.

Postoperatorio. — Los pacientes deben ser vigilados de cerca, después de la operación. La complicación más frecuente es el derrame pleural seguido o no de infección de la cavidad serosa. La radiografía realizada en el lecho, en posición sentada, es de rigor.

Comprobado el derrame, si no aumenta y no aparecen fenómenos de reacción general, no hay porque alarmarse ni apresurarse a extraerlo. En el caso contrario, es preferible ensayar las punciones repetidas, antes de decidir la pleurotomía. Cuando esta resulta necesaria nos limitamos a establecer el drenaje pleural irreversible, de preferencia a la aspiración permanente, a través de una pequeña incisión intercostal.

Operaciones de excepción. — La hidatidosis múltiple pulmonar no es frecuente, pero cuando se la observa, puede adoptar formas anatómicas excepcionales que exigen, también, operaciones de excepción. Tal es el caso de un paciente en el cual el diagnóstico clínico había establecido la presencia de dos quistes en el lóbulo superior del pulmón derecho. En la intervención encontróse, además de dichos quistes, un conglomerado de hidátides, en la lengüeta anterior del lóbulo inferior, que representaba una indicación operatoria más urgente, y se procedió a realizar una lobectomía parcial, extirpando todo el parénquima pulmonar afectado. En casos semejantes, y según las circunstancias, podría presentarse la indicación de realizar una lobectomía total típica.

Operaciones por quistes del pulmón abiertos en los bronquios, con expulsión total o parcial de las hidátides. — La vómica de las hidátides pulmonares constituye un proceso que puede provocar la curación de la enfermedad. Pero con frecuencia subsisten las cavidades pulmonares, anteriormente ocupadas por el parásito, aun cuando este haya sido expulsado en totalidad.

En estos casos disponemos de tres medios terapéuticos para hacerlas desaparecer: el *neumotórax*; la *frenicectomía* y la *toracoplastia*. En resumen, se trata de las distintas formas de colapsoterapia, empleadas en el tratamiento de las cavernas tuberculosas. El neumotórax a repetición, puede emplearse cualquiera sea la ubicación de la cavidad pulmonar. Utilizamos la frenicectomía en los casos de cavidades ubicadas en el lóbulo inferior. En cuanto a la toracoplastia, debe emplearse como un recurso de absoluta necesidad.

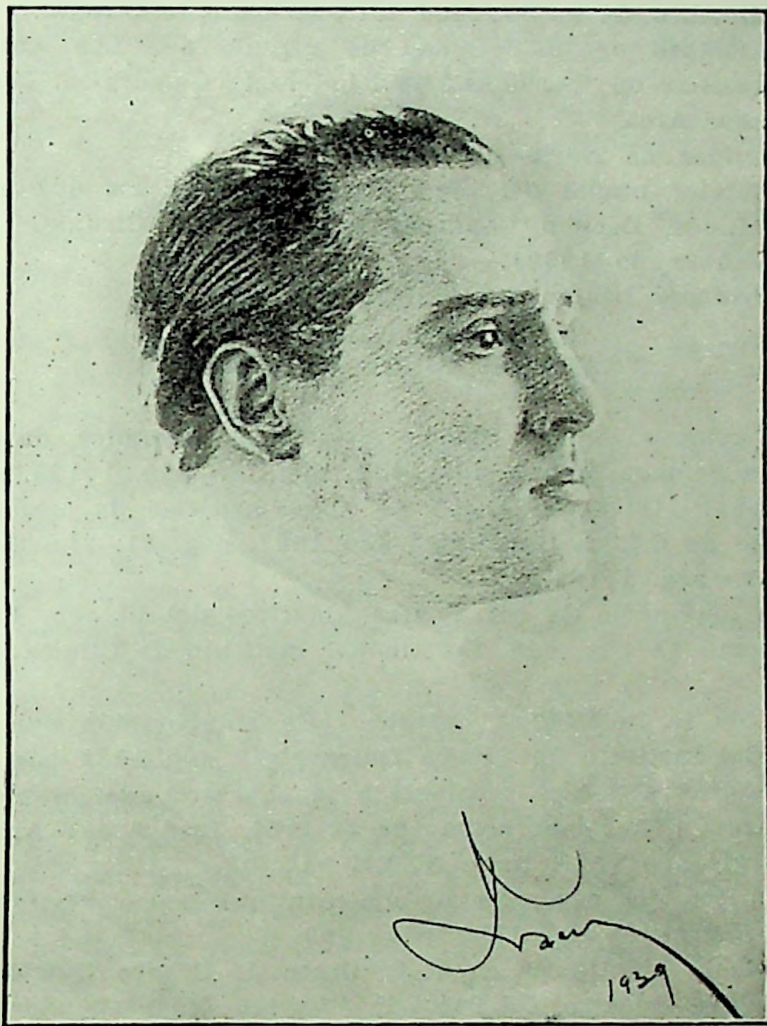
Estadística. — Hemos operado más de un centenar de quistes hidáticos del pulmón, pero preferimos referirnos, únicamente, a los enfermos consignados en el Registro General del Instituto de Clínica Quirúrgica de la Universidad de Buenos Aires, en cuyo archivo se encuentran reunidos todos los elementos de juicio que fundan este trabajo.

Hemos operado 88 pacientes así distribuidos:

Con neumotórax previo (N. P.)	66
Sin neumotórax previo	21
Con neumotórax terapéutico (2 años)	1

Marsupialización 55	{	curados 46	{	con N. P. 40	curados 32	55
					mejorado 1	
		fallecidos 9	{	sin N. P. 15	fallecidos 7	40
Op. de Posadas 27	{	curados 23	{	con N. P. 24	curados 19	27
					mejorado 1	
		fallecidos 4	{	sin N. P. 3	fallecidos 4	24
Frenicectomías 2	{	curado 1	{	con N. P. 24	curados 19	2
					fallecido 1	
			{	sin N. P. 3	fallecidos 4	24
Op. de Lamas y Mondino 2	{	curado 1	{	con N. P. 24	curados 19	2
					fallecido 1	
			{	sin N. P. 3	fallecidos 4	24
Lobectomía 1 (en evolución	{	curado 1	{	con N. P. 24	curados 19	1
					fallecido 1	
			{	sin N. P. 3	fallecidos 4	24
Teracotomía exploradora 1 (fallecido	{	curado 1	{	con N. P. 24	curados 19	1
					fallecido 1	
			{	sin N. P. 3	fallecidos 4	24

88



OSCAR IVANISSEVICH

1911. — Ingreso a la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.
- 1912 - 1918. — Ayudante de disección, honorario, de la Cátedra de Anatomía Descriptiva.
1923. — Miembro del Colegio Americano de Cirujanos.
- 1919 - 1924. — Jefe de trabajos prácticos de Clínica Quirúrgica.
- 1926 - 1933. — Cirujano adscripto al Instituto de Clínica Quirúrgica.
1929. — Miembro titular de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires.
1930. — Profesor honorario de la Facultad de Medicina de Rosario.

- 1930 - 1936. — Jefe de Clínica del Instituto de Clínica Quirúrgica, Cátedra del Prof. Arce.
1932. — Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica (23 de Agosto de 1932).
1932. — Miembro de la Sociedad Internacional de Cirugía.
1935. — Miembro de la Sociedad de Cirugía de "Los Angeles" Estados Unidos de Norte América.
1937. — Auxiliar de Enseñanza de Semiología Quirúrgica, Cátedra del Profesor Arce.
1938. — Relator oficial del tema Tratamiento de los quiste hidáticos del Pulmón Décimo Congreso Argentino de Cirugía, (Buenos Aires octubre de 1938).
1941. — Profesor titular de Clínica Quirúrgica.

TRABAJOS SOBRE HIDATIDOSIS

Estadística general de los quistes hidatídicos operados durante los años 1919 - 20 - 21. La Semana Médica año 1922, tomo 2.º pág. 1.123.

¿Litiasis biliar? ¿Quiste hidático? El cólico hepático de origen hidático Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica año 1927, pág. 21. "La Semana Médica" año 1927 tomo 2.º pág. 1.134.

Tratamiento operatorio de los quistes hidáticos del hígado. La Semana Médica año 1928 tomo 2.º pág. 646, Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica, año 1928 pág. 31.

Iconografía de la hidatidosis hepática (En colaboración con el Prof. José Arce) "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica" año 1929 pág. 165.

Le pneumothorax artificiel préalable a la thoracotomie en plevre libre procédé du Prof. Arce. (En colaboración con el Prof. José Arce) Archivos Franco-Belges de Chirurgie año 1929, tomo XXXII pág. 92.

Quistes hidáticos del bazo. Su tratamiento quirúrgico "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica" año 1929 pág. 209.

Estadística de la hidatidosis en el Instituto de Clínica Quirúrgica (En colaboración con el Dr. Roberto C. Ferrari) "Acción Médica" año 1932 núm. 14 pág. 345.

Le traitement des kystes hydatidiques ouverts dans les voies biliaires.

La Semana Médica año 1932 tomo 2.º pág. 769.

Hidatidosis secundaria peritoneoparietal (En colaboración con el Dr. Roberto C. Ferrari) Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica año 1932 pág. 92.

Hidatidosis del fémur. Operación, curación, injerto óseo, rehabilitación definitiva. La Semana Médica año 1933, tomo 2 pág. 1.420. Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica año 1933 pág. 121.

Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires año 1933 pág. 840.

Hidatidosis ósea, año 1934 Tesis de Profesorado. Premio al mejor trabajo Facultad de Ciencias Médicas bienio 1934 - 35. Tercer premio de la Comisión Nacional de Cultura año 1936.

A propósito de hidatidosis del bazo. Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica año 1935 pág. 115.

Diagnóstico de la hidatidosis ósea. (En colaboración con el Dr. Aníbal S.

Introzzi) La Semana Médica año 1936, tomo 1 pág. 161 Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica año 1935 pág. 373 Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires año 1935 pág. 354.

Noumotórax previo en cirugía torácica Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires año 1936 pág. 633.

Quistes hidáticos de los músculos (En colaboración con el Dr. Roberto C. Ferrari) Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires año 1936 pág. 1015.

Diagnóstico radiológico de los quistes hidáticos del pulmón. (En colaboración con el Dr. Roberto C. Ferrari). "La Semana Médica", año 1937, tomo II, pág. 825. "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", año 1937, pág. 467.

Equinococosis hidática (En colaboración con el Dr. Roberto C. Ferrari). "El Día Médico", año 1938, pág. 492. "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", año 1938, núm. 115, pág. 225.

Hidatidosis pulmonar múltiple. Lobectomía parcial. Curación operatoria. (En colaboración con el Dr. José Arce). "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", año 1938, tomo XXII, pág. 263. "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", año 1938, núm. 118, pág. 1142.

Equinococosis hidatídica de pulmón. (En colaboración con los Dres. Roberto C. Ferrari y Carlos I. Rivas). "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", año 1938, núm. 119, pág. 1153.

Equinococosis hidatídica de pulmón. "El Día Médico", año 1938, pág. 594.

Secuelas cavitarias de los quistes hidatídicos del pulmón. (En colaboración con los Dres. Atilio A. Risolía, Tomás A. Piñero y Carlos I. Rivas). "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", año 1938, tomo XXII, pág. 391. "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", año 1938, núm. 119, pág. 1230. "La Semana Médica", año 1938, tomo II, pág. 591.

Tratamiento de los quistes hidatídicos del pulmón. Relato oficial al X Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1938. "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", año 1939, núm. 128, pág. 497.

Dos nuevos signos radiológicos (quistes hidatídicos complicados del pulmón). Vol. "Scritti medici in onore del Prof. Mario Donati in occasione del XXV anno di insegnamento". "Archivio Italiano di Chirurgia", vol. LII, año 1938.

Contralor postoperatorio en los quistes hidatídicos del hígado. (En colaboración con el Dr. Tomás A. Piñero). "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", año 1939, tomo XXIII, pág. 14.

Técnica precisa para el tratamiento de los quistes hidatídicos del pulmón, por el método de Lamas y Mondino. (En colaboración con el Dr. Carlos I. Rivas). "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", año 1939, tomo XXIII, pág. 942. "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", año 1940, núm. 135, pág. 341.

ACTUACION EN LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DE BUENOS AIRES, SOBRE TEMAS DE HIDATIDOSIS

1931. — Sesión del 2 de setiembre tomo XV pág. 790: A propósito de Consolidación de una fractura del húmero por quiste hidático.

1932. — Sesión del 24 de agosto, tomo XVI pág. 813: A propósito de hidatidosis peritoneal.
1933. — Sesión del 9 de agosto tomo XVII pág. 763: A propósito de Ileus biliar. (Relato de un trabajo del Dr. H. P. Trotta).
1935. — Sesión del 19 de junio tomo XIX pág. 354: Diagnóstico de la hidatidosis ó sea (En colaboración con el Dr. A. S. Introzzi).
1935. — Sesión del 31 de julio, tomo XIX pág. 537. A propósito de hidatidosis de la escápula.
1936. — Sesión del 14 de octubre tomo XIX pág. 1.015. Quistes hidáticos de los músculos (En colaboración con el Dr. Roberto C. Ferrari).
1936. — Sesión del 17 de junio tomo XX pág. 377: A propósito de Quiste Hidáticos del pulmón. Operación de Arce.
1937. — Sesión del 14 de abril, tomo XXI pág. 40: A propósito de hidatidosis pulmonar secundaria.
1937. — Sesión del 9 de junio, tomo XXI pág. 297: A propósito de Quistes hidáticos calcificados del hígado. Consideraciones sobre su tratamiento.
1937. — Sesión del 8 de septiembre, tomo XXI, pág. 732: A propósito de Diagnóstico radiológico de los quistes hidáticos del pulmón.
1938. — Sesión del 8 de junio, tomo XXII, pág. 263. Hidatidosis pulmonar múltiple. Lobectomía parcial. Curación (en colaboración con el Dr. José Arce).
1938. — Sesión del 6 de julio, tomo XXII pág. 391. Secuelas cavitarias de los quistes hidáticos del pulmón (en colaboración con los Dres. Atilio A. Risolfa, Tomás A. Piñero y Carlos I. Rivas).
1939. — Sesión del 26 de julio tomo XXIII, pág. 504 A propósito de la Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos.
1939. — Sesión del 4 de octubre, tomo XXIII, pág. 942: Técnica precisa para el tratamiento de los quistes hidáticos del pulmón, por el método de Lamas y Mondino. (En colaboración con el Dr. Carlos J. Rivas).
1940. — Sesión del 3 de abril, tomo XXIV, pág. 10: A propósito de Técnica precisa para el tratamiento de los quistes hidáticos del pulmón por el método de Lamas y Mondino.
1940. — Sesión del 21 de agosto, tomo XXIV, pág. 723: A propósito de Terapéutica biológica de la hidatidosis.
1941. — Sesión del 4 de junio, tomo XXV. A propósito de los quistes calcificados del hígado.

OBRA CIENTIFICO SOCIAL

Profilaxis de la equinocosis.

Curso de información sobre Hidatidología. Conferencia para graduados dictados en el Instituto de Clínica Quirúrgica, del 7 al 12 de marzo de 1938.

Exposición de Hidatidología (marzo-abril de 1938). Una muestra completa sobre la enfermedad hidatídica con radiografías, piezas anatómicas, ilustraciones murales, etc. Se mantuvo durante dos meses. Posteriormente esta misma Expo-

sición fué enviada a Bruselas con motivo del XI Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía.

Exposición sobre quistes hidatídicos del pulmón. Con motivo del X Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires, octubre de 1938.

Con motivo del curso de información sobre equinocosis, se realizó una exposición que fué visitada por legisladores, médicos, veterinarios y profesores. A instancias nuestras el Gobernador de la Provincia de Buenos Aires, doctor Manuel A. Fresco, envió a la Legislatura Provincial en mayo de 1938, nuestro proyecto de Ley que dice así:

"Artículo 1.º — Desde la sanción de la presente ley, considérase a la tenia equinococo plaga provincial.

Art. 2.º — Los estancieros, chacareros, quinteros y vecinos que tengan perros parasitados con tenia equinococo, pagarán multa de cien pesos moneda nacional por cada perro portador de la tenia.

Art. 3.º — La Municipalidad de cada partido comprará las vísceras con quistes hidatídicos, pagando un peso moneda nacional por cada una de ellas.

Tratamiento de la Adventicia

Capítulo del Relato Oficial al X Congreso Argentino de Cirugía.
Buenos Aires 1938

Normas Generales. — *Operación de Posadas. Marsupialización y drenaje. Indicaciones generales y particulares de cada uno de estos procedimientos.* — El tratamiento de la adventicia está aún en discusión. Mientras algunos cirujanos cierran casi todos los quistes a la manera de *Posadas* otros los marsupializan casi sistemáticamente. No pueden darse razones científicas para sostener maneras tan distintas de proceder. No es lo mismo cerrar una adventicia en pleura libre que en pleura excluída. No es lo mismo ocluir a lo *Posadas* un quiste infectado y otro no infectado, un quiste abierto en bronquios y otro sin comunicación con ellos.

Un conocimiento de adquisición reciente, *la posibilidad de epitelización de la adventicia*, debe tenerse en cuenta al decidir la elección del procedimiento. No es lo mismo cerrar un saco fibroso destinado a fusionar sus paredes para soldarlas definitivamente, concepto que guió la creación del método, que cerrar un saco epitelizado cuyas paredes no podrán fusionarse nunca. El procedimiento de *Posadas* se proponía en principio abreviar el post-operatorio, y con él los sufrimientos del enfermo. La misma finalidad tiene hoy, aunque lo que se obtenga no es lo que quería obtener *Posadas*: La fusión de las paredes de la adventicia. Este método fué aplicado por su autor especialmente en los niños, en los cuales las defensas son en general más activas y, por otra parte, los quistes son habitualmente de contenido hialino. El contralor de los casos operados por *Posadas* sólo se hacía clínicamente y se desconocían así muchas complicaciones post-operatorias compatibles con la salud aparente. Por eso los resultados favorables parecían alcanzar el ciento por ciento. El método se extendió así a los adultos y sin ningún contralor se ampliaron sus indicaciones. Los fracasos no tardaron en producirse y con ellos la condena del procedimiento. Entonces la marsupialización extendió sus indicaciones y cayó también en la sistematización criticable. Aunque parezca imposible la discusión se mantiene aún entre esos dos extremos.

A la luz del razonamiento y de nuestra experiencia las indicaciones de uno y otro método deben fijarse: *de acuerdo a la posibilidad de la epitelización, del drenaje útil por las vías naturales y al factor infeccioso.* Se fija-

rán, así, indicaciones generales e indicaciones particulares. Estas dependerán de la edad del enfermo, de su estado general, de la localización y tamaño de la hidátide, del contenido del quiste, de que la adventicia esté o no abierta en los bronquios, del tamaño de la abertura quístico-bronquial, de que la operación se practique en pleura libre o en pleura excluida.

El cirujano debe tener presente todas estas circunstancias, antes de

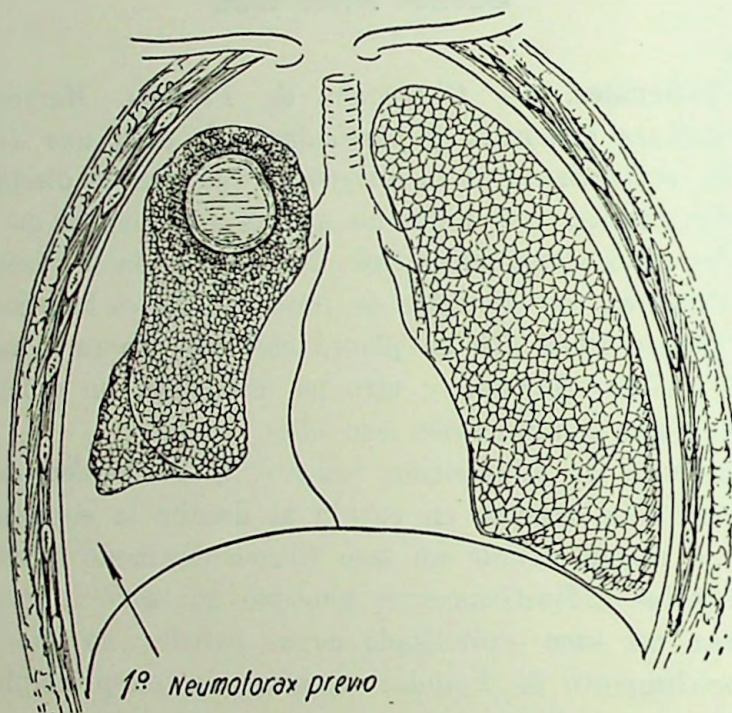


Figura 15

Abordaje con neumotórax previo

cerrar sin drenaje o marsupializar. Prácticamente la cavidad adventicia, cuando ella está en comunicación con los bronquios, debe ser considerada como un *alveolo gigante* y tratada como tal.

OPERACIÓN DE POSADAS: (Figs. 15 a 21) *Técnica. Evolución. Complicaciones. Resultados. Indicaciones.* — La mejor técnica para cerrar la neumquistotomía es hacer puntos de catgut cromado en U, perforantes, a la manera de *Tiegel*, que al cerrarse hunden los bordes dentro de la adventicia contribuyendo así al acercamiento de las paredes y al colapso de la cavidad. Por encima de esta primer sutura puntos superficiales también en U que adosen cuidadosamente la pleura visceral.

Los puntos perforantes profundos, a lo *Posadas*, que abarcan toda la cavidad adventicia no deben practicarse porque ellos ocluyen vasos y bronquios entorpeciendo así la circulación y la respiración de amplios territorios

pulmonares. Al propio tiempo en los bronquios ocluidos se exalta la virulencia microbiana y pueden producirse infecciones graves (fig. 21). Lo mismo debemos decir del capitonaje de *Delbet*, maniobra ciega, peligrosa e inútil.

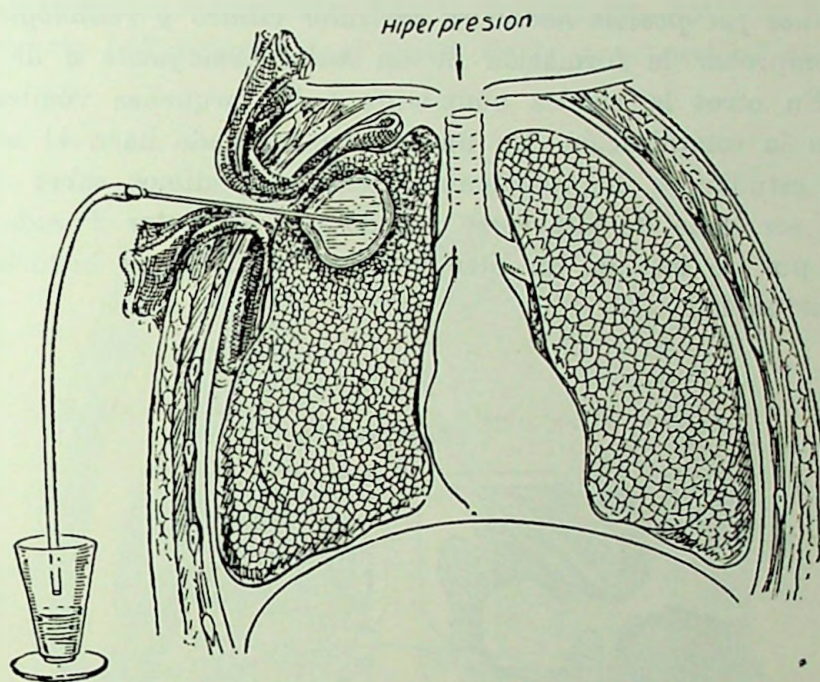


Figura 16

2.ª Toracotomía. Exploración. Hiperpresión. Protección de la pleura. Punción evacuadora

Terminada la sutura de la neumquistotomía abandonamos en general el pulmón; algunas veces, cuando es posible y conviene, lo fijamos a la brecha de la toracotomía. *No extraemos nunca el aire de la pleura y tampoco agregamos aire para aumentar el neumotórax.* Ambas maniobras son absolutamente ilógicas. El colapso pulmonar que sigue a la operación basta para propiciar el cierre de la neumquistotomía.

Evolución: Cuando se cierra la adventicia, *esté ella o no en comunicación con bronquios*, su cavidad puede llenarse y se llena casi siempre con aire, con sangre o con líquido seroso. Mientras el aire y el líquido queden apriados en el saco adventicio y la infección no se haga presente, la evolución es favorable. El líquido y el aire serán absorbidos o eliminados por las vías naturales. Pero si la infección se produce, la exudación aumenta, el proceso infeccioso puede propagarse al través de la sutura de la neumquistotomía, comprometiendo así el éxito de la intervención y la vida del enfermo. Es natural que esta complicación infecciosa tendrá una gravedad inu-

sitada en el caso de que el quiste haya sido cerrado en pleura libre. Si en cambio hay sínfisis pleuropulmonar la sutura de la adventicia puede abrirse espontáneamente en la pared o ser abierta oportunamente por el cirujano, quien conjura de esta manera el peligro de la infección.

Complicaciones: En todos nuestros operados por el método de Posadas, en los que nos fué posible hacer un contralor clínico y radiológico completo, pudimos comprobar la formación de un hidroneumoquiste o de un pioneumoquiste. En otros la vómica abundante o las pequeñas vómicas repetidas denunciaron la complicación. En un enfermo operado hace 41 años por Posadas, que estudiamos con particular atención, pudimos saber que un mes después de ser dado de alta como curado por el doctor Posadas, tuvo una vómica de pus de más de un litro que no consta en la historia escrita en aquella oportunidad.

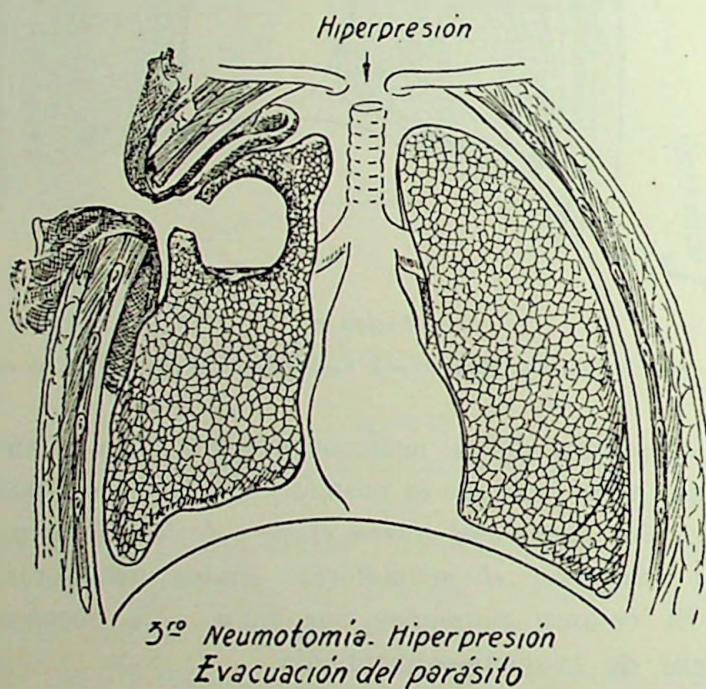


Figura 17

Otros pacientes vacían en los bronquios su hidro o pioneumoquiste post-operatorio silenciosamente y hasta sin tos.

La evolución del hidroneumoquiste es casi siempre favorable. Pero si se transforma en un pioneumoquiste, puede dar secundariamente *hemoptisis a repetición*, o infecciones pleurales que obliguen a reoperar al paciente para drenar directa o indirectamente el pioneumoquiste. Directamente, colocando

un tubo en la cavidad de la adventicia o, indirectamente, drenando al través de la pleura el pioneumoquiste.

Estará indicado drenar el pioneumoquiste post-operatorio en pleura libre sólo en el caso de que la vida del enfermo estuviese en peligro. Se comprende bien que si el pulmón se ha reexpandido la operación puede ser simple, pero si permanece colapsado y fijo, la marsupialización y el drenaje tendrán que hacerse indirectamente al través de la gran cavidad pleural (figs. 30 y 31).

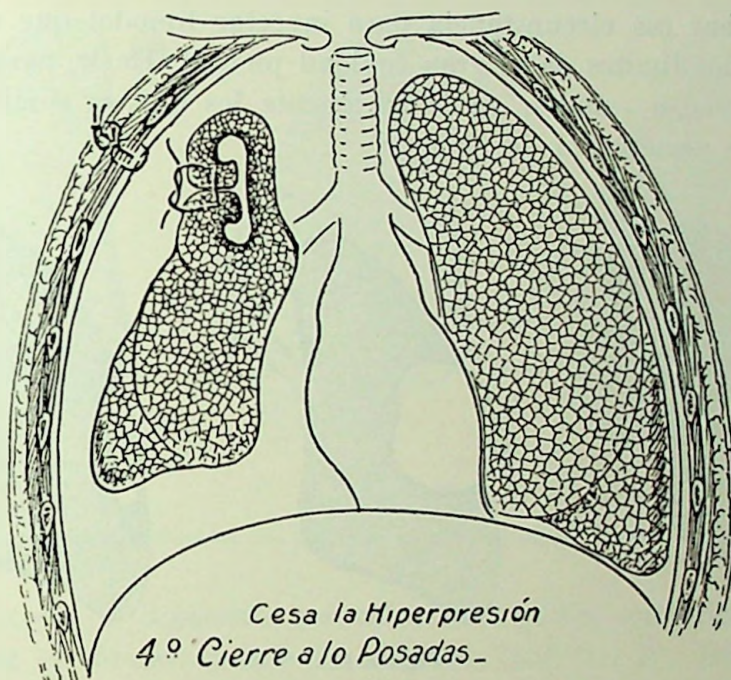


Figura 18

Si el pioneumoquiste post-operatorio se produce en pleura excluida, el drenaje es más simple y puede muchas veces hacerse sin anestesia.

Hemos observado como complicación rara del método de *Posadas*, una *falsa recidiva*, producida verosímilmente por transformación vesicular de escílices dentro de la adventicia. R. G. 69.722.

Complicaciones pleurales: Las complicaciones pleurales que se producen en el post-operatorio son en general pleuresías serosas con gérmenes banales que curan espontáneamente o con simples punciones.

Pero de tanto en tanto se producen pleuresías purulentas, tres casos en nuestra estadística, que es necesario evacuar. Uno de ellos fué seguido de un pioneumotórax que obligó a practicar una amplia toracoplastia y el enfermo curó.

En resumen, en un total de 27 operados por el método de *Pasadas*, tuvi-

mos que *recuperar siete enfermos*: tres pleuresías purulentas, un pioneumotórax, un derrame hemático pleural persistente, un pioneumoquiste y una falsa recidiva.

Cuando un derrame se produce en el post-operatorio del método de *Posadas*, hay que estudiarlo con particular atención y como la clínica no puede darnos datos precisos, es menester examinar radiológicamente con minuciosidad el tórax del enfermo. Se obtendrán así placas en todas las posiciones para dilucidar si se trata de una complicación intraquística o pleural. Si el líquido pleural es abundante y oculta el pulmón, conviene evacuarlo por puncción y aprovechar esa circunstancia para inyectar lipiodol que nos permitirá luego apreciar los límites de la gran cavidad pleural. En la posición de Trendelenburg se pueden estudiar radiológicamente los quistes complicados de la base, aunque se acompañen de pleuresía.

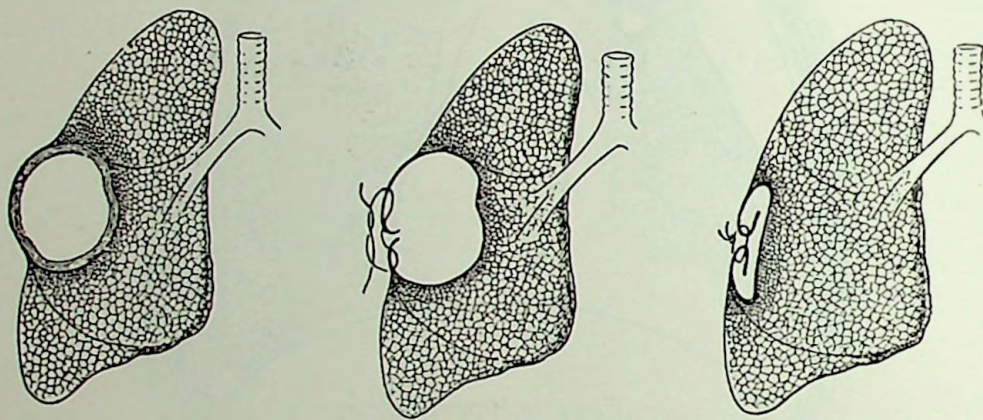


Figura 19

Cierre a lo Posadas. En los quistes emergentes

En dos ocasiones hemos observado paquipleuritis localizadas al nivel de la toracotomía. Este espesamiento pleural se ve muy bien en las radiografías simples y en las tomografías. En ambos casos la paquipleuritis fué un hallazgo radiológico del control sistemático, porque no se exteriorizaba clínicamente.

Resultados: En el Instituto de Clínica Quirúrgica, fueron operados por el método de *Posadas*, 27 enfermos; de ellos 23 curaron y cuatro murieron. De estos enfermos, veintitrés fueron operados con *neumotórax previo*, 19 curaron y cuatro fallecieron. Estas cuatro muertes son imputables a indicaciones mal formuladas.

Un solo enfermo fué operado con *neumotórax operatorio* y curó.

Tres enfermos fueron operados en pleura excluida, por sínfisis espontánea. Los tres curaron.

La mortalidad global del método de *Posadas* ha sido, pues, del 14 %.

Indicaciones operatorias: Deliberadamente hemos dejado para el final las indicaciones operatorias para que se comprendan mejor y ellas surjan del conocimiento acabado del problema.

Indicaciones del método de Posadas en pleura libre: No es posible dar reglas generales precisas y absolutas, *cada caso debe ser considerado como un caso particular*, pero se puede decir que el método de Posadas alcanzará el mayor número de éxitos: 1.º En todos los quistes periféricos de menos de

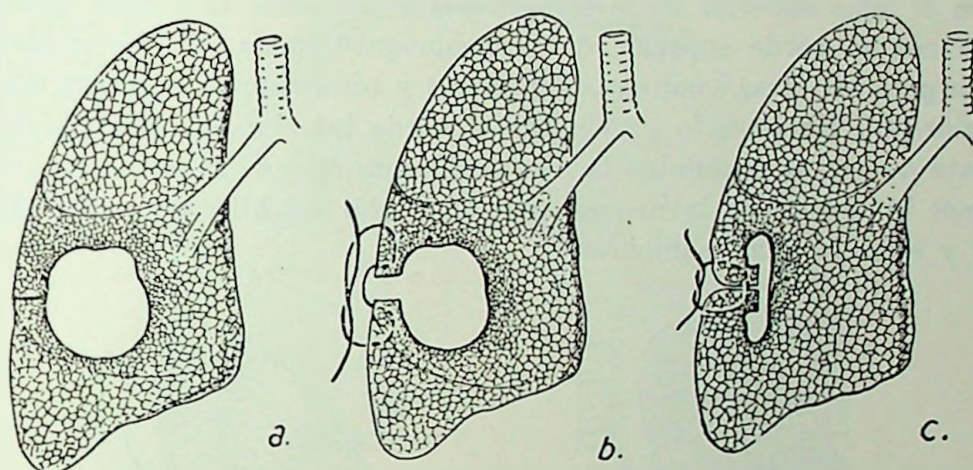


Figura 10

Cierre a lo Posadas. En los quistes intrapulmonares. Técnica correcta

cinco centímetros de diámetro, no infectados y sin comunicación bronquial, cualquiera sea el lóbulo en que se asienten (fig. 9). 2.º, En los quistes del lóbulo superior del pulmón derecho y de la parte alta del lóbulo superior del pulmón izquierdo que tengan un diámetro no mayor de diez centímetros y cuyo contenido sea hialino, aunque la adventicia esté abierta en los bronquios. 3.º, En algunos quistes del lóbulo superior de más de diez centímetros de diámetro cuando tengan amplias aberturas bronquiales en la parte más declive.

Estó contraindicado en todos los quistes del lóbulo medio e inferior de más de cinco centímetros de diámetro que tengan comunicación con los bronquios aunque la adventicia no esté infectada.

La *contraindicación formal* del método de Posadas es la infección evidente de la adventicia.

Indicaciones del método de Posadas cuando hay sínfisis pleuropulmonar: Cuando hay sínfisis las indicaciones *pueden ampliarse*, aunque no mucho. Se podrán cerrar así sin drenaje algunos quistes de más de diez centímetros de diámetro del lóbulo medio y de la parte inferior del lóbulo superior del pulmón izquierdo. Será siempre poco lógico, salvo indicaciones especiales, cerrar

los quistes de la base más de diez centímetros de diámetro abiertos en los bronquios. La indicación de elección es la de los quistes del lóbulo superior de más de diez centímetros de diámetro con amplio drenaje bronquial.

MARSUPIALIZACIÓN (*). — Técnica, evolución, complicaciones, resultados e indicaciones. — Técnica: (fig. 6). Evacuado el parásito con maniobras suaves siguiendo la técnica minuciosa que hemos descripto, (pág. 26) procederemos así: 1.º, Obturamos momentáneamente con una gasa la brecha de la neumquistotomía. 2.º, Retiramos algunas compresas de las que protegen la pleura en el labio superior de la toracotomía e iniciamos la sutura prolija de ese labio con el borde superior de la neumquistotomía. 3.º Retiramos luego poco a poco las otras compresas superiores y terminamos la sutura del borde superior. 4.º, Hacemos lo propio con el borde inferior extremando los cuidados para que no se contamine la pleura. Es natural que al hacer esta sutura manejamos la brecha de la neumquistotomía con los hilos-guía que dan seguridad y eficacia a las maniobras.

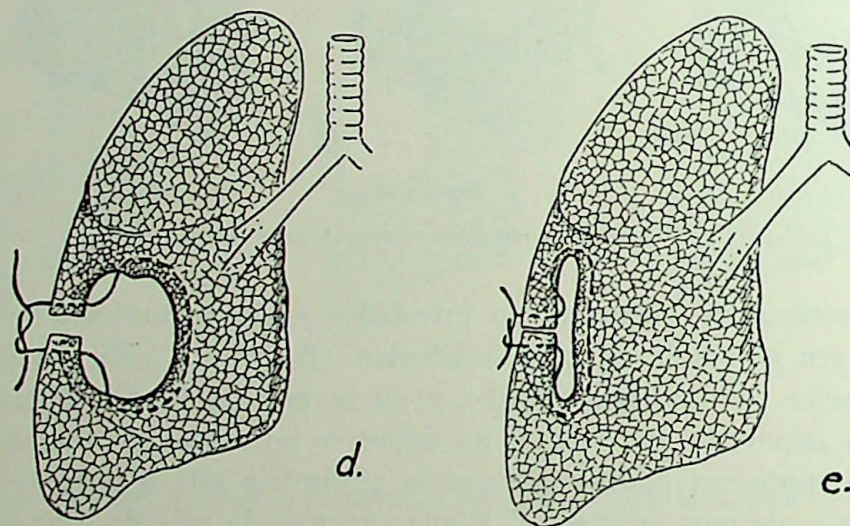


Figura 21

Cierre a lo Posadas. En los quistes profundos intrapulmonares. Técnica incorrecta y peligrosa

Suturamos con puntos en U. de catgut cromado, que atraviesan los bordes de la pleuroneumoquistotomía y se anudan sobre todo el espesor de los tejidos blandos intercostales (fig. 26). Hay aquí un detalle que conviene tener en cuenta. Marsupializar la adventicia a los músculos extrínsecos del tórax, es de una manera general un error. Ese error puede tener consecuencias. En un movimiento del enfermo al contraerse el músculo dorsal ancho, pongamos por caso, pueden romperse sus fibras o tironear con violencia el borde de la

(*) (Figuras 22 a 26).

neumotomía con lo cual se compromete la sutura y el éxito de la marsupialización. La sutura parietoquística la hacemos pues a todos los tejidos que colman el espacio intercostal: pleura parietal, fascia endotorácica, músculos intercostales y periostio.

Conviene extremar los cuidados al hacer la sutura al labio inferior de la toracotomía, porque por él transcurre el paquete vásculo-nervioso en casi toda la extensión del espacio intercostal. Más de una vez hemos visto atravesar con

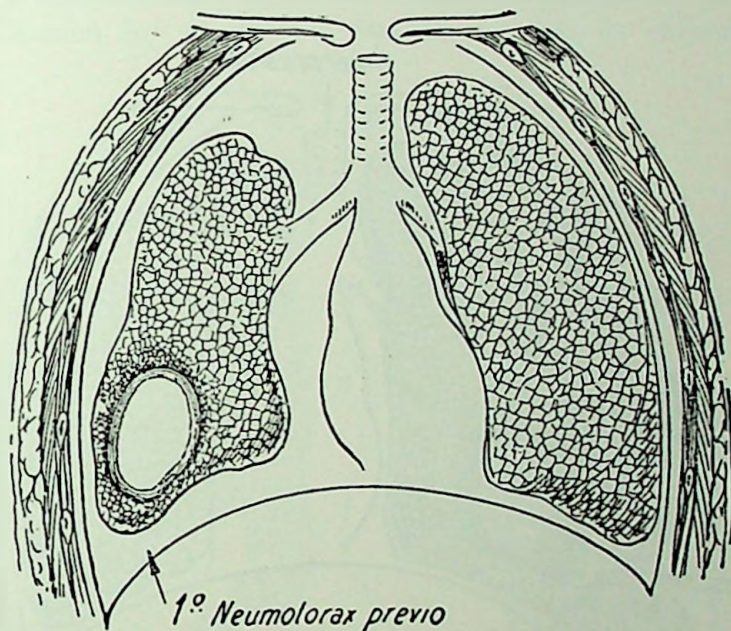


Figura 22

Abordaje con neumotórax previo

la aguja de sutura la vena o arteria, con el consiguiente derrame de sangre en la pleura o en el campo operatorio. Otras veces hemos visto en el post-operatorio enfermos que sufrían vivos dolores por inclusión del nervio intercostal en la sutura de la marsupialización. Para salvar estas contingencias hay que rasar con la aguja el borde superior de la costilla que está por debajo de la que hayamos reservado. En el labio superior el borde superior del periostio de la costilla reseçada marca la zona exenta de peligros.

Gerulanos ha descripto una técnica de marsupialización que puede tener algunas indicaciones. Consiste en cerrar casi toda la neumoquistotomía y, después de fijarla a la pared, colocar dentro de la adventicia un delegado tubo de drenaje que queda *ocluido y sepultado* en el apósito. Si no hay contingencias post-operatorias se retira el tubo y el enfermo cura su herida parietal por primera intención. Nosotros hacemos prácticamente lo mismo aunque con un tubo más grueso.

Al terminar la marsupialización conviene ocluir el espacio cutáneo-muscular con puntos que vinculan el tejido celular subcutáneo a los músculos extrínsecos del tórax (fig. 26). Así se hace la profilaxis del enfisema subcutáneo.

Evolución: La evolución de la marsupialización es habitualmente muy simple. Sólo por excepción pueden presentarse pequeñas dificultades de drenaje que se resuelven cambiando de posición al enfermo. Cuando el paciente es colocado en el decúbito que facilita el drenaje y en las placas se sigue vien-

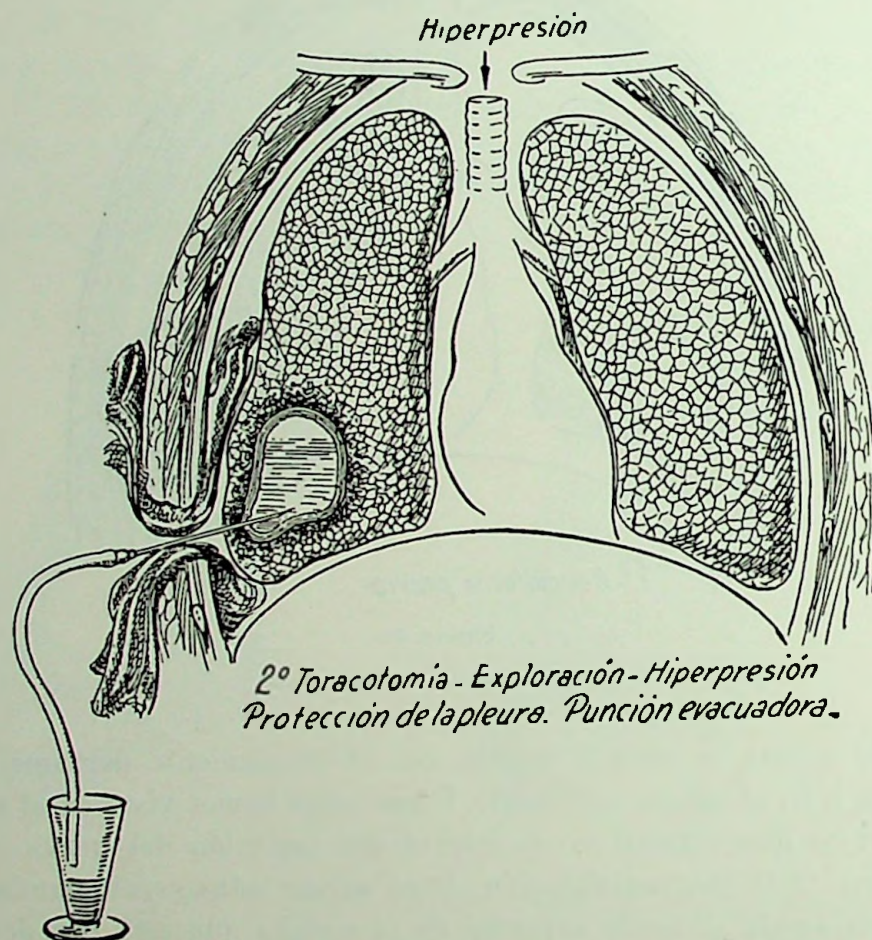


Figura 23

do un derrame que parece intraquístico, téngase la seguridad de que es extraquístico, pleural. Las radiografías contrastadas son utilísimas en estos casos y dilucidan el problema fácilmente. Hay que tener presente que al marsupializar la adventicia, marsupializamos casi siempre una bolsa parcial o totalmente epitelizada. Es casi lo mismo que si marsupializáramos un bronquio. Si se prolonga inopinadamente el tiempo de la marsupialización el trayecto quístico cutáneo puede epitelizarse, constituyendo así una fístula orlada.

Complicaciones: Las complicaciones de la marsupialización propiamente dicha son fundamentalmente: el enfisema subcutáneo, la adventicitis, la fistulización y la hemorragia.

Las complicaciones pleurales y parietales que pueden producirse después de la marsupialización son: derrames pleurales serosos, pleuresías purulentas, paquipleuritis e infecciones de la pared torácica.

El *enfisema subcutáneo* circunscripto o difuso es una complicación curiosa cuya exacta etiopatogenia no ha sido aún bien estudiada. Lo hemos observado en cuatro enfermos en su forma difusa y algunas veces más en forma circunscripta. Nunca fué grave y si bien en un caso la enferma murió no se

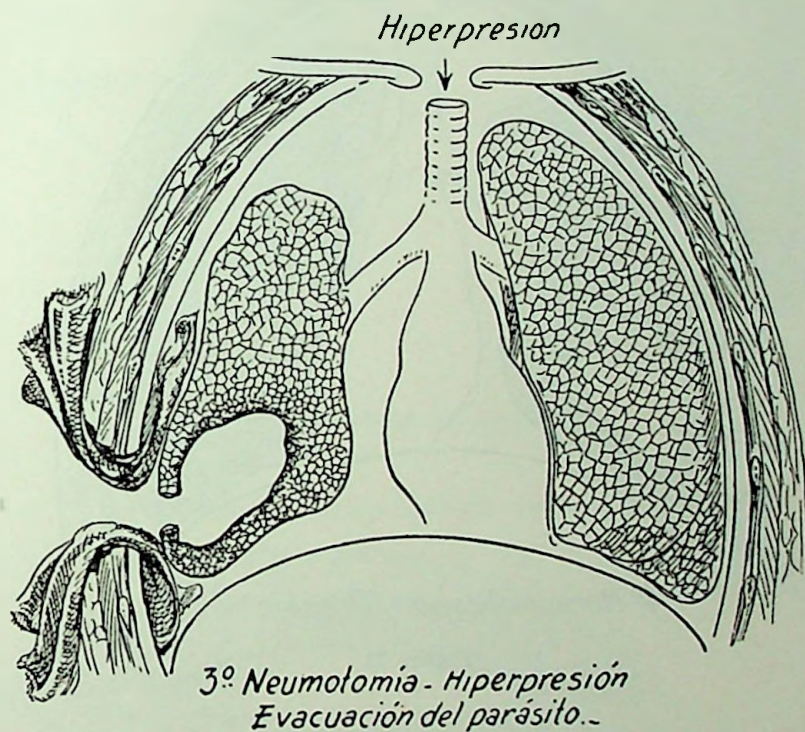


Figura 24

puede imputar la muerte al enfisema. La causa del fallecimiento fué una bronconeumonía. Hemos podido establecer que el enfisema no se produce por proyección del aire al través de los bronquios y del saco adventicio. El aire del enfisema proviene de las pequeñas perforaciones pulmonares al nivel de la neumotomía como se esquematiza en la fig. 26. Por esos pequeños orificios se va infiltrando el aire y penetra en el tejido celular al nivel de la herida parietal parcialmente ocluída con suturas inconvenientes. Esta interpretación no es antojadiza y tenemos la contraprueba en que nunca hemos observado el enfisema subcutáneo en los casos marsupializados en los que el quiste era

emergente. Es bien sabido que cuando el quiste es emergente no hay parénquima pulmonar interpuesto y de consiguiente la marsupialización se hace directamente a la bolsa adventicia. (figura 27). No hay, pues, en este caso, posibilidad de que el aire del pulmón escape al nivel de las suturas de la marsupialización. Para hacer la profilaxis de esta complicación tan alarmante para el enfermo, aconsejamos la marsupialización a los músculos intrínsecos y la sutura oclusiva de los músculos extrínsecos al tejido celular subcutáneo (fig. 26). El aire no puede, así, infiltrarse debajo de la piel porque escapa directamente por la herida.

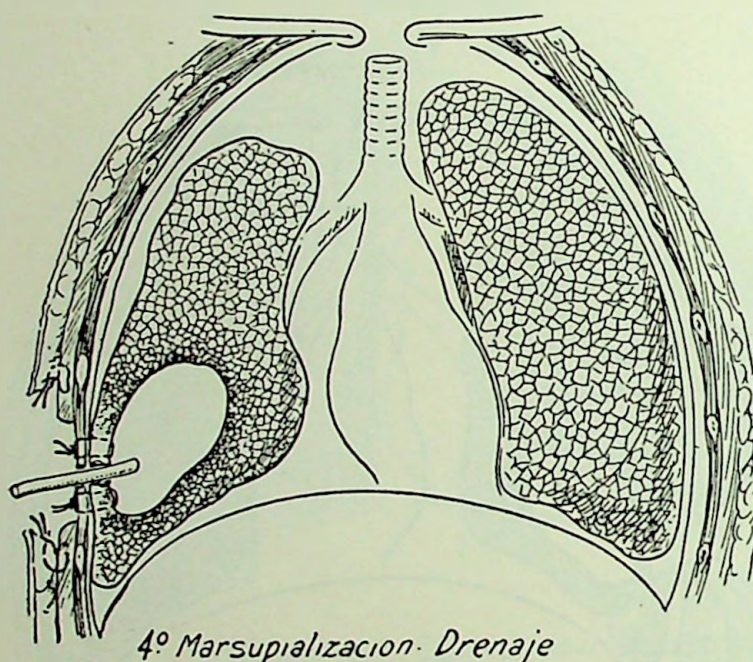
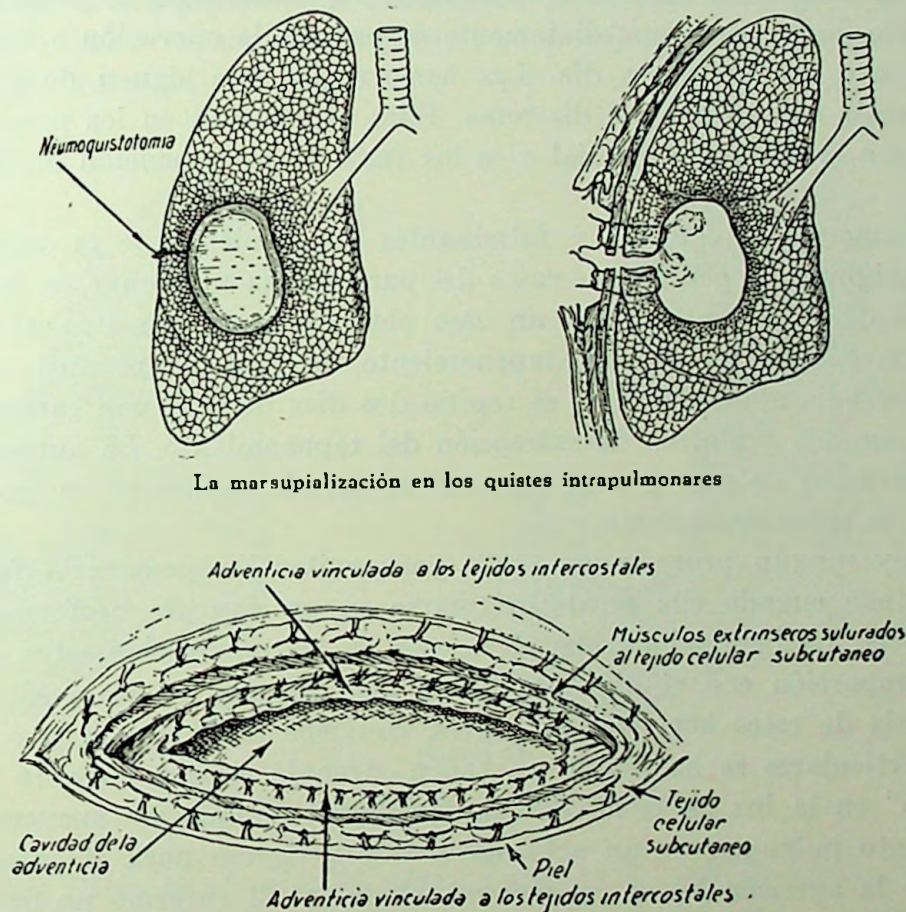


Figura 25

Las infecciones de la adventicia ceden en general dentro de las dos primeras semanas con el simple drenaje. En caso de infecciones pútridas o gangrenosas el suero específico da cuenta de ellas en pocos días. De tanto en tanto, sin que el apósito denuncie una adventicitis supurada, la temperatura se mantiene alta. Si no hay otras causas ostensibles que expliquen esa fiebre conviene dar al enfermo yoduro de K. Hemos visto operados en los que este tratamiento terminó espectacularmente con la fiebre. En uno de ellos fué posible individualizar un hongo en largos filamentos.

Consideramos inútil y peligroso el tratamiento local de la adventicia. Si se ha evacuado todo el parásito, si el drenaje está bien emplazado, y si no hay retención la adventicitis y la broncorrea ceden pronto. Sólo por excepción hemos mantenido abierta la marsupialización más de un mes.

La *fistulización directa* resulta, como hemos dicho más arriba, de la unión de los epitelios bronquial y cutáneo. La hemos observado en dos enfermos. Ninguno de los dos quiso reoperarse. En realidad la fístula no les producía más molestia que un ruido característico al toser o al hacer algún esfuerzo. En ninguno de los dos casos se humedecía la piel con secreciones, el trayecto externo se mantenía absolutamente seco, revelando que la mucosa del bronquio abierto conservaba sus características anatómicas y fisiológicas normales llevando sus secreciones a la tráquea.



Detalle de la marsupialización en los quistes intrapulmonares

Figura 26

La *fistulización indirecta* es casi siempre una consecuencia de la falta de vigilancia en el post-operatorio. En esos casos hay que destruir los brotes carnosos del trayecto con los medios habituales.

El post-operatorio de los quistes marsupializados debe ser, pues, seguido con particular atención por el cirujano y cuando el estado local y el examen radiológico establezcan que no hay motivo formal para mantener el

drenaje, éste debe retirarse. No hay ninguna razón para mantener abierta una bolsa en vías de epitelización o ya totalmente epitelizada cuando tiene un drenaje bronquial útil. Un signo que permite apreciar con cierta seguridad el momento óptimo para dejar que se cierre la marsupialización es cuando cesa o se reduce al mínimum la secreción mucosa por el drenaje. Eso quiere decir que los bronquios abiertos en la adventicia ya han vuelto a su estado normal y su epitelio ciliado barre las secreciones hacia la tráquea.

La hemorragia es una complicación sorpresiva que puede ser mínima sin ninguna consecuencia o al contrario copiosa y en algunos casos fulminante. Todas estas variedades las hemos observado. La hemorragia se produce en la mayor parte de los casos inmediatamente después de la operación o tardíamente, del octavo al duodécimo día. Las hemorragias que siguen de inmediato a la operación son en general discretas. Ellas se originan en los pequeños vasos vecinos a la mucosa bronquial o en los vasos de neoformación de la adventicia.

Las hemorragias copiosas y fulminantes del comienzo de la segunda semana se originan en general en vasos del parénquima pulmonar en las partes necrosadas de la adventicia. En un caso observado por nosotros al intentar extraer suavemente un drenaje taponamiento de gasa, se produjo una primera hemorragia abundante que se repitió dos días después con carácter mortal en la segunda tentativa de extracción del taponamiento. La autopsia mostró la ulceración de una gruesa rama de la arteria pulmonar en uno de los bordes de la neumquistotomía.

No hay ningún procedimiento útil para evitar la hemorragia fulminante, sobre todo cuando ella puede originarse en un vaso de neoformación de la adventicia. Es bien sabido que el espesor de las paredes de estos vasos no está en proporción con el diámetro de su luz. Aunque no sea posible hacer la profilaxis de estas hemorragias graves, conviene decir que si por circunstancias particulares se ha puesto un tapón - drenaje él será retirado "*cuando esté suelto*" en la luz de la adventicia. Arrancar, aunque sea suavemente un taponamiento pulmonar es un acto agresivo y peligroso para el enfermo. La medida de la agresión la da, en general, el dolor. El enfermo no debe darse cuenta cuando se le retira el drenaje.

Complicaciones pleurales: Las complicaciones pleurales se presentaron en nuestros operados doce veces. En cinco casos fueron simples derrames serosos o sero-hemáticos. Estos últimos denuncian en general defectos de técnica. Todos curaron con simples punciones. Las pleuresías purulentas se produjeron en siete enfermos; de ellos dos fallecieron. También aquí hay que atribuir esta complicación a errores de técnica. Hemos observado dos casos de paquipleuritis y fibrotórax con desviación de la parte superior del mediastino. En estos dos

casos la paquipleuritis fué en realidad un hallazgo radiológico. Los enfermos sólo tenían tos y se fatigaban un poco al hacer trabajos violentos.

Tuberculización: Por información de un colega sabemos que uno de los enfermos marsupializados se tuberculizó y está en asistencia en un dispensario de la capital. No hemos podido dar con él.

Además de las complicaciones apuntadas hemos observado celulitis parietal con dermatitis estreptocócica grave. Todos estos enfermos curaron.

En un total del *sesenta y dos marsupializaciones* tuvimos que reoperar ocho enfermos: cinco pleuresías purulentas, un absceso parietal y una adventicitis. En el otro enfermo la reoperación se impuso para extraer una gasa olvidada dentro de la adventicia.

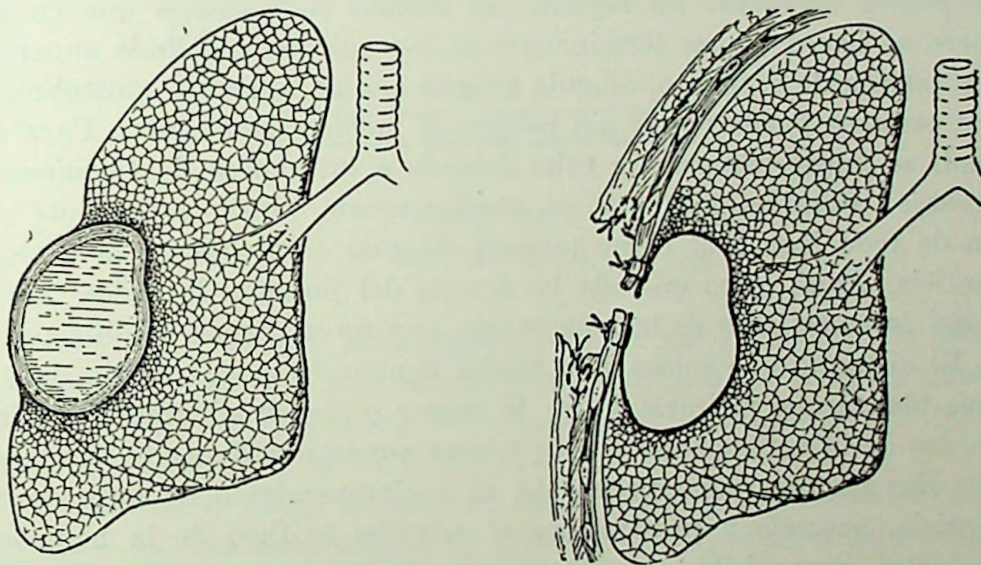


Figura 27

La marsupialización en los quistes emergentes

Tal vez llame la atención el número grande de complicaciones observadas por nosotros en los quistes que fueron marsupializados, pero es necesario recordar que no hacemos la marsupialización en general, sino en los quistes hídricos complicados con adventicitis purulenta.

Resultados: En *sesenta y dos* enfermos los quistes fueron marsupializados. *Cincuenta* curaron y *doce* murieron. De estas *sesenta y dos* marsupializaciones, treinta y cinco fueron realizadas con neumotórax previo; veintinueve curaron y seis murieron. Veinte fueron marsupializados al través de sínfisis espontánea y dieron diecisiete curaciones y tres muertes.

Cinco fueron marsupializados en pleura libre con neumotórax operatorio: tres curaron y dos fallecieron.

La marsupialización al través de adherencias provocadas (*Lamas y Mondino*) fué practicada sólo dos veces y dió una curación y una muerte.

La mortalidad global de la marsupialización ha sido de 19 %.

Indicaciones: Es menester distinguir aquí también los casos, según el abordaje se haga en pleura libre o en pleura excluída.

En pleura libre: La marsupialización está indicado: 1.º Toda vez que haya infección manifiesta de la adventicia, cualquiera sea el tamaño del quiste y su posición en el pulmón. 2.º Cuando los quistes, aun teniendo un contenido hialino, cualquiera sea su ubicación en el parénquima, sobrepasen en diámetro los diez centímetros y tengan comunicaciones quistobronquicas muy estrechas. 3.º En todos los quistes de la base pulmonar de un diámetro mayor de diez centímetros, cuando estén abiertos en los bronquios.

En pleura excluída: Se repiten las mismas indicaciones que en pleura libre, pero se hacen menos terminantes en los quistes del lóbulo superior, de diez centímetros de diámetro, cuando tengan amplia abertura quistobronquial. En estos casos se puede tentar sin peligro el método de *Posadas*. Para mayor seguridad, se puede agregar un tubo delgado a la manera de *Gerulanos*.

Drenaje: Consideramos que es absolutamente inútil, inoperante y desprovisto de toda lógica, al dejar tapones de gasa o mechas en la cavidad de la adventicia. Aquí, como en toda la cirugía del pulmón, la única indicación formal *del taponamiento* es la hemorragia que no se puede cohibir por otros medios. El cirujano que coloca una mecha dentro de la adventicia debe acordarse que tendrá que retirarla y que la mayor o menor adherencia de la gasa a los bordes de la neumotomía o a la misma adventicia depende fundamentalmente de dos factores: uno previsible, el apelonamiento de gasa dentro de la adventicia, pasando a presión por el estrecho orificio de la neumoquistotomía: el otro imprevisible, la penetración de los brotes conjuntivos dentro de las mallas de la gasa.

En el momento de retirar el taponamiento pueden presentarse dificultades pequeñas o grandes. Molestia, dolor, tos, a veces hemorragias leves y de tanto en tanto, hemorragias copiosas y aún fulminantes. Es natural que esto que puede ocurrir en todos los tejidos del organismos, donde se haya puesto un tapón de gasa, con más razón puede ocurrir y ocurre en el pulmón que está constituido por un frondoso árbol vascular cubierto de un delicado endotelio.

Además la infección puede ganar terreno por debajo del taponamiento y alterar las paredes de los frágiles vasos de la adventicia o de los propios del pulmón. Si a esto agregamos la penetración de los brotes conjuntivos entre las mallas de la gasa, se comprende sin esfuerzo el peligro de la extracción de un taponamiento que hace cuerpo con los tejidos. Siempre que se haya puesto un taponamiento de gasa o simplemente una gasa dentro de la adventicia, ha-

orá que retirarla *sin tirar*. Que salga por decir así, *sola*, expulsada por los tejidos. No hay aquí plazo fijo, cuando la gasa esté suelta, absolutamente libre. entonces ya ha cumplido su misión y no hay ningún inconveniente inconveniente en retirarla. Proceder de otro modo, salvo circunstancias especiales, es hacer correr al enfermo riesgos de gravedad imprevisible.

El drenaje lógico, aquí como en cualquier otro tejido o cavidad del organismo, *debe ser el que sustituya eficazmente en el post-operatorio la acción que cumplen los separadores en el acto quirúrgico.*

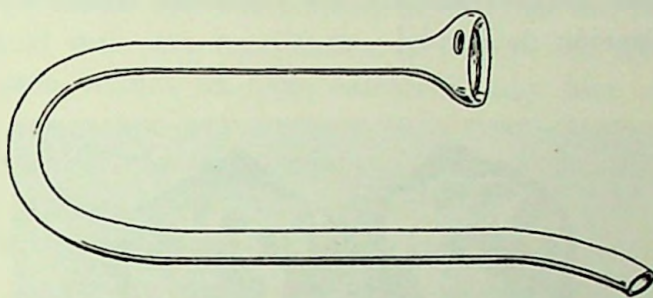


Figura 28

La sonda de Prat

Un tubo de goma que mantenga separados sin violencias los bordes de la neumoquistotomía, es lo más simple y eficaz. Siguiendo una ley general, la amplitud del drenaje dependerá del tamaño del quiste y de las características anatómo-clínicas de la adventicitis.

No deben usarse tubos largos que pueden irritar la mucosa bronquial, y determinando lesiones de decúbito en la adventicia, propiciar hemorragias.

Usamos en general un tubo de goma que entra apenas unos tres centímetros dentro de la adventicia. Como tiene tendencia a salir de la cavidad, lo fijamos cuidadosamente a la piel con puntos de seda.

Este tubo puede ser eficazmente sustituido por la sonda de *Prat*, (fig. 28) que es un drenaje racional, porque reduce al *mínimum* el traumatismo y no necesita ser fijado a la piel. *Prat* está muy satisfecho de su empleo. Nosotros no hemos tenido ocasión de comprobar sus virtudes pero nos proponemos usarla en la primera oportunidad.

Consideramos que el drenaje debe mantenerse sólo el tiempo indispensable. La medida de ese tiempo se hace por la observación atenta del apósito, como ya lo hemos dicho. En casos de drenaje externo ideal o cuando un bronquio drena eficazmente la adventicia retiramos el tubo a los ocho días. De cualquier modo el drenaje no debe dejarse más de quince días salvo circunstancias especiales y en esos casos conviene disminuir progresivamente el cali-

bre del tubo o de la sonda. El peligro de la fístula directa labiada u orlada es un peligro real que sólo se evita reduciendo al mínimun la duración del drenaje. *No hay que olvidar que la adventicia marsupializada no es más que la prolongación de uno o varios bronquios y que ella puede estar epitelizada ya antes de la operación.* Dos enfermos de nuestra estadística cuyo drenaje no fué vigilado convenientemente volvieron al cabo de algunos años con una fístula orlada. Repetimos: cuando cesan los fenómenos infecciosos, cuando la adventicia no retiene ya líquidos sépticos, cuando no hay exudado mucoso en el apósito y la sombra de la adventicia se esfuma en las radiografías, el drenaje puede retirarse definitivamente. Se mantiene después una cura a plano hasta la cicatrización de la piel.

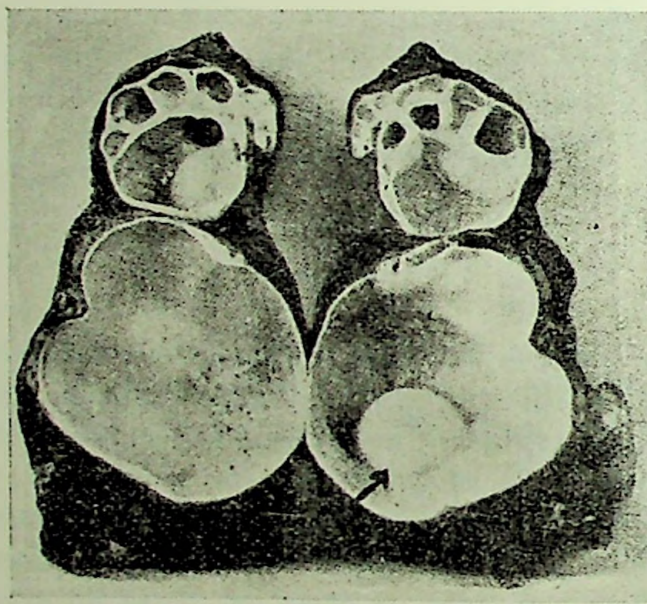


Figura 29

Lobectomía atípica en un caso de equinocosis metastásica. R. G. 739.17

Nunca hemos tenido dificultades importantes derivadas del mal emplazamiento del drenaje, que como se comprende, no siempre puede colocarse en el punto más declive de la adventicia. Hasta la fecha no hemos tenido que hacer personalmente y no hemos visto hacer contraaberturas para mejorar el drenaje.

Todas las retenciones se resuelven bien con el drenaje postural. No hay que olvidar que aquí también suele presentarse el problema de un nivel extra-quístico que simula ser quístico. La radiografía simple en posiciones convenientes resuelve muchos interrogantes. De tanto en tanto será necesario recurrir a la radiografía contrastada para aclarar las dudas.

Tratamiento de excepción: La extirpación total del parásito con el tejido pulmonar que lo rodea: la lobectomía.

En algunos casos excepcionales el cirujano se encuentra con un conglomerado de quistes pequeños, emergentes, rodeados de una delgada lámina de tejido pulmonar. Aquí el tratamiento de las adventicias sería difícil porque habría que marsupializarlas separadamente o hacer comunicar las cavidades quísticas abriendo tabiques quístico-pulmonares de espesor variable. Es decir un traumatismo mayor con un resultado más incierto que la extirpación en block de los quistes y del tejido pulmonar que los rodea. Así resolvimos nosotros con éxito el problema que nos planteó la enferma del R. G. 73.971 (figura 29). Es natural que esta terapéutica de excepción, lobectomía atípica, sólo debe ser aplicada cuando se haya calculado muy bien el riesgo de una y otra operación.

D'Abreu, de Cardiff, ha publicado los dos únicos casos de lobectomía típica para tratar quistes hidatídicos del pulmón. En una niña de 7 años y en un hombre de 60, resecó un lóbulo pulmonar con las hidátides que esos lóbulos contenían. En principio y conociendo la imposibilidad material de evitar las cavidades residuales, esta terapéutica seduce pero no hay que olvidar que la lobectomía tiene aún una mortalidad prohibitiva y que las cavidades residuales en la mayoría de los casos no constituyen una verdadera enfermedad.

Tratamiento de las cavidades residuales: La colapsoterapia, el drenaje, la extirpación.

Sea que el parásito haya sido evacuado espontáneamente al través de los bronquios o evacuado por el cirujano, la cavidad de la adventicia es prácticamente la misma. La *reexpansión* progresiva de los alveolos que forman la *parte recuperable de la adventicia* y la *retracción de la adventicia propiamente dicha*, se inician desde el momento en que se ha producido la evacuación de la hidátide. La reducción del volumen de la cavidad adventicia es pues inmediata a la evacuación del parásito y se acentúa a medida que se cumple el doble proceso de retracción cicatrizal y reexpansión pulmonar. La retracción de la adventicia propiamente dicha depende de la epitelización de su superficie interna. Si el epitelio bronquial se ha extendido en pequeñas zonas, la retracción cicatrizal es intensa y la cavidad se reduce rápidamente. Si, en cambio, el epitelio bronquial cubre la mayor parte de la adventicia, antes de que el parásito haya sido evacuado, la cavidad de la adventicia reducirá muy poco su volumen primitivo, porque la retracción cicatrizal es mucho menor. Una vez epitelizada totalmente la adventicia puede considerarse que la cavidad no se reducirá más. Podrá ser deformada o colapsada hasta hacerse virtual, pero conservará el volumen que tenía al terminar la epiteli-

zación. En ese momento la cavidad adventicia adquiere un carácter estable y permanente. Se constituye así la "*cavidad residual*".

En todos los operados de hidátides pulmonares, hay que sospechar la existencia de cavidades residuales y agotar el estudio radiológico para ponerlas en evidencia.

Estas cavidades residuales, en comunicación con los bronquios, están habitualmente epitelizadas. Sean reales o virtuales pueden dar o no síntomas; algunos enfermos se exteriorizan con tos, expectoración o hemoptisis que duren períodos breves y coinciden con una gripe o se presentan sin causa aparente. En otros hay expectoración casi continua, en especial por las mañanas.

Atribuimos a la falta de epitelio en algunas de las zonas de la adventicia y a la presencia de brotes conjuntivos vasculares, los síntomas con que pueden exteriorizarse estas cavidades. Pero esto es solamente una suposición porque no hemos tenido hasta ahora la oportunidad de hacer comprobaciones anatómicas en cavidades residuales antiguas que se exteriorizaron con los síntomas señalados.

Hay un hecho curioso que conviene señalar: sólo excepcionalmente *hemos comprobado retención de líquidos en las cavidades residuales, cualquiera sea el lugar que ocupen en el parénquima.*

De aquí se infiere que el tratamiento quirúrgico de las cavidades residuales estará indicado únicamente en los casos en los que un proceso infeccioso con retención de líquidos sépticos comprometa la vida del enfermo.

En estos casos el tratamiento se reduce a la incisión y drenaje.

La colapsoterapia de las cavidades residuales a la luz de los nuevos conocimientos no tiene ya razón de ser. Si la cavidad tiene un drenaje bronquial útil, esté colapsada o distendida, no cambia su fisiología. Termina de este modo la discusión sobre colapsoterapia de las "cavernas hidatídicas". Ni la freniectomía, ni el neumotórax, ni la toracoplastia tienen aplicación en el tratamiento de las cavidades residuales. En algunos casos pueden ser más dañosos que útiles, perturbando la fisiología broncopulmonar. En un enfermo portador de una *caverna hidatídica* de la base pulmonar derecha, el tratamiento neumotorácico fué instituído durante dos años sin resultado. Se atribuyó este fracaso a la adherencia parcial del pulmón al diafragma. Se hizo entonces una freniectomía y pocos días después se produjo una infección gangrenosa de la adventicia. El enfermo murió. Cuando se indicó el tratamiento colapsoterápico no se sabía aún que la adventicia podía epitelizarse.

Las cavidades residuales que dan síntomas, sólo necesitan tratamiento médico.

En nuestra estadística sólo diez *enfermos* se presentaron en estas condi-

ciones. La tos, la expectoración y las hemoptisis a repetición fueron tratadas médicamente. Se comprende que no puede haber para ellos una terapéutica médica ni quirúrgica *fundamental*. Fuera de la indicación imprecisa de la higiene general, habrá que tratarlos sintomáticamente cada vez que tengan manifestaciones. *No hemos tenido que drenar nunca cavidades residuales*. Creemos que en algunas circunstancias será necesario hacerlo, pero aún no se nos ha presentado la oportunidad, a pesar de haber visto grandes cavidades residuales de las bases, cuyo drenaje por las vías naturales es siempre difícil.

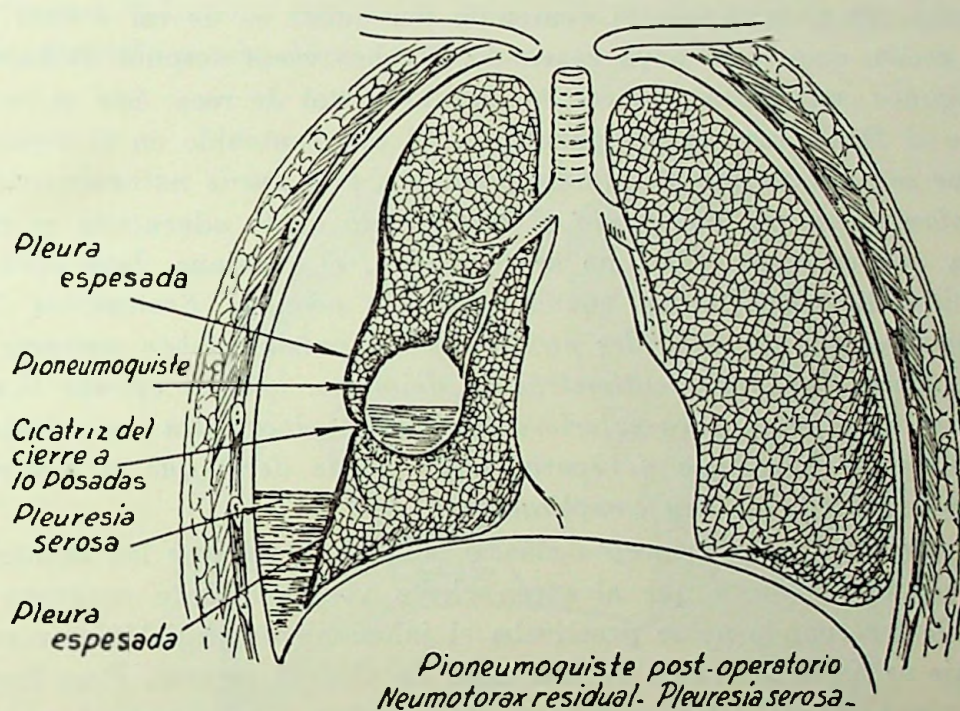


Figura 30

Tampoco hemos cauterizado, ni extirpado ninguna cavidad residual. Creemos que esta terapéutica sólo está justificada en casos excepcionales, por ejemplo, hemoptisis graves a repetición.

Resumen clínico-quirúrgico: Algunas hidátides pulmonares se presentan al examen clínico-radiológico con las características de los quistes *no complicados*. Otras exteriorizan su sufrimiento inicial exclusivamente en las radiografías y otras, en fin, se muestran clínica y radiológicamente con modificaciones substanciales que denuncian la alteración o la muerte del parásito y la infección de la adventicia.

Podemos hacer así una primera clasificación clínico-radiológica que nos permita *fixar la indicación operatoria y elegir la técnica del abordaje*.

Fijada la indicación y elegida la técnica del abordaje, pleura libre o pleu-

ra excluida, preparamos al enfermo, hacemos personalmente el jalonamiento radiológico y, dispuestos ya a la operación, empleamos, según el caso, la anestesia local o la narcosis con ciclopropano. Decidido el decúbito, daremos al enfermo la mayor superficie de apoyo sobre la mesa de operaciones para que esté lo más cómodo posible.

Quistes clínico y radiológicamente no complicados: En los quistes hidatídicos clínica y radiológicamente no complicados *se presume* que el contenido debe ser hialino y que no debe haber adventicitis. Se presume hemos dicho, y es lo cierto, porque no es posible saberlo con exactitud antes de la evacuación. El cirujano comprobará que el contenido del quiste es de tal o cual característica recién cuando lo haya evacuado. Muchas veces después de haber extraído algunos centímetros cúbicos de líquido cristal de roca, éste se enturbia y se hace al final francamente purulento. El pus contenido en el espacio perivesicular se ha mezclado al líquido hidático y *esto puede naturalmente cambiar el plan operatorio en cuanto al tratamiento de la adventicia se refiere.*

Para que estas sorpresas no se presenten, el cirujano debe operar los quistes hidatídicos del pulmón cuando ellos son pequeño. *Sostenemos de una manera general que las hidátides periféricas del pulmón deben operarse antes de que alcancen los cinco centímetros de diámetro, cuando apenas tienen el tamaño suficiente como para exteriorizarse en las placas. En ese momento la lesión pulmonar es mínima y reparable. Se puede decir que el parásito es toda la enfermedad; no hay complicaciones.*

Nos oponemos así al concepto clásico, aun en boga, que las hidátides se deben dejar crecer hasta que alcancen cierto volumen. Este concepto tenía su razón de ser cuando no se practicaba el jalonamiento radiológico o cuando el abordaje se hacía al través de una zona de sínfisis pleural. Pero hoy, con el neumotórax previo estos obstáculos desaparecen y el cirujano aborda y evacúa con facilidad uno, dos o más quistes pequeños en un pulmón colapsado. Los puede cerrar a la manera de *Posadas* y obtener así una curación ideal. De este modo la asociación de dos métodos argentinos: el abordaje con neumotórax previo y el cierre sin drenaje resuelve el problema del tratamiento de las pequeñas hidátides pulmonares. Los nombres de *Posadas* y *Arce*, maestro y discípulo, quedan así indisolublemente unidos.

El abordaje: Lo hacemos en general con neumotórax previo. Toracotomía amplia resecando una sola costilla. Exploramos con la vista la cavidad torácica y el pulmón colapsado. Después pedimos al anestesista que *distienda lentamente* el pulmón valiéndose de la hiperpresión. Así se acerca el quiste a la herida de la toracotomía. Hacemos la extrapleurización temporaria. Punzamos con aguja muy fina y evacuamos gota a gota el líquido. Tomamos con pinzas de Kocher el parénquima pulmonar o la adventicia, haciendo la forei-

presura en la zona destinada a la neumoquistotomía. Cuando cesa el flujo del líquido hacemos la neumoquistotomía. Sustituímos las pinzas por los hilos-guías y evacuamos la hidátide y los restos de líquido ayudándonos con la aspiración suave y la hiperpresión. Terminada la evacuación del parásito practicamos la maniobra de *Arce* y decidimos según el caso, la marsupialización o la sutura sin drenaje. En general, cuando cerramos a lo *Posadas*, no fijamos el pulmón a la pared. *No hacemos nunca la extracción del aire pleural ni tampoco aumentamos el neumotórax.*

Terminamos cerrando sin drenaje la herida de la toracotomía.

En los días subsiguientes, el pulmón se reexpande poco a poco. Cuando se ha hecho una indicación precisa de la técnica de *Posadas* la curación se obtiene en general en ocho días.

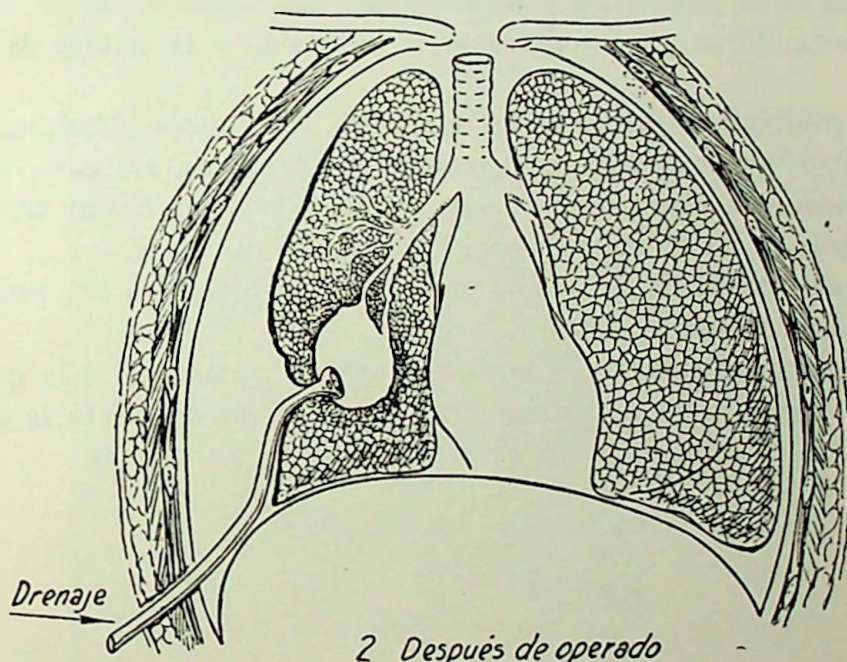


Figura 31

Cuando la adventicia está infectada, a pesar de la apariencia clínica y radiológica de quiste no complicado, nos decidimos a practicar la marsupialización.

En ese caso fijamos la bolsa, con una prolija sutura de catgut cromado que toma apoyo en todo el espesor de las partes blandas del espacio intercostal. Extremamos las precauciones para no infectar la pleura. Terminada la marsupialización realizamos la sutura de los músculos extrínsecos del tórax al tejido celular subcutáneo para hacer la profilaxis del enfisema subcutáneo.

Mantenemos separados los labios de la marsupialización con un tubo de goma que no entre más de tres centímetros en la cavidad de la adventicia. Creemos que la sonda de *Prat* sustituye con ventaja a los tubos comunes

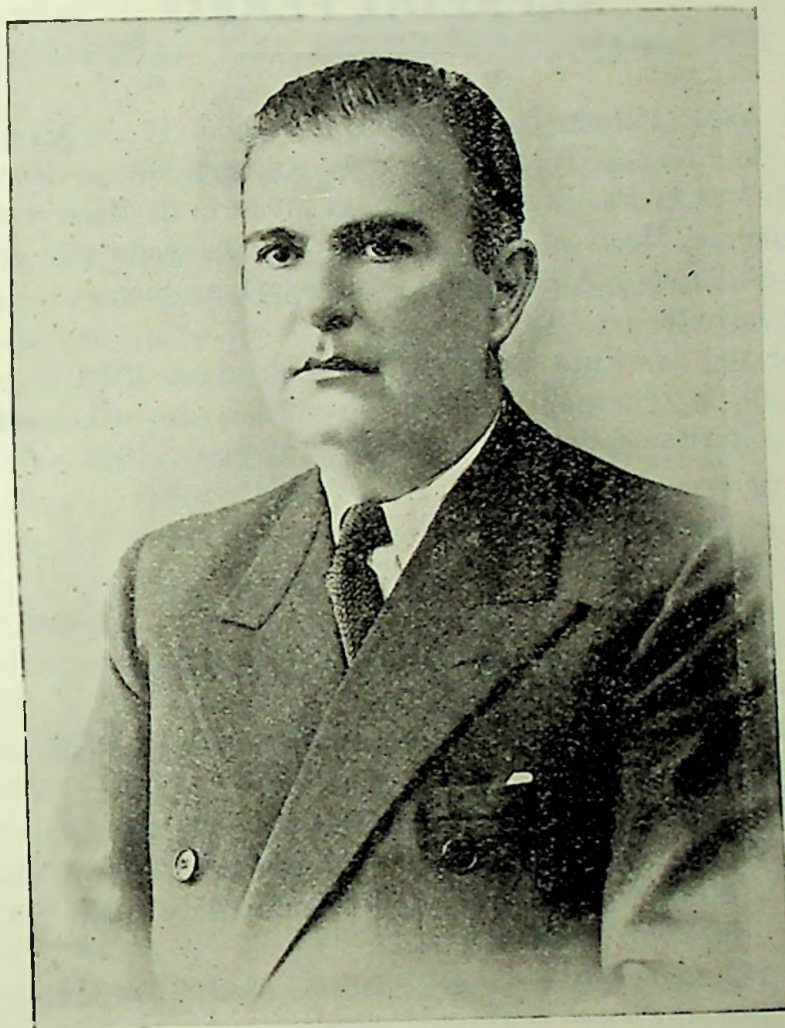
Quistes radiológicamente complicados pero clínicamente no complicados: En general, la única complicación que no se exterioriza en la clínica y que sólo se denuncia radiológicamente es el neumoperivesicular. Esta complicación no cambia la técnica del abordaje ni del tratamiento de la adventicia que hemos descripto más arriba.

Quistes clínica y radiológicamente complicados: Sus expresiones más comunes, son: *el hidroneumoquiste, el pioneumoquiste, y la membrana encarcelada.* En estos casos el abordaje debe hacerse siempre o casi siempre por pleura excluída. Se empleará el método *Lamas y Mondino*, con la técnica preconizada por *Prat* o por *Armand Ugón*. Nosotros proponemos la variante técnica descripta en la página 34, y aconsejamos hacer siempre antes del segundo tiempo un neumotórax para comprobar la extensión y la solidez de la sínfisis obtenida.

Quistes múltiples. Quistes bilaterales: En los quistes múltiples, el mejor método de abordaje es sin duda el método de *Arce*. En ese caso, suponiendo una hidatidosis metastásica en una sola sesión se podrían tratar tres, cuatro o cinco hidátides, de un diámetro menor de cinco centímetros.

En la paciente R. G. 62.757 se trataron tres hidátides del pulmón derecho, en la misma sesión operatoria.

En los quistes bilaterales es menester operar primero el más grande o el que tenga ya signos netos de sufrimiento. En estos casos variará la técnica del abordaje, según el volumen y las características de los quistes.



ALFREDO FERRO

ALFREDO FERRO

Nació en Azul (Provincia de Buenos Aires) el 17 de Mayo de 1901.

Profesor de Ciencias Biológicas de la Universidad de Buenos Aires en 1924. Se graduó en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires en 1926. Médico Interno del Hospital de Azul en 1927. Delegado por el Gobierno de la Provincia de Buenos Aires, para estudiar el problema de la Hidatidosis en Europa e Islandia en 1938.

Fundador del Instituto de Hidatología de Azul 1939.

Miembro de la Comisión Nacional Provisoria de lucha antihidática.

Director y cirujano del Hospital de Azul desde 1940.

Publicaciones sobre Hidatidosis

Año 1931. Sobre la Hidatidosis en Azul. El Día Médico. Año III, N.º 50, 1931.

Año 1932. Estadística de la Hidatidosis en el Partido de Azul. Colaboración leída en la sesión de setiembre 2, en honor del Profesor Déve. Acción Médica, Año II, N.º 14, págs. 339, 343, 1932.

Año 1934. La hidatidosis en el Partido Azul 100 páginas. (Editado por Placente y Dupuy, Azul).

Año 1935. Hidatidosis Familiar. 55 páginas. Editado por Placente y Dupuy, Azul.

Año 1937. Estudio de la evolución de la hidatidosis en la República Argentina. Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. III. páginas 107, 124, 1938.

Año 1937. Proyecto de ley de profilaxia de la hidatidosis. Arch. Int. de la Hidatidosis, Vol. III, págs. 125, 128, 1938.

Año 1940. Finalidades del Instituto de Hidatología de Azul. Revista de la Asos. Méd. Argentina. T. LIV Nos. 433, 434, 1940.

El Instituto de Hidatidología de Azul

Dr. Alfredo Ferro

Nuestra actual intervención en estos asuntos relacionados con la hidatidosis no es una improvisación ni nuestras primeras armas contra la enfermedad. En realidad desde que comenzamos a ejercer la profesión hace ya trece años, iniciamos, al observar el enorme desarrollo que tenía esta paristosis en nuestra zona, las primeras tentativas para intervenir en la medida que nuestras fuerzas nos lo permitían en la lucha contra la hidatidosis. Prueba de ello es que, en 1932, cuando viniera a Buenos Aires el profesor Déve a dictar su ciclo de conferencias sobre hidatidosis, tuvimos oportunidad de presentar un breve trabajo estadístico, en el cual, como conclusión, insistíamos en la necesidad de iniciar la lucha antihidática. Posteriormente en 1934, concurrimos con un trabajo similar al Congreso de Medicina de Rosario, arribando a iguales conclusiones; en 1936 elaboramos un proyecto de ley para la profilaxis antihidática; desgraciadamente por causas ajenas a nuestra voluntad, dicho proyecto no fué presentado. Figura con un comentario elogioso en los Archivos Internacionales de Hidatidosis, que dirige en Montevideo el profesor Velarde Pérez Fontana, Vol. III, pág. 107-128. En 1938 logramos tras reiteradas gestiones interesar al gobierno de la Provincia de Buenos Aires, en la campaña antihidática, y éste con el objeto de realizar una obra lo mayor documentada posible, nos designó delegado a varios países de Europa, especialmente, Islandia, Francia y Bélgica. Efectuamos el viaje visitando especialmente Islandia y ya de regreso, confeccionamos con los elementos allá recogidos y los que nos suministrara nuestra propia experiencia, un nuevo proyecto, que, presentado a la Cámara de Diputados de la Nación, obtuvo, con algunas modificaciones, despacho favorable de la Comisión de Higiene y Asistencia Social. Desgraciadamente la clausura de las Cámaras, impidió que se tratara el proyecto, y que debido a que el año 1940 es par, caducara.

Esta circunstancia desfavorable no impidieron que siguiéramos en nuestro deseo de insistir en la labor profiláctica y entonces, conjuntamente con un núcleo de amigos médicos, veterinarios, químicos y maestros, resolvimos mientras las cosas tomaran otro cariz, constituir un Instituto de Hi-

datidología, desde el cual realizaríamos en nuestro limitado medio, la labor, profiláctica con la mayor intensidad posible y tratando de hacer en pequeño lo que algún día habrá que hacer en grande. Esa fué entonces la finalidad para la que se ha fundado el Instituto de Azul.

Ahora bien; simultáneamente y por vías laterales, se habían iniciado en el país, varios movimientos de diferentes magnitudes pero con la idéntica finalidad de hacer profilaxis antihidática. Por una feliz iniciativa, se logró reunir esas aspiraciones aisladas, entre las que estábamos justamente nosotros y fué en esta forma que el Instituto entró a formar parte de la Comisión Nacional Provisoria.

El "Instituto de Hidatidología de Azul", ha sido creado con el propósito de efectuar la lucha antihidatídica en la zona de Azul, y dentro de lo posible, en los partidos limítrofes.

Surgió como una necesidad urgente, ante la imposibilidad de conseguir de parte de los poderes públicos que se ocuparan de tan importante problema. Es bien sabido que desde hace más de 50 años, se habla de encarar esta lucha, sin que hasta el presente se haya logrado nada.

Esta incuria, a la que debe sumarse la comprobación diaria de nuevos casos de hidatidosis, y el creciente aumento que evidenciaban las estadísticas sobre propagación de la enfermedad, fueron las que incitaron a un núcleo de médicos, veterinarios, maestros, etc., a formar el centro, desde donde se iniciaría la lucha contra el parásito.

Constituído, comenzó su programa por hacer un clima de agitación y divulgación alrededor del tema Hidatidosis, valiéndose para ello, de la **propaganda periodística**; posteriormente, solicitó la colaboración de las autoridades municipales para que lo secundaran con sus servicios hospitalarios en la faz clínica, y de laboratorio; con sus **servicios de veterinaria** para el control de abasto; y con los elementos de la **Inspección General** para otras diversas medidas: inspección de carnicerías, matanza de perros vagabundos, etc. que la aplicación de las leyes de profilaxis requieren.

Hecho ésto, y teniendo en cuenta el rol fundamental que la educación sanitaria popular tiene en las campañas profilácticas, pues es el procedimiento que permite que la población debidamente instruída, acepte sin resistencia las distintas medidas a aplicarse, solicitamos y obtuvimos la colaboración de las escuelas en la forma más amplia que se pueda imaginar.

Desde la primera clase dictada en Noviembre de 1939 hasta la fecha y a razón de dos clases anuales se han inculcado en los alumnos de las escuelas de este distrito y de algunos limítrofes, como Olavarría, Tandil, Tapalqué, extensos conocimientos. Por ésto puede asegurar el Instituto, que hoy todos los escolares conocen perfectamente el tema— exceptuando los que van ingresando por vez primera— así como también sus familiares y

rara es la persona que no conozca el rol, que el perro desempeña en la difusión de esta enfermedad.

El Instituto propició y propicia asimismo, clases en la Unidad militar acantonada en Azul, Regimiento A/2, en el Colegio Nacional, Universidad Popular, etc., etc. y conferencias en las Cooperativas Agrícolas, buscando con ello, como se expresa más arriba, la más completa educación de los habitantes en lo que se refiere a la hidatidosis.

Además con el material didáctico preparado por el magisterio, al que se agregaron piezas anatómicas, mapas, etc., se efectuaron varias exposiciones de difusión de conocimientos, con evidente éxito.

Fué así, con esa acción y con todos esos elementos, periodismo, escuela, conferencias, exposiciones, radio, etc. que se creó el ambiente suficientemente propicio para, en base a él, iniciar la campaña en sí. La experiencia ya nos ha demostrado la eficiencia de este procedimiento preliminar, evidenciándonos, con que facilidad es posible la aplicación de medidas sin resistencias del vecindario cuando la población está perfectamente aleccionada y compenetrada del asunto.

Las medidas directas conducentes a la extinción de la dolencia y que el Instituto ha realizado, son las siguientes:

En primer término, la destrucción del perro callejero y vagabundo; para ello ha tenido permanentemente 2 empleados ocupados en la distribución de bolos tóxicos en las calles. Se han distribuido más de 6.000. **En segundo término**, ha preconizado y ha hecho en los perros cuanta cura se le ha solicitado, con (Bromhidrato de arecolina).

En tercer lugar, propició y obtuvo la reorganización del matadero, logrando su funcionamiento dentro de las condiciones estrictas que exige la profilaxis de la Hidatidosis. Ejerce, asimismo, un control riguroso en las carnicerías para evitar el expendio de vísceras infectadas.

Es decir que en lo que se refiere al **perro urbano**, ha cumplido una acción totalitaria; disminuyendo al máximo su número, **curándolo con el tenífugo**, y evitando su reinfección.

En lo que respecta al **perro de campo** que es el más importante de cuidar se ha hecho toda la propaganda correspondiente, propiciando la disminución de los mismos, su curación periódica y el uso de la fosa económica para los mataderos privados.

Actualmente, ha encarado la faz animal de la profilaxis: Estudia en el matadero local el origen de las reses que se constatan enfermas, a objeto de ir a los establecimientos de dónde provienen e intensificar allí, la campaña.

Estos son los lineamientos generales de la labor profiláctica desplegada por el Instituto:

1o. Hacer conciencia del problema; 2o. aplicación progresiva de todas aquellas medidas por todos conocidas. Es una labor de años que será necesario llevar adelante con energía inexorable. Creemos en la necesidad de una ley ya que no es posible pensar que, iniciativas privadas, por más entusiastas que sean, logren ante la magnitud del problema el éxito que todos esperamos.



CESAR PINTO

CESAR PINTO

(Nacido em 2 de Abril de 1896 no Estado do Rio Grande do Sul. Brasil.

Doutor em medicina pela Faculdade do Rio de Janeiro em 1919.

Laureado com o **Premio Gunning** de Historia Natural pela Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro 1919.

Chefe de laboratorio no Instituto Oswaldo Cruz do Rio de Janeiro.

Ex-Primeiro Assistente da cathedra de Parasitologia da Faculdade de Medicina de S. Paulo, Brasil, 1926-1928.

Ex-Professor de Higiene Veterinaria na Escola Superior de Agricultura e Veterinaria do Rio de Janeiro, 1929-1937.

Chefe do Lab. de Parasitologia do Departamento Estadual de Saude do Est. do Rio G. do Sul, Brasil, 1939-1941.

Ex-entomologista do Servico de Combate ao **Anopheles gambiae** no nordeste do Brasil. 1938-1939.

Membro titular da Academia de Sciencias do Rio de Janeiro
Da Soc. de Pathologie Exotique de París.

Membro da Sociedade de Biologia do Rio de Janeiro.

Socio-honorario da Soc. de Higiene do Rio G. do Sul.

Trabalhos sobre Helminthologia e doenças parasitarias do homens e animais

Profilaxia das Doenças Infecciosas e Parasitarias dos Animais Domesticos do Brasil. (1 vol. 308 pp. 93 figs. Rio de Janeiro. Tipografia do Ministerio da Agricultura. Esgotado.

Echinococcose ou hydatidose humana e Animal, especialmente no Brasil. em colab. com o Dr. Jayme Lins de Almeida. Publ. im "O Campo". Rio de Janeiro. Fev. - Nov. 1937. Figs. 1-41.

Zoo - Parasitos de Interesse Medico e Veterinario. (1 vol. pp. 1-376. Est. 1-105 e 1 Est. em litografia em cores. Rio de Janeiro. Editor: Pimenta de Meno y Cia. Travessa do Ouvidor, 34 A. 3a. Parte: **Helminthologia**, em colab. com o Dr. J. Lins de Almeida; pp. 173-366; pags. 71-161.

Contribucao ao estudo da **Faenia taeniaeformis** (Batsch, 1786), parasito dos gatos do Brasil. "O Campo", Janeiro de 1936. Figs. 1-6.

"Sinopse dos Helmintos dos Animais Domesticos do Brasil". Em colab. com o Dr. Jayme Lins de Almeida. "O Campo", Agosto de 1935; pp. 54-63. Figs. 1-10.

Hidatidose humana no Brasil

Pelos Doctores

CESAR PINTO

Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

JAIME LINS DE ALMEIDA

Inst. de Biologia Animal, Rio de Janeiro.

" Pour faire le diagnostic d' une maladie il faut
" d' abord y penser. La Palice.
" La fréquence de l' echinococcose, chez l'
" homme comme chez les animaux, est direc-
" tement en rapport avec la fréquence du té-
" nia échinocoque chez les chiens de la région.
" F. Dévé. 1905.

A primeira referencia sobre a hidatidose humana no Brasil parece ser a do eminente Dr. Silva Lima, no Estado da Bahia, citada pelo Dr. O. Wucherer, em 1869 no seguinte trecho:

" No Brasil este entozoario (refere-se ao *Echinococcus granulo-*
" *sus*) parece ser raro. Durante 26 anos que habito este paiz ain-
" não vi nenhum caso, e tenho apenas noticia de um que me foi
" comunicado pelo meu amigo Dr. Silva Lima, em que o utero era
" órgão affectado.

Apezar da curiosissima localiação de um cisto hidatico no utero, não conseguimos saber a origem da infestação, que provavelmente deveria ter sido exotica.

No Brasil, principalmente nas regiões pastoris, os casos de hidatidose observados no homem devem ser muito mais numerosos, porque a incidencia da doença nos animais domesticos (ovinos, bovinos e suinos) é bastante elevada, nas regiões onde já foram feitas estatisticas a esse respeito. (Fig. 1).

No Estado do Rio Grande do Sul que, infelizmente é hoje o maior foco de hidatidose humana no Brasil, a doença era extremadamente rara, rarissima mesmo, em 1905, conforme demonstrou Carlos E. Hardegger na

sua "Contribusao ao estudo do kysto hydatico no Rio Grande do Sul,, registrando apenas um caso de morte por choque anafilatico num menino, italiano, de doce anos, com cisto hidatico do pulmão, necropsiado pelos Dres. Olinto de Oliveira, J. Abbot e J. C. Ferreira.

Em 1908, E. Bassewitz demonstrou que os cães de Santa Vitoria do Palmar, no Est. do Rio G. do Sul, são infestados na proporção de 3.5 a 40 %, em 86 necropsias e nessa região, com alta infestação nos cães, aquele autor diagnosticou sete casos de cisto hidatico no homem, o que, em relação a diminuta população daquele municipio, dava um caso sobre 1500 habitantes, indice analogo aos grandes focos de hidatidose. Como era de esperar, os estudos de E. Bassewitz (1908), realizados naquela zona do paiz, demonstraram tambem a impressionante infestação nos ovinos (95 %), suínos (75 %) e bovinos (29 %).

En 1918, Hugo Brusque na sua magnifica tese de doutoramento, chama a atenção para o aumento da hidatidose humana no Estado do Rio G. do Sul, registrando 82 observações autoctones, sendo 31 em doentes operados no Hospital de Pelotas pelos Drs. Berchon, Brusque, Veloso e Garcia

Em 1937 C. Pinto & J. Lins de Almeida registram 327 casos de hidatidose humana no Brasil, sendo 152 inéditos distribuidos pelos seguintes Estados: Rio Grande do Sul, 222 casos; S. Paulo, 39; Distrito Federal, 35; Bahia, 2; Minas Gerais, 1; Pará, 1. Essas observações referem-se a casos observados de 1903 até Janeiro de 1937, provenientes dos seguintes paizes:

BRASIL	249	casos
PORTUGAL	15	"
ITALIA	9	"
ESPAÑA	6	"
ARGENTINA	2	
TURQUIA	1	caso
URUGUAI	1	"
SIRIA	1	"
RUSSIA	1	"
EUROPA	1	"
Procedencia ignorada	41	"

De 1900 a 1941 foram operados 387 casos de hidatidose humana nos hospitais de diversos Estados do Brasil, figurando o Estado do Rio Grande do Sul com 259 caos.

As localizações dos 387 casos humanos de hidatidose foram as seguintes:

1. FIGADO	61.4 %
2. PULMAO	12.2 %
3. RIM	5.4 %
4. MUSCULOS	1.8 %
5. BAÇO	1.0 %
6. OVARIO	1.0 %
7. MESETERIO	0.7 %
8. PESCOÇO	0.7 %
9. PLEURA	0.7 %
10. ORBITA	0.5 %
11. GLANDULAS MAMARIAS	0.5 %
12. PAREDE ABDOMINAL	0.5 %
13. PANCREAS	0.5 %
14. PAREDE PERITONEAL	0.5 %
15. CHOLE PERITONEO	0.5 %
16. PAREDE TORACICA	0.2 %
17. REGIÃO CAROTIDIANA	0.2 %
18. MUSCULO DA REGIÃO TEMPORAL.....	0.2 %
19. UTERO	0.2 %
20. EPIPLON GASTRICO	0.2 %
21. GENERALISADA DO ABDOME	0.2 %
22. ABDOME E TORAX	0.2 %
23. FOSSA ILIACA DIREITA	0.2 %
24. LIGAMENTO LARGO	0.2 %
25. BEXIGA	0.2 %
26. ESPAÇO PRE VESICAL	0.2 %
27. GRANDE EPIPLOON	0.2 %
28. OSSO ILIACO DIREITO	0.2 %
29. OVARIO	0.2 %
30. GENERALISADA	0.2 %

A incidencia da hidatidose humana pelos municipios do Estado do Rio Grande do Sul, que é o mair fóco de hidatidose humana no Brasil, e indicada no gráfico 2.

De acordo com os estudos realizados por J. Lins de Almeida (1939) a frequencia da hidatidose nos ovinos, bovinos e suínos não é identica nas diferentes zonas de pecuaria no Brasil. No Estado do Rio Grande do Sul que é o maior foco da doença nesse paiz, os ovinos, suínos e bovinos têm papel preponderante na manutenção dos focos de hidatidose, enquanto que nos Estados de Santa Catarina, Paraná, S. Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais e talvez Mato Grosso e Goiaz, são os suínos os principais responsáveis pela disseminação dessa doença (Fig. 1).

Casos de Hidatidose humana operados nos hospitais do Estado do Rio Grande do Sul (Brasil), de 1905 a 1941 e frequencia nos animais daquele estado

MUNICIPIOS	Casos humanos	Porcentagens nos animais
1. Pelotas	89	25 % nos ovinos e 14 % nos bovinos.
2. Piratini	30	55,2 % nos bovinos.
3. Santa Vitoria do Palmar ..	26	95 % nos ovinos; 75 % nos suínos; 33,8 % nos bovinos.
4. Herval	19	37 % nos bovinos.
5. Pinheiro Machado	18	23,3 % nos bovinos.
6. Bagé	18	19,4 % nos bovinos.
7. Caçapava	14	53,2 % nos bovinos.
8. Arroio Grande	14	29,8 % nos bovinos.
9. Cachoeira	11	20 % nos pulmões dos bovinos.
10. Jaguarão	10	21,9 % nos ovinos e 40 % nos bovinos.
11. Don Pedrito	8	15,5 % nos bovinos.
12. Uruguaiana	6	40 % nos pulmões de bovinos.
13. Rio Grande	4	25,3 % nos ovinos e bovinos.
14. São Sepe	3	
15. Alegrete	3	
16. Porto Alegre	1	75 % nos suínos.
17. Livramento	1	27 % nos bovinos.
18. Guaporé	1	
19. São Lourenço	1	Positivo nos suínos.
20. Quarahí	1	
21. Encruzilhada	1	
22. Caçapava	1	
23. Cruz Alta	1	
24. Lageado	1	
25. Venancio Aires	1	
26. Vacaria	1	
27. S. João do Comaquan ...	1	

Frequencia do "Echinococcus granulosus" em cães do Brasil

N.º DE CANIDEOS EXAMINADOS	Porcentagens de infestação	Procedencias	Autores
57 cães domesticos.	3,5 % na zona urbana.	S. Vitoria do Palmar (Rio G. do Sul)	E. Bassewitz. 1908.
3 cães domesticos.	16,6 % nos de açougues de bovinos.	Idem, idem.	" " "
21 cães domesticos.	26,3 % nos de estancias.	Idem, idem.	" " "
5 cães domesticos.	40,0 % em cães errantes.	Idem, idem.	" " "
46 cães domesticos.	Negativas em cães do Rio de Janeiro.	Rio de Janeiro.	C. Pinto & J. L. de Almeida. 1936-7.
8 Canis brasiliensis.	Negativo.	Estancias de S. Borja (Rio G. do Sul).	C. Pinto. 1941.
5 cães domesticos.	Negativo.	Santa Maria (Rio G. do Sul).	C. Pinto. 1941.
25 cães domesticos.	Negativo.	Rio de Janeiro.	J. Lins de Almeida. 1939.
10 cães domesticos.	Negativo.	São Paulo.	C. Pinto. 1938.

Frequencia da hidatidose hepatica e pulmonar nos bovinos e suinos do Est. do Rio G. do Sul em 1925 e 1938. Segundo Jaime Lins de Almeida. 1939.

N.º ANIMAIS EXAMINADOS	Porcentagens nos pulmões	Porcentagens no fígado	Data
408.494 bovinos.....	3,25 %	8,87 %	1925
764.675 bovinos.....	7,34 %	10, 8 %	1938
620.833 suinos.....	1, 8 %	18 %	1938

Estas porcentagens referem-se á animais abatidos nos frigorificos e devem ser muito mais elevadas, não só pela natureza das inspecções a que são submetidos os animais nos matadouros e frigorificos, como tambem, pelo fato de que quasi todos os animais sacrificados nesses estabelecimientos são de pouca idade, pois, é sabido que nos animais novos a hidatidose é menos frequente do que nos animais velhos.

Frequencia da hidatidose nos bovino abatidos no Frigorifico Armour de Livramento (Rio G. do Sul), de 1918-1925. Segundo O. Pecego. 1925.

N.º DE BOVINOS ABATIDOS	o/o no figado	c/o nos pulmoes	o/o no coração	o/o nos rins	o/o no baço	Datas
17.922	2,66	2,21	0, 017	—	—	1918
26.424	3,99	2,78	0,0011	0,003	0,003	1919
37.041	9,39	3,38	0, 018	—	0, 08	1920
73.276	8,84	3,72	0, 005	—	0, 10	1921
28.446	17, 2	5,03	0, 024	—	1, 20	1922
71.035	13,81	4,17	0, 022	—	0, 59	1923
77.942	15,87	3,75	0, 015	—	0, 98	1924
77.408	17, 0	2,21	0, 078	0, 62	0, 56	1925

Frequencia da hidatidose em bovinos abatidos no Frigorifico Swift, da cidade de Rio Grande (Est. do Rio G. do Sul). Segundo A. de Oliveira. 1932.

N.º DE BOVINOS ABATIDOS	o/o de hidatidose	Datas
158.467	17,52 %	1930
96.193	12,81 %	1931
60.193	16,36 %	1932

Os bovinos abatidos no Frigorifico Swift provinham de dezoito municipios do Est. do Rio Grande do Sul, na fronteira com o Uruguai.

Frequencia da hidatidose em 158 467 bovinos provenientes de 16 municipios do Est. do Rio G. do Sul, abatidos no Frigorifico Swift. Segundo A. Oliveira. 1931.

MUNICIPIOS	o/o de hidatidose
Jaguarão	40,2 %
Santa Vitoria	33,8 %
Herval	33,5 %
Arroio Grande	29,8 %
Pinheiro Machado	23,2 %
Rio Grande	18,8 %
Piratini	17,9 %
Bagé	15,9 %
Caçapava	15,9 %
Don Pedrito	15,5 %
Lavras	12,2 %
São Gabriel	11,0 %
São Sepe	4,8 %
Rosario	3,8 %
Julio de Castilhos	2,0 %
Pelotas	1,0 %

Hidatidose hepatica em suínos abatidos no Matadouro Municipal do Distrito Federal (Rio de Janeiro), de 1927-1935. Segundo Oct. M. de Carvalho e Silva.

<u>N.º DE SUINOS ABATIDOS</u>	<u>Fígados rejeitados</u>	<u>o/o de hidatidose</u>	<u>Datas</u>
12.778	1.043	8,16 %	1927
12.227	843	6,89 %	1928
12.402	567	4,57 %	1929
10.368	353	3,40 %	1930
9.970	530	5,31 %	1931
10.310	326	3,16 %	1932
7.473	373	4,99 %	1933
7.866	291	3,69 %	1934
5.729	268	4,67 %	1935
89.123	4.594	5,15 %	

Censo pecuario em seis Estados do Brasil. Segundo Paulino Cavalcanti, 1936.

Tendo em vista a importancia que os ovinos, suínos e bovinos assumem na epidemiologia da hidatidose humana, damos em seguida o censo pecuario dessas especies no Brasil, especialmente nos Estados do Rio de Janeiro, Minas Gerais, S. Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

Estado do Rio de Janeiro

Ovinos		24.000
Suínos		120.000
Bovinos		1.860.000

Estado de Minas Gerais

Ovinos		340.000
Suínos		5.790.000
Bovinos		9.150.000

Estado de São Paulo

Ovinos		180.000
Suínos		5.380.000
Bovinos		4.490.000

Estado do Paraná

Ovinos		160.000
Suínos		1.040.000
Bovinos		480.000

Estado de Santa Catarina

Ovinos		220.000
Suínos		620.000
Bovinos		780.000

Estado do Rio Grande do Sul

Ovinos		7.280.000
Suínos		5.900.000
Bovinos		10.660.000

Agradecemos especialmente aos doutores Hugo Brusque, Darcy Xavier, Felix Garcia, José Vicente da Maia, Guerra Blessmann, Pereira Filho, Augusto Brandão Filho, Augusto Paulino, Jorge de Gouveia, Aresky Amorim, Amadeu Fialho, Lauro Travassos, Oswino Penna, Magarinos Torres, Burle de Figueiredo, Herman Lent, Jayme da Silva Rosado, Octavio Magalhães, pelos casos inéditos de hidatidose humana que nos enviaram para a execução deste trabalho.

Conclusões

1. Em 1869 Silva Lima, na Bahia, registrou o primeiro caso humano de hidatidose (*Echinococcus granulosus*), ignorando-se si foi adquirido no Brasil. Em 1937 registramos 327 casos humanos e em 1941, 404 casos.

2. A hidatidose humana e animal é mais frequente no sul do Brasil, principalmente no Estado do Rio Grande do Sul. Nos hospitais deste Estado, de 1905 a 1941, foram operados 259 casos autóctones de hidatidose humana, variando a idade dos doentes, de 4 a 62 anos. Os municípios mais infestados são os do sul daquele Estado, limitrofes com o Uruguai e Argentina.

3. Até 1941 foram operados 384 casos de hidatidose humana no Brasil, sendo 229 inéditos, fornecidos por diversos cirurgiões, principalmente do Estado do Rio Grande do Sul.

4. De 1869 até 1941 foram registrados 404 casos humanos de hidatidose, tendo as seguintes origens: Brasil 326 casos autoctones; Portugal 15; Itália, 9; Espanha, 6; Argentina, 2; Turquia, 1; Uruguai, 1; Siria, 1; Russia, 1; Europa, 1. Procedencia ignorada: 41.

5. No homem as localizações mais frequentes, em 384 doentes operados, foram as seguintes:

Fígado	61.4	%
Pulmão	12.2	%
Rim	5.4	%
Músculos	1.8	%
Baço	1.0	%
Ovario	1.0	%

B I B L I O G R A F I A

Só referimos a bibliografia brasileira sobre hidatidose, especialmente humana: Almeida, Doniel. 1907. Comunicação referida in *Brasil Medico*. 21. (22): 218.

Almeida, J. Lins de. 1939. Subsidio ao Estudo da Equinococose. Tese apresentada a Escola Nacional de Veterinaria do Rio de Janeiro, para concurso de professor. 1 vol. 86 pp. 20 figs.

Amorim, A. 1936. Kysto hydatico supurado do pulmão. *Brasil Medico*. 50 (45): 989.

Azevedo, G. V. de. 1933. Kystos hydaticos do figado. *An. Paul. Med. & Cir.* 25: 518.

——— 1936 A hidatidose hepática e seu tratamento cirurgico. *An. Pau. Med. & Cir.* 31 (4): 373-384. Figs. 1-3.

Bassewitz, E. 1908. A echinococose no Brasil. 6.º Congresso Brasileiro de Med. & Cir. S. Paulo. II: 583-614. Mapas. 1-2.

Brigido, R. V. 1925. Estudo clinico de hidatidose hepática. Tese. Fac. Med. do Rio de Janeiro.

Brusque, Hugo. 1918. Contribuição para o estudo do kysto hydatico. Tese Fac. de Med. de Porto Alegre, Rio G. do Sul. Brasil. 106 pp. 17 figs. e 1 mapa.

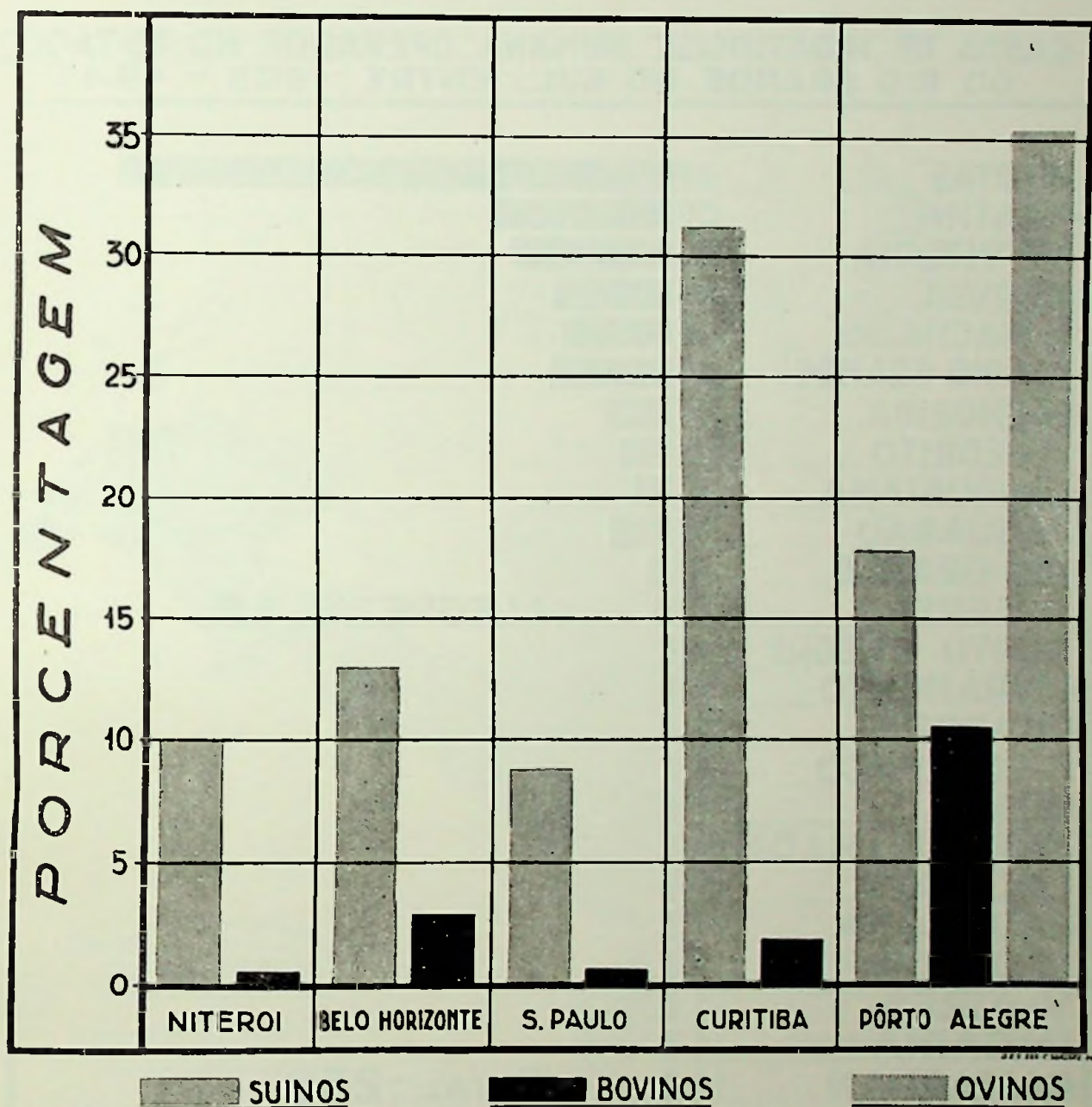
Chaves, J. A. 1905. Da equinococose hepatica. Tese. Fac. Med. do Rio de Janeiro.

Galvão, S. de Toledo. 1928. Incidencia e prophylaxia da Cisticercose e do kysto hydatico em S. Paulo. Tese. Fac. de Med.

Hardegger, C. E. 1905. Contribuição ao estudo do kysto hydatico no Rio G. do Sul. Tese. Fac. de Med. de Porto Alegre. pp. 1-54.

Hungria, J. S. 1923. Kysto hydatico do epiplcon gastrocolico. *Brasil Medico*. 37 (1): 153.

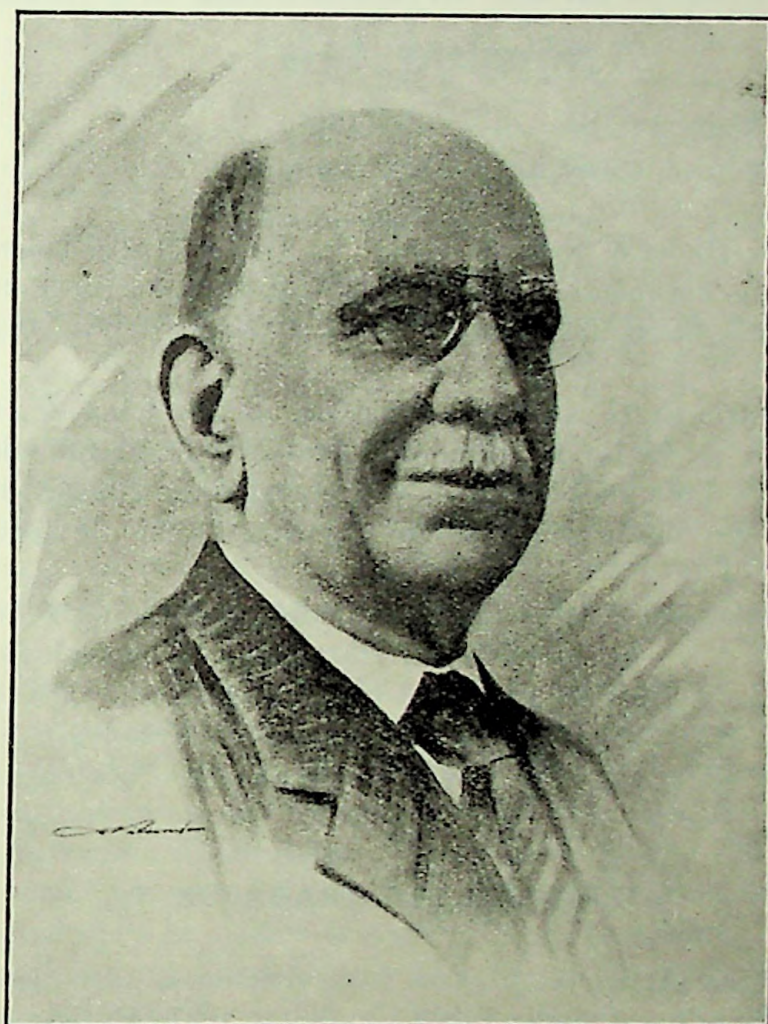
- Lutz, A. 1907. Observação de uma *cotia* infectada com o *Echinococcus*. Rev. Sci. de S. Paulo. 2 (8): 113-4.
- 1907. Rev. Med. S. Paulo. 10 (4): 69.
- Macedo, A. 1930. Echinococose no rim. Arch. Medico. Porto Alegre. 9 (6): 6.
- Maciel, Heraldo. 1936. Helminthose do homem, no Brasil. Imprensa Naval. 1 vol.
- Martins, J. G. 1920. Um caso de cysto hydatico. Brasil Medico. 34:745.
- Montenegro, B. 1920. Cysto hydatico do rim. Nephrectomia. An. Paul. Med. & Cir. 8. (11): 266.
- Moscoso, Ed. 1907. Kysto hydatico do figado. Brasil Medico. — 21 (22): 218.
- Oliveira, A. de. 1932. Distrib. geogr. de alg. zoonoses exist. no Est. do Rio G. do Sul. Rev. Zootech. & Vet. Rio de Janeiro. — 19. (3,4): 147-8. Com. 1 quadro e 5 mapas.
- Oliveira, A. B. de. 1931. Cysto hydatico do figado An. Paul. Med. & Cir. 22 (8): 226.
- Oliveira, B. de. 1931. Cysto hidatico do figado. Jornal d. Clinicos. Rio de Janeiro. 12 (15): 221.
- Pecego, O. 1925. Fiscalisação de carnes e derivados. Bol. Soc. Bras. Med. Vet. 2 (8-10): 375-389.
- Pinto, Cesar. 1938. Zoo-Parasitos de Interesse Medico e Veterinario. Rio de Janeiro. 1 vol. Editor Pimenta de Melo & Cia.
- Pinto, C. & Almeida, J. L. de. 1937 Echinococose ou hydatidose humana e animal. Especialmente no Brasil. O Campo. Rio de Janeiro. Fev. Março, Abril, Junho, Julho, Setembro, Novembro. Com. 43 figs. e mapas.
- Porto, A. G. 1903. Dos cystos hydaticos do figado e sua therapeutica. Tese. Fac. Med. do Rio de Janeiro.
- Salgado, C. Kysto hydatico do figado. Brasil Medico. 44 (2): 1079.
- Seng, W. 1931. Ann. Paul. Med. & Cir. 22 (9): 241-2.
- Silva, Oct. M. de Carvalho. 1936. Parasitoses Animais. Correio da Manhã (Sec. Correio Agricola) de 12 Julho, pág. 13. Rio de Janeiro.
- Souza, E. de. 1922. Um caso de echinococose no coração de um bovino. 1.º Congresso Nac. Med. e Vet. Rio de Janeiro — pp. 137 - 8. 1 fot.
- Travassos, L. & Dutra e Silva, O. 1915. Da presença do cysto hydatico no Rio de Janeiro. Brasil Medico. 29 (13): 97.
- Wucherer, O. 1869. Sobre a hematuria no Brasil. Gazeta Medica da Bahia. 4 (79): 73.



INCIDÊNCIA DO CISTO HIDÁTICO (*ECHINOCOCCUS GRANULOSUS*) NOS SUINOS, BOVINOS E OVINOS, NA REGIÃO CENTRO-MERIDIONAL DO BRASIL.

FIGURA 1

Incidência da hidatidose nos suínos, bovinos e ovinos abatidos em cinco cidades do Brasil. Segundo Jayme L. de Almeida. 1939.



JUAN B. MORELLI

JUAN B. MORELLI

Nacido en Roma (Italia) en el año 1868.

Graduado Médico Cirujano en la Facultad de Medicina de Montevideo en 1890.

Profesor de Historia Natural (1887) y Bacteriología (ídem), de Fisiología en 1899, de Terapéutica 1900, de Clínica Terapéutica 1908, de Clínica Médica 1923, de Clínica Tisiológica 1938.

Miembro Honorario de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires

“ “ de la Sociedad de Medicina de Montevideo.

“ “ de la Sociedad de Tisiología de Montevideo.

“ “ de la Sociedad de Biología de Montevideo.

Miembro Corresponsal de la Société Médicale des Hospitaux de París.

“ “ de la Sociedad Paraguaya de Tisiología.

“ “ de la Sociedad de Tisiología de Córdoba.

“ “ de la Sociedad Cubana de Tisiología.

“ “ de la Sociedad Boliviana de Tisiología.

PRINCIPALES TRABAJOS

El Pulmоторax Artificial y otras intervenciones, 1918. El asma cardíaco 1920, Malformaciones congénitas del pulmón 1937, Enfisema Gigante congénito 1936, Bronconeumonías Asmatiformes 1938, Presiones Intratorácica. 1939, Patogenia del asma 1940, Histaminosis Crónica 1940.

Neumotórax sofocante en el quiste hidático del pulmón

Por el Dr. JUAN B. MORELLI

Profesor de Clínica Médica

COMUNICACION PRESENTADA A LA SOCIEDAD DE MEDICINA (*)

El neumotórax constituye una complicación rara en el quiste hidático del pulmón, contrariamente a lo que sostenía Dieulafoy, de que la ruptura del quiste por los bronquios estaba casi siempre acompañada por la ruptura de la pleura y su consecuencia inevitable, un derrame primitivo, con reacción inflamatoria consecutiva y un neumotórax de mayor o menor extensión.

La experiencia clínica de casi todos los autores, — y entre ellos los uruguayos que, como se sabe, tienen ocasiones frecuentes de observar quistes hidáticos pulmonares, acompañados o no de complicaciones, — habla en un sentido absolutamente opuesto, de tal manera que la afirmación que Patella, en oposición a Dieulafoy, formulaba en el año 1911, de que el neumotórax era una complicación rara en el quiste hidático del pulmón, continúa en nuestra opinión siendo la expresión de la verdad.

El neumotórax se presenta generalmente en el curso del quiste hidático del pulmón, acompañado por un derrame; derrame formado en los primeros momentos por la salida del líquido hidático que después de un tiempo más o menos largo, se continúa por la reacción de la serosa pleural con la formación de un exudado que se agrega al líquido vertido; exudado seroso en un principio; pero que se transformaría muy lentamente, según Patella, en un exudado purulento.

El autor italiano sostiene que existe una gran resistencia de la serosa pleural a la formación de pus, después que se ha vertido el líquido en la cavidad. Sin embargo, aquí tenemos que distinguir el caso en el cual el

(*) Publicada en Rev. Méd. del Uruguay 29: 27 - 33, 1926.

quiste que se ha vertido en la cavidad pleural, era todavía seroso, del caso en el cual este quiste había sufrido ya la transformación purulenta. Es innegable que el líquido infectado e irritante del segundo caso, provoca generalmente una supuración pleural inmediata. Generalmente, al abrirse el quiste en la cavidad pleural, determina, por una u otra razón, la formación de un exudado. En cambio el líquido hidático todavía hialino habitualmente como lo reconoció Patella, provoca la exudación de un líquido seroso que puede permanecer invariado, sobre todo si no se establece una comunicación bronquial. Naturalmente, también al quiste superficial no abierto puede acompañar una pleuresía de revestimiento serosa.

El neumotórax resulta pues, normalmente de la ruptura de un quiste en la cavidad pleural, estableciéndose entonces una comunicación entre la cavidad serosa y el aire bronquial, ya directamente por la ruptura del tejido pulmonar ya sea indirectamente por medio de la cavidad quística abierta, tanto en la pleura como en los bronquios.

Debe considerarse como absolutamente excepcional la observación de Marianc Flores Estrada, aparecida en la Revista "Los Progresos de la Clínica", tomo 7.º, año 1916, páginas 38 a 48, en la cual un quiste hidático habría provocado la formación de un neumotórax seco; Se trataba de un joven aldeano de la Provincia de Valencia, sin antecedentes dignos de mención, el cual, pocos días antes de la observación y consecutivamente a un esfuerzo, había sentido un fuerte dolor en el tórax izquierdo acompañado de una sensación de sofocación no muy intensa. Persistiendo estas molestias, había concurrido después de algunos días de sufrimiento, a la Policlínica Médica de la Facultad de Madrid donde el referido colega había constatado radioscópicamente y físicamente la existencia de un neumotórax total de la región correspondiente del tórax, estando el pulmón retraído junto al hilio y siendo posible por la observación radiológica, reconocer en el seno de la sombra pulmonar, la existencia de una sombra densamente oscura, de forma esférica y perfectamente limitada, que fué considerada como un quiste pulmonar. Resuelta la operación para el día siguiente de la llegada de este enfermo a la policlínica, fué efectuada por tres cirujanos madrileños, notándose con sorpresa que la pleura, que se había presentado al examen radiológico como conteniendo únicamente gas, (1) daba salida, en cambio, a unos 300 c.c. de líquido serosanguinolento y a membranas características de la hidátide. Evidentemente se había producido la ruptura del quiste, en el momento de la observación radiológica y el de la intervención operatoria. La operación fué llevada a cabo con todo éxito; se drenó aisladamente la pleura, por una parte, y el quiste hidático, por la otra;

(1) Radiografía incluida en el artículo.

se extrajo con el aparato de Tiegel todo el gas contenido en la cavidad pleural y se produjo una curación completa y rápida.

El caso que es motivo de esta comunicación, constituye, a mi modo de ver, un caso único en la ciencia, porque en él se han producido todas las características, debidamente contraloreadas, del neumotórax sofocante llamado "a válvula", de acuerdo con la doctrina sostenida primeramente por Weill en Alemania, y después por Bouveret en Francia, según la cual esta variedad de neumotórax tendría el carácter de que, por la existencia de una válvula en la superficie del pulmón, se producirían continuamente nuevas penetraciones de aire en la pleura, bajo la influencia de presiones sucesivamente establecidas, por el mecanismo de la inspiración forzada que sigue a la tos, según Weill, por el mecanismo presorio directo de la tos, según Bouveret.

El enfermo P. N. procedente de Cerro Chato, vino al Sanatorio del doctor Lamas, en los primeros días del mes de setiembre de 1917. De catorce años de edad, sin antecedentes dignos de mención, este niño había sido presa, pocos días antes, de un acceso de tos violenta, seguido de la expulsión de una gran cantidad de líquido turbio, según los datos que nos dió la madre, y de membranas que fueron reconocidas como hidáticas por la familia (acostumbra a verlas en el ganado) y por el médico de la localidad. Habiéndose hecho en consecuencia el diagnóstico de quiste hidático del pulmón, fué enviado el paciente al doctor Lamas, para que efectuara la operación del caso, y a mí para que corroborara el diagnóstico y para que asistiera al curso de la enfermedad y al período postoperatorio.

Ví al enfermo en compañía del doctor Lamas al día siguiente de su llegada. La ruptura se había producido cuatro días antes; el enfermo tenía una pequeña reacción febril, no alcanzando su temperatura a 38°. Tenía tos no muy violenta, tos con expectoración muco-purulenta, que no presentaba nada de particular; no había expulsado más membranas. Pero lo que llamaba más la atención era su dispnea. El enfermo, sentado en la cama, apoyado con sus manos en la parte anterior de sus muslos, presentaba un número de respiraciones crecidas, entre 30 y 40 por minuto. La respiración era laboriosa, especialmente en la espiración.

Al examen se notaba claramente un aumento del diámetro del hemitórax derecho. La percusión hecha con todo cuidado, mostró una cosa muy interesante: aumento de sonoridad en la parte superior y en la parte inferior del tórax, alcanzando la sonoridad hasta cerca de la 10.ª costilla; pero existía una zona maciza, suspendida, que ocupaba gran parte del 7.º y del 8.º espacio intercostal, especialmente a lo largo de la línea hemi-clavicular, donde el fenómeno acústico alcanzaba su más amplia evidencia. A la auscultación se percibía un soplo sordo de tonalidad baja, que se atenuaba notable-

mente al nivel de la zona oscura donde era dable escuchar algún grueso estertor. Las vibraciones estaban fuertemente disminuídas en toda la superficie del tórax. Existía desviación cardíaca a la izquierda; el choque de la punta se efectuaba por debajo y algo por fuera del pezón.

El examen radioscópico hecho inmediatamente, nos demostró la existencia de un neumotórax; pero un neumotórax interrumpido — al nivel del sitio donde la percusión mostraba la macidez — por una zona de pulmón adherido a la pared. Existía, por lo tanto, un tabicamiento de este neumotórax, producido por el pulmón adherente. Evidentemente, el examen radiológico era incapaz de decirnos si la ampolla gaseosa superior comunicaba con la ampolla inferior. El mediastino estaba desviado bastante hacia el lado izquierdo, de tal manera, que toda la región esternal y una parte de la región vecina del hemitórax izquierdo, se presentaban completamente luminosos. El corazón estaba desviado hacia el lado izquierdo, aparentemente más en su parte superior — al nivel del pedículo basal — que en la porción inferior.

La disnea de este enfermo fué aumentando progresivamente. Al cabo de tres días, no habiéndose resuelto todavía la operación, fuí llamado de urgencia una mañana, porque el enfermo, literalmente, estaba en un estado de sofocación. Resolví entonces explorar el estado de la presión del gas en la pleura. Empecé por puncionar la porción inferior, por debajo del 8.º espacio intercostal y con toda sorpresa, el manómetro del aparato de Forlanini me dió una presión igual a cero. Pero repetí esta punción en la porción superior, y entonces ascendió la columna manométrica a + 16 cm. de agua. Resolví, entonces, de acuerdo con el doctor Lamas, efectuar una extracción de gas para reducir esa hiperpresión probablemente responsable de la agravación del estado respiratorio. Con el mismo aparato de Forlanini extraje cerca de 250 cc. de gas. Entonces el manómetro descendió a + 2 cms. de agua. El enfermo sintió enseguida un alivio extraordinario. Al día siguiente, el estado no era tan bueno, y el enfermo empezaba a sentir alguna dificultad en la respiración, disnea que fué aumentando de tal manera que, al tercer día de la punción evacuadora gaseosa, el enfermo de nuevo tenía una fatiga insoportable. Resolví, entonces, como medida previa a una nueva punción, efectuar un nuevo examen radioscópico. Este nos dió el mismo cuadro y la misma desviación del mediastino, constatados en el primer examen; pero además la existencia de un poco de líquido por encima de la lámina del pulmón adherido. Existía, pues, un hidroneumotórax superior. Nueva punción en la parte superior, exclusivamente — no quise puncionar en la parte inferior porque ya se había hecho diagnóstico, aguja en mano, de la inocuidad del neumotórax inferior. Me limité, pues, a explorar la presión en la parte superior. De nuevo el manómetro me dió una presión de + 16 cms.

de agua. Nueva extracción de gas de alrededor de 350 cc.; esta vez la presión fué rebajada a 0, y se resolvió intervenir el día siguiente.

La intervención fué fácil. El examen clínico y el examen radiológico, como se recordará, nos habían demostrado que el pulmón estaba adherido al nivel del 7.º y 8.º espacio intercostal, en el lado anterior. A este nivel el profesor Lamas penetró por planos sucesivos hasta el pulmón, perfectamente adherido y encontró un quiste del cual salió, todavía, una buena cantidad de membranas y que drenó directamente. Las dos ampollas pleurales fueron provisoriamente respetadas. Inmediatamente, los fenómenos respiratorio, mejoraron, la sofocación ya no se repitió y el pulmón se fué adhiriendo a la pared; de tal manera que el enfermo pudo salir del Sanatorio a fines de noviembre, completamente curado. En el curso de estos ocho años tuve ocasión de hablar dos veces con él. No pude examinarlo, pero me ha asegurado el enfermo que no ha sentido absolutamente nada.

Neumotórax, por lo tanto, acompañado de sofocación progresivamente creciente: neumotórax con presión elevada, de + 16 cms. de agua; neumotórax en el cual se pudo demostrar por las punciones sucesivas, la penetración sucesiva de aire bajo presión. Por lo tanto, neumotórax sofocante, y respondiendo a un mecanismo patogénico completamente de acuerdo con la teoría de Weill y de Bouveret.

Es cierto que existen en la ciencia otras observaciones en las cuales la ruptura del quiste en la pleura han producido la sofocación. Dieulafoy describe de manera dramática el cuadro que han presentado algunos de estos enfermos, después de la ruptura habitual que, como lo he dicho, para él era la ruptura contemporánea en los bronquios y en la pleura. El enfermo es tomado por dolores violentos; tiene sensación de angustia indescriptible y de sofocación muy grande. Otros autores han hecho descripciones semejantes. En los enfermos de Patella fueron tomados como accesos de sofocación, los trastornos respiratorios graves que se produjeron en el momento de la ruptura; pero nosotros sabemos que la sensación de sofocación puede producirse en todo neumotórax, aun en los que en realidad no pueden ser clasificados como sofocantes por faltar en ellos el aumento progresivo del gas pleural, y, más todavía se puede observar una disnea intensa en ciertos neumotórax en los cuales la presión queda todavía negativa en la pleura. En la producción de sensación, sofocación por el neumotórax, intervienen, como se sabe, otros factores, fuera de los mecánicos, que derivan directamente del empuje del gas. En primera línea, un factor nervioso reflejo.

Para tener la seguridad de que se trata de un neumotórax sofocante, es necesario que el caso responda a las dos exigencias que requiere la teoría de Weill y Bouveret; primero, constatación de una presión positiva alta, y, segundo, demostración de la reintroducción sucesiva de gas en el interior de

la pleura. El caso que acabamos de exponer es el único que responde a estas dos exigencias; por lo tanto, es el único caso de neumotórax sofocante a válvula observado hasta ahora en el curso del quiste hidático del pulmón.

Este caso es también interesante, de paso, como contribución a la doctrina general del neumotórax sofocante. Aunque tendremos ocasión de volver sobre el particular en otro momento, no podemos resistir al deseo de mostrar cuán importante es esta observación en favor de la teoría clásica del neumotórax sofocante y cómo viene a contestar ampliamente a las críticas hechas por el profesor L. Bard, quien, haciendo una revisión crítica y experimental de los valores manométricos constatados en los derrames pleurales, tanto líquidos como en el neumotórax, ha hecho notar que los valores dados por la mayoría de los autores, estaban sujetos a caución, porque no habían sido tomados en condiciones tales como para asegurar de que se había medido exclusivamente la presión natural o tensión propiamente dicha del gas en la pleura. Casi siempre se ha tomado esta presión a una altura mayor o menor del líquido coexistente al neumotórax. Los valores, por lo tanto, conseguidos con esta técnica, son valores que no representan exactamente la tensión en el interior de la pleura sino una suma de la presión pleural más la presión hidrostática representada por la altura del líquido, altura variable según los diferentes casos y según que se ha tomado la presión en el sujeto sentado o acostado.

En el caso que yo acabo de relatar, la presión fué tomada, no en el líquido, sino en la atmósfera gaseosa. Dicho sea de paso, tengo otros cuatro casos, uno de ellos, de neumotórax espontáneo, y otros tres de neumotórax artificial, con la complicación de una ruptura pulmonar, o sea el neumotórax espontáneo complicando un neumotórax artificial, en los cuales determiné la presión siguiendo todas las reglas exigidas por Bard, y constaté tensiones altas (especialmente en el momento de producirse la sofocación) de una manera bastante constante; en todos ellos el manómetro ha marcado presiones de $+ 15$ o superiores, en el momento en que el enfermo declaraba no poder resistir la disnea. Habría, por lo tanto, que admitir, contrariamente a Bard, que en el neumotórax (de la gran cavidad, bien entendido), o un neumotórax parcial extenso y pudiendo accionar sobre el mediastino y los gruesos vasos en él encerrados, el valor crítico que representa un peligro para la vida del enfermo, no es representado por $+ 6 + 7$ cms., sino que habría que hacerle subir a $+ 15$ o $+ 16$ cms. de agua.

He terminado.

Señor Presidente. — Está a consideración la comunicación del doctor Morelli.

Doctor Morelli. — Esta radiografía fué efectuada después de la opera-

ción. Los aparatos transportables, en aquella época, no eran suficientemente poderosos como para poder efectuar una radiografía torácica conveniente. Esta, por lo tanto, fué obtenida en el momento en que se pudo transportar al enfermo a mi casa, unos cuantos días después de la operación. Se ve el neumotórax en la parte anterior y se entrevé en la parte inferior el pulmón adherido, la ampolla gaseosa baja y el tubo de drenaje introducido en el 8.º espacio intercostal. En el momento de la fotografía, el mediastino ya no estaba desviado había vuelto a su posición normal.

La forma seca hemoptoica de la dilatación bronquial

(DE ETIOLOGIA HIDATICA) (*)

Por los Doctores

Profesor JUAN B. MORELLI

y

URUGUAY MARINO

Profesor de Clínica Médica

Jefe de Clínica

Entre las formas larvadas de la dilatación bronquial del adulto, una de las más curiosas e interesantes desde el punto de vista clínico, es la forma seca hemoptoica, pasada inadvertida hasta la publicación de los trabajos de Bezançon, Weill, Robert Azoulay y Bernard.

Actualmente para la mayoría de los autores, los síntomas clásicos de la dilatación brónquica: *expectoración abundante de tipo especial, síntomas cavitarios*, etc., son, en realidad síntomas tardíos de la afección. La faz que precede a esta sintomatología clásica, pudiendo, en ciertos casos, remontar a la infancia, a menudo permanece ignorada; ella es, sin embargo, de un alto interés, pues velándonos la larga duración de su faz de latencia que precede al estado de supuración abundante, su diagnóstico puede permitir así una terapéutica precoz, sea etiológica, sea sintomática.

Hasta estos últimos años, el diagnóstico de la dilatación brónquica no podía plantearse más que en los casos en que se encontraba asociado a un síndrome cavitario la expectoración abundante característica. En algunos casos el examen radiológico llegaba a confirmar la impresión clínica, pero las imágenes radiográficas no eran lo suficientemente típicas para que en ausencia de expectoración característica, se pudiera plantear el diagnóstico.

Actualmente el procedimiento de la inyección intratraqueal de lipiodol

(*) Publicada en Rev. Med. del Uruguay 33: 50-54, 1930. Este trabajo se vuelve a publicar con expresa autorización de los autores a solicitud del editor.

permite, por la precisión de las imágenes que acusa, hacer el diagnóstico precoz.

En muchas de las observaciones referentes a las dilataciones brónquicas, se encuentran casos en los cuales el síntoma hemoptisis ha sido único durante mucho tiempo, pero esas hemoptisis eran referidas a la tuberculosis, y su etiología precisa no era confirmada hasta la aparición de la expectoración típica.

La hemoptisis en la dilatación brónquica, con expectoración, fué después muy bien estudiada por diversos autores, especialmente por Sombault, Dallidé, Déjean, Houdinet, etc., que establecieron la importancia fundamental de este síntoma. Y es de las observaciones de Bezançon, Weill y Bernard y especialmente de las referidas por Azoulay en su tesis, que surge la importancia primordial de la hemoptisis en la forma seca de la dilatación bronquial. Las hemoptisis repetidas y abundantes, cuando su naturaleza bacilar no ha sido demostrada, pueden hacer sospechar la existencia de la dilatación bronquial.

En esas circunstancias, cuando ni los signos auscultatorios, ni los clínicos tienen la suficiente precisión para llevar a la certidumbre, es la radiografía del tórax, después de inyección de lipiodol, según el método de Sicard y Forestier, que puede llevar a la convicción y permite plantear el diagnóstico de forma seca hemoptoica de la dilatación bronquial.

En cuanto a la etiología de la dilatación brónquica, referida antes a la especificidad o a las bronconeumopatías prolongadas o repetidas que por causas patogénicas discutidas llevaban a la desaparición del armazón fibroelástico de los bronquios y a su dilatación consecutiva, se sabe hoy que muchos casos no tienen una etiología precisa. La enfermedad se instala insidiosamente, progresivamente, sin que se pueda precisar su debut ni encontrar en el pasado de esos enfermos afecciones brónquicas o pulmonares.

En el caso motivo de esta comunicación, la etiología la hemos referido a la intensa esclerosis que rodea las cavidades brónquicas.

Vamos a resumir la historia:

Se trata de un sujeto de 20 años, cuyos antecedentes hereditarios y personales carecen de importancia. Su enfermedad data de cuatro años de la fecha de su primer ingreso al hospital y se inicia con tos, expectoración hemoptoica y dolores en el hemitórax derecho. Como esos trastornos persisten, ingresa al Hospital Maciel, Clínica del profesor Lamas, donde se le diagnostica: "Quiste hidático de la base del pulmón derecho". Es operado por el profesor Lamas, en dos tiempos, sin accidentes; el cierre de la herida de-

mora y después de curado es dado de alta, regresando el enfermo a campaña. Cuatro meses después de la operación, presenta bruscamente una hemoptisis que dura varios días, por lo cual reingresa al hospital. La hemoptisis cede al tratamiento efectuado y es dado de alta nuevamente. Tres veces más se repite con intervalo de tiempo variable, este cuadro de tos y hemoptisis que duran muchos días y que lo obligan a ingresar otras tantas veces al hospital. Antes de su último reingreso ha empezado a notar que se fatiga con facilidad y adelgaza, persistiendo su hemoptisis.

Examen del enfermo. — Estado de nutrición, regular; llama de inmediato la atención la deformación del hemitórax derecho, que se presenta aplastado en el sentido anteroposterior; la deformación es muy marcada en la parte anterior, coincidiendo con una submacidez y disminución de las vibraciones vocales. A la auscultación se perciben sibilancias y roncus en ambos pulmones, más abundantes en el derecho. El corazón está considerablemente desviado hacia la derecha. Se palpa, percute y ausculta en el hemitórax derecho. No hay lesiones valvulares. Pulso: 80 bien golpeado. Presión arterial: 14 y 1½ al Vaquez. No hay insuficiencia cardíaca.

Examen neurológico. — Normal.

Es en estas condiciones que ingresa a nuestro Servicio. Se le practica una radiografía del tórax, con inyección de lipiodol intratraqueal, que acusa las dilataciones brónquicas que clínicamente se habían sospechado. Se indica una colapsoterapia, y el 3 de octubre se le practica una frenicectomía que precederá a una toracoplastia complementaria. Esta intervención ha puesto término a la tos y a la hemoptisis. El enfermo ha regresado a campaña en muy buenas condiciones.

Comentarios. — En el caso que acabamos de relatar, se presenta la dilatación bronquial desprovista de uno de sus síntomas clásicos: la expectoración abundante. Adquiere, en cambio, otros de los síntomas que, como dijimos al principio, se le atribuía antes importancia accesorio, —la hemoptisis— una prominencia inusitada.

Ya Sergent había hecho notar que en el comienzo de la enfermedad, especialmente cuando responde a una lesión extrabronquial, puede la mucosa de los tubos aéreos permanecer indemne durante algún tiempo. Poco tiempo después, los autores que ya citamos aislan una forma especial de bronquectasia, caracterizada por la ausencia de la expectoración característica y la presencia de hemoptisis repetidas. Y es Robert Azoulay que dedica su tesis al estudio de esta variedad nosológica designada como forma seca hemoptoica de la dilatación bronquial.

Los casos que sirven de base para esta creación, son en número de tres. Nuestra observación le agrega un cuarto, que creemos completa todo el ma-

terial clínico publicado hasta ahora, pues nos ha sido imposible encontrar ninguno similar en la literatura médica posterior a las publicaciones de los autores franceses.

Desgraciadamente la ausencia de documentos, especialmente de orden radiológico, anteriores a la intervención operatoria o del período postoperatorio, no nos permite resolver la cuestión del origen de la intensa esclerosis que existe alrededor y evidentemente es la base de las dilataciones bronquiales. Queda, pues, sin contestación la pregunta: de si ese intenso proceso fibroso fué originado por el quiste hidático, anteriormente a la operación, o si fué la intervención el factor determinante de esa marcada reacción. Esta última patogenia estaría de acuerdo con la etiología traumática sostenida por Sergent, Cottenot y Comvreux, para algunos casos.

Por nuestra parte, nos sentimos inclinados a descartar esta última explicación por el hecho de que las hemoptisis anteriores a la intervención se repitieron después de ésta, lo que hace sumamente probable la existencia anterior de las dilataciones bronquiales, causas de las hemorragias.

BIBLIOGRAFIA

- J. Hutinel*: "Les dilatations des bronches", París, 1922.
Bezançon, Mathieu. P. Weill, Robert Azoulay y E. Bernard: "Forme sèche hemoptoïque de la dilatation des bronches".
Bezançon y De Long: "Dilatation des bronches. Trat. Vidal et Teissier".
Sergent et Lottenot: "Bull. de la Soc. de Radiologie". Juin, 1923.
Dejean: "Les hemoptisis non tuberculeuses". These, París, 1886.
Houdinet: "Les hemoptisis de la dilat. des bronches". These, París, 1896.
-



EDUARDO BLANCO ACEVEDO

EDUARDO BLANCO ACEVEDO

Practicante externo del Hospital de Caridad; interno por concurso del mismo Hospital (primer puesto); Disector de Anatomía en la Facultad de Medicina; Ayudante de Operaciones; Encargado del curso de Anatomía Preparatoria; Profesor de Zoología Gl.; Doctor en Medicina y Cirugía; Becado de la Universidad en Europa; Jefe de Clínica Quirúrgica; Asistente de Clínica Quirúrgica; Profesor de Patología Quirúrgica; Delegado al Congreso de Cirugía de Guerra de Gante; Delegado al Congreso de Protección a la Infancia de Bruselas; Cirujano del Hospital del Grand-Hotel en Biarritz; Cirujano del Hospital Regina; Cirujano-Jefe del Centro Quirúrgico de Biarritz; Cirujano-Jefe del Hospital Rothschild de París; Cirujano-Jefe de Hospital 52, Cirujano del Hospital Cochin (Servicio de Ginecología); Encargado de Curso Oficial de Cirugía abdominal en el Hospital Cochin; Vicepresidente del Congreso Internacional de Higiene de Mónaco; de vuelta a Montevideo, Cirujano del Hospital Pasteur; Jefe del Servicio de Ginecología del Hospital Pereira-Rossell; Director Técnico de los Servicios de Cirugía del Hospital Militar, y Profesor de Cirugía de Guerra.

Es poseedor de las siguientes distinciones: 1.º Distinciones honoríficas obtenidas como estudiante: la Universidad de Montevideo teniendo en cuenta la escolaridad le otorga una mención especial en el título; a propuesta de la Universidad el Gobierno le confiere la beca de estudios en Francia; 2.º Distinciones obtenidas como Cirujano: Caballero de la Legión de Honor, a propuesta de la Dirección de los Servicios de Sanidad Militar Francesa: el Presidente de la República Francesa, M. Poincaré, concurrió personalmente al Hospital 52 para condecorarlo en medio de los heridos y en una ceremonia pública: Oficial de la Legión de Honor. Con tal motivo, el actual Director de la Asistencia Pública Francesa, doctor Mourier, pronunció un discurso; Medalla de oro de las epidemias; Felicitación pública del Director de los Servicios de Sanidad del Gobierno Militar, de París; Medalla de la Cruz Roja Francesa, Comendador de la Legión de Honor; Medalla Francesa de la Gran Guerra; Felicitación oficial del Director General de la Asistencia Pública de París con motivo de los servicios prestados a los enfermos del Hospital Cochin; Miembros corresponsal extranjero de la Sociedad de Cirugía de París (por elección); Miembro de la Asociación Francesa de Cirugía (por elección); Miembro de la Asociación de estudios contra el Cáncer (por elección); Miembro de la Sociedad de Medicina Comparada (por elección);

Miembro de la Sociedad de Medicina de París (por elección) Miembro de la Academia de Medicina de Buenos Aires; Miembro de la Academia de Madrid; Miembro de la Academia de Medicina de París; Presidente del Ateneo de Clínica Quirúrgica de Montevideo; Profesor de Medicina Operatoria y Técnica Quirúrgica de la Facultad de Medicina; Miembro del Consejo de la Facultad de Medicina; Miembro del Consejo y Vicepresidente de la Asistencia Pública; Miembro de la Comisión Técnica del Hospital de Clínicas; Miembro del Colegio Americano de Cirugía (American College of Surgeons); Cirujano de la Escuela de Nurses; Director Técnico de la Cruz Roja; Cirujano Director del Sanatorio para Obreras y Empleadas; Presidente de la Alianza Cultural Uruguay-Estados Unidos de Norte América; Presidente del Consejo de Salud Pública; Ministro, Secretario de Estado en el Departamento de Salud Pública; Presidente de la Comisión Honoraria del Hospital de Clínicas; Director del Instituto de Cirugía para Post-Graduados.

Durante su gestión ministerial (1933-1936) fundó el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis (Decreto del 20 de Junio de 1934.)

PUBLICACIONES SOBRE HIDATIDOSIS.

Deformación del riñón derecho por quistes hidáticos del hígado. R. M. del Uruguay 10: 180, 1907.

Les interventions en deux temps pour le kyste hydatique du poumon (Méthode de Lamas) La Presse Médicale 29: 843-845, 1921.

TRABAJOS SOBRE HIDATIDOSIS DEL PROFESOR EDUARDO BLANCO ACEVEDO Y SUS COLABORADORES PUBLICADOS EN LOS ANALES DEL ATENEO DE CLINICA QUIRURGICA

- La disfagia en los quistes hidáticos del lóbulo izquierdo del hígado. — C. Piquerez y J. L. Morador. — A. del A. de C. Q. 1: 9-19; 1934.
- Quiste hidático de la cara convexa del hígado. — J. L. Morador. — A. del A. de C. Q. — 1: 87-100; 1934.
- Quiste Hidático de la cara convexa del hígado. — J. L. Morador. — A. del A. de C. Q. — 1: 194-203. I: 221-238; 1935.
- Quiste Hidático de la cara convexa del hígado. — J. L. Morador. — A. del A. de C. Q. — I: 195-607; 1935.
- Quiste Hidático pulmonar. — R. Piaggio Blanco y F. García Capurro. — A. del A. de C. Q. 1.: 20-33; 1935.
- Quiste hidático del hígado. — C. Piquerez. — A. del A. de C. Q. — I: 201-204;
- Quiste hidático del hígado. — Sesión del A. de C. Q. — Día 3 de abril. Prof. E. Blanco Acevedo y B. Braum. — A. del A. del C. Q. I: 255-257; 1935.

- Quiste hidático de hígado fistulizado.** — Sesión del A. de C. Q. — Día 6 de junio. — Prof. E. Blanco Acevedo y E. Mourigán. — A. del A. de C. Q. — I: 384-385; 1936.
- Quiste Hidático del Hígado.** — Sesión del A. de C. Q. — Día 11 de Mayo. — R. Piaggio Blanco y F. García Capurro. — A. del A. de C. Q. — I: 337-338; 1935.
- Quiste Hidático del Pulmón.** — Sesión del A. de C. Q. — Día 20 de Junio. — Prof. E. Blanco Acevedo y E. Mourigán. — A. del A. de C. Q. — I: 436-438; 1935.
- Quiste Hidático del Hígado.** — Sesión del A. de C. Q. — Día 3 de abril. — Prof. E. Blanco Acevedo y Braum. A. del A. de C. Q. — I: 255-257; día 4 de mayo. Prof. E. Blanco Acevedo y J. L. Morador. — I: 331-333. — Día 11 de Mayo: R. Piaggio Blanco y F. García Capurro. — I: 337-341; 1935.
- Quiste Hidático del Pulmón.** — Sesión del A. de C. Q. — Día 20 de junio. — Prof. E. Blanco Acevedo y E. Mourigán. — A. del A. de C. Q. — I: 436-438; 1935.
- Cólico Hepático de origen hidatídico.** — J. L. Morador. — A. del A. de C. Q. — II: 215-238; 1936.
- Quiste hidatídico retroperitoneal.** — A. Schunk. — A. del A. de C. Q. — II: 37-40; 1936.
- Quistes hidáticos de los músculos.** — J. L. Morador y R. Minetti. — A. del A. de C. Q. — III: 154-174; 1937.
- El estudio radiológico en el diagnóstico de los quistes hidáticos de la cara convexa del hígado** — J. L. Morador. — A. del A. de C. Q. — III: 301-337; 1937.
- Fístulas consecutivas a los quistes hidáticos del Hígado marsupializadas o drenadas.** — Prof. E. Blanco Acevedo. — A. de la A. de C. Q. — IV: 177-178; 1938.
- La onda corta y sus posibilidades terapéuticas en el quiste hidatídico.** — F. García Capurro. — A. del A. de C. Q. — IV: 246-254; 1938.
- Quiste hidatídico del músculo esterno-cleido-mastoideo.** — R. Minetti y J. L. Morador. — A. del A. de C. Q. — 370-379; 1938.
- La prevención de los fenómenos de anafilaxia hidática por el procedimiento del** Prof. E. Blanco Acevedo. — A. del A. de C. Q. — V: 197-201.
- Las colecciones hidáticas de las paredes del abdomen.** — R. Minetti. — A. del A. de C. Q. — V: 214-220; 1939.
- Quiste hidático del hígado comprimiendo la rodilla superior del duodeno.** — F. García Capurro. — A. del A. de C. Q. — V: 17-23; 1939.
- Consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento de los quistes hidáticos del pulmón, asitidos en el servicio desde abril de 1937 hasta noviembre de 1938.** — J. Piñeyrua Saavedra. — A. del A. de C. Q. — V: 119-129; 1939.
- Reaginas atópicas en la enfermedad hidática y en la enfermedad de Nicolás y Fabre.** — Modificación práctica para la conservación de líquido hidático destinado para la realización de la reacción de Casoni. — B. Porzecanski. — A. del A. de C. Q. — VI: 126-128; 1940.
- Quiste hidático de la glándula mamaria.** — J. L. Morador y R. I. Minetti. — A. de A. de C. Q. — VII: 405-413; 1941.

Des interventions en deux temps pour kyste hydatique du poumon (*)

Méthode de Lamas

Par BLANCO ACEVEDO Chirurgien de l'hôpital Pasteur (Montevideo)

Le kyste hydatique du poumon, qui est assez rare en France, est une affection fréquente en Uruguay. Pendant l'année dernière, j'ai eu l'occasion d'en opérer douze. On est donc bien placé dans ce pays pour étudier les différents techniques, pour se rendre compte de leurs avantages et de leurs inconvénients et, en un mot, pour apprécier d'une façon personnelle, bien supérieure aux conclusions qu'on peut tirer d'une statistique, la valeur de ces techniques au point de vue des suites opératoires et de résultats définitifs.

Pendant la guerre, la chirurgie pulmonaire a été largement pratiquée et des opérations qui, autrefois, étaient plutôt rares sont devenues courantes. On peut admettre, d'une façon générale, que la technique employée pour l'extraction des projectiles pulmonaires est applicable aux kystes, excepté, comme on le comprend, la méthode de M. Petit de la Villeon. Quand il s'agit d'enlever un projectile, on peut aborder le poumon ouvrant la plèvre et en laissant s'établir un pneumothorax ou bien encore en suturant la plèvre pariétale à la plèvre viscérale au moyen d'un surjet de catgut.

Pour le kyste du poumon, il y a une troisième façon de procéder qui est très intéressante et qui a donné d'excellents résultats: c'est la méthode qu'a juste titre on doit désigner sous le nom de méthode de Lamas.

Elle consiste à créer tout d'abord des adhérences entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Dans une séance ultérieure, on ouvre le poumon à travers ces adhérences, on enlève les membranes et on draine. Voyons les détails de cette intervention:

1.^o *LOCALISATION*. — On procède à une localisation très précise du kyste par les rayons X. Celle-ci doit être faite, en collaboration, par le radio-

(*) La Presse Médicale, 29: 843 - 845, 1921.

logue et le chirurgien, en ayant soin de placer le malade dans la position qu'on lui fera adopter pendant l'opération, afin que le repère cutané corresponde exactement au kyste. Ceci est très important. J'ai vu, en effet, de très bons chirurgiens réséquer une côte très éloignée du kyste tout en ayant suivi le repère marqué par le radiologue; seulement le malade n'était plus dans la même position et le kyste se trouvait alors remonté de plusieurs centimètres.

2.^o *POSITION DU MALADE.* — Quand le kyste doit être abordé par la partie postérieure du thorax ou sur la ligne axillaire, le malade est placé à califourchon, soit sur une table d'opérations dont le dossier est relevé et recouvert d'oreillers, soit sur une chaise haute. M. Lamas a désigné cette position sous le nom de position de jockey. En vérité, le malade rappelle ainsi un jockey sur son cheval, car il a alors le corps fortement penché en avant, les jambes pendantes aux côtes de la table et s'appuyant, si l'on veut, des étriers.

3.^o *ANESTHESIE.* — J'emploie toujours l'anesthésie régionale à la novocaïne sans adrénaline, en solution faible à 1 pour 200. On suit la technique de l'anesthésie pour la résection costale.

4.^o *OPERATION.* — a) *1er. temps.* — En général, il suffit d'enlever une côte sur une longueur de 8 à 10 cm. Cela fait, il faut se rendre compte s'il y a des adhérences créées spontanément par le processus de réaction de voisinage. Dans ce but, on doit séparer les fibres des muscles intercostaux d'après le procédé de Brauer, c'est-à-dire qu'au lieu d'atteindre la plèvre à travers le périoste de la côte réséquée, on va directement sur l'espace intercostal, juste au-dessus de la place laissée vide par la résection, et on sépare les fibres du muscle, ce qui est assez simple si l'on procède doucement en se servant d'une sonde cannelée avec laquelle on donne de petits coups dans le sens transversal.

Les fibres des intercostaux ayant été ainsi séparées, la plèvre apparaît. On peut alors voir le poumon par transparence et constater s'il glisse sous la plèvre pariétale. S'il ne glisse pas, ce qui veut dire qu'il est adhérent, l'opération peut être continuée et achevée dans un seul temps. Dans le cas contraire, quand il n'y a pas d'adhérences, il faut s'attacher à les créer. On y parvient par plusieurs procédés dont les principaux sont:

a) On fait dans la plèvre, avec la point du bistouri, une toute petite incision de 2 à 3 mm. par laquelle on introduit très doucement l'angle effilé d'une petite compresse de gaze;

b) On irrite la plèvre pariétale avec une aiguille à injections hypodermiques en la piquant très finement à plusieurs reprises et en la raclant de façon à produire un dépoli de la séreuse;

c) Sans avoir besoin d'ouvrir ou de piquer la plèvre, on peut créer

des adhérences en provoquant une irritation par la teinture d'iode. Dans ce but, une compresse imbibée de ce liquide est poussée à fond jus qu'à la plèvre.

Quel que soit le procédé employé, il faut toujours tamponner soigneusement. Pour ma part, j'ai l'habitude de le faire au moyen d'une longue mèche, que je repousse avec assez de force jusqu'au fond de la plaie en ayant soin de l'introduire sous le bouts des côtes résequées, de façon à ce que la compresse soit fixée la face interne de la côte et la plèvre.

2. *temps.* — Dix jours après, le malade est réplacé dans la même position. On retire alors le tampon.

Le poumon étant adhérent, il n'y a plus qu'à donner un simple coup de bistouri pour ouvrir le kyste. Après quoi, on enlève les membranes en badigeonnant la cavité avec une compresse imbibée d'éther, on place un drain et l'opération est terminée. Dans certains cas, le kyste s'est vidé par vomique et alors il n'est pas toujours très simple de trouver les membranes. En effet, le kyste vidé s'aplatit considérablement et même quand il donne une ombre devant l'écran radioscopique, on éprouve certaines difficultés pendant l'opération pour savoir exactement la place qu'il occupe. On y arrive tout de même en renouvelant les ponctions. Quand l'aiguille ramène de petits fragments de membranes, on peut ouvrir au bistouri à fin de les enlever. On est souvent étonné du volume des membranes et de la tolérance du poumon où elles s'étaient logées sans donner lieu à des phénomènes sérieux. Quand on dispose d'une bonne installation radio-opératoire, les choses se simplifient grandement. On peut alors conduire l'aiguille et le bistouri directement sur l'ombre. Le plus souvent ce deuxième temps s'effectue sans anesthésie d'aucune sorte. Il est bon cependant de faire, une heure avant l'opération, une piqure de morphine, pour atténuer la sensibilité du malade.

Le premier et non le moindre des avantages de l'opération en deux temps est qu'on peut se passer de l'anesthésie générale. Tous les chirurgiens savent combien les opérations sur le poumon sont aggravées du fait de l'anesthésie. Quand il s'agit d'un kyste hydatique, il faut ajouter les accidents, souvent très sérieux, qui peuvent suivre la rupture du kyste pendant les manoeuvres opératoires. En effet, il se produit alors une inondation des bronches capable de provoquer sur le malade endormi des phénomènes d'asphyxie aiguë, ou, plus tard, des complications septiques pulmonaires dues au séjour des liquides provenant du kyste dans les voies respiratoires. Par contre, avec l'anesthésie régionale, le malade réveillé et assis peut se débarrasser, à l'aide d'efforts, de toux, de ces liquides et même du sang qui passe habituellement dans les bronches pendant l'opération.

Mais, en dehors des bénéfices qui découlent de la suppression de l'anesthésie, l'opération en deux temps est, par elle-même, remarquable par sa

simplicité et par la absence de tout danger opératoire. Enlever une ou deux côtes, provoquer un pneumothorax, attirer le poumon pour extraire le kyste, voilà une opération qui, de nos jours, ne saurait effrayer aucun chirurgien. Néanmoins, ce procédé est parfois très dangereux. Je connais plusieurs cas qui ont subi une évolution fatale et j'ai vu d'autres qui, pendant plusieurs jours, ont donné lieu à des inquiétudes bien fondées. Par contre, avec l'opération en deux temps, les accidents sont bien plus rares. Parfois même on a la sensation de ne faire qu'une petite intervention et le deuxième temps en est si simple que quelques chirurgiens ont l'habitude de la faire en laissant le malade dans son lit. Nous sommes loin d'affirmer cependant que les choses se passent toujours d'une façon aussi simple et on peut s'attendre parfois à voir surgir des obstacles et des accidents plus ou moins graves. Ainsi, dans le premier temps de l'opération, si l'on suit le procédé de faire une petite incision à la plèvre, il peut arriver qu'on l'ouvre un peu trop et même qu'on la déchire. Dans ces conditions il s'établit un pneumothorax qui, en dehors de ses inconvénients habituels, a pour conséquence d'éloigner le poumon de la plèvre pariétale en empêchant de cette façon la création d'adhérences.

D'autres difficultés sont aussi à craindre pendant le deuxième temps et parmi celle-ci, nous devons noter en premier lieu la différence de niveau entre la côte réséquée et le kyste. Nous avons déjà vu que cette différence provient du changement de position du malade. Certains chirurgiens n'en tiennent pas compte et ont l'habitude de se frayer une route vers le kyste en suivant une ligne plus ou moins oblique. Il est parfois préférable de procéder ainsi, comme, par exemple, quand il s'agit de certains kystes très haut situés avec interposition de l'omoplate; mais, en dehors de cette éventualité, je crois qu'il est toujours indiqué d'employer le chemin le plus court en lui donnant, en vue du drainage, une légère inclinaison. Je dois même ajouter qu'il me semble très utile avant d'exécuter le deuxième temps de contrôler par les rayons X les rapports du kyste avec la brèche de la côte réséquée. Le contrôle s'effectue du reste aisément quand on dispose d'une installation radio-opératoire.

Au moment où l'on va exécuter le deuxième temps, on trouve parfois les plèvres non adhérents. Ce fait peut être dû à des causes diverses. Il se présente sur tout quand on n'a pas fait le premier temps avec soin ou quand a soin ou quand on a trop tardé à exécuter le deuxième temps. Dans ce dernier cas les adhérences qui s'étaient produites se sont réabsorbées. Il ne faut pas oublier, en effet, que certains malades ont une tendance à faire, revenir leurs plèvres très rapidement à l'état normal faisant disparaître tout vestige d'adhérence. D'autrefois, les adhérences existent, mais elles ne sont pas très solides. Dans ces conditions, si, ainsi que nous l'avons dit, au lieu

de pénétrer brusquement, en traversant d'un seul élan les deux plèvres et le poumon, on pousse timidement le bistouri, la rupture des adhérences peut se produire et, par suite, on se trouve en présence d'une plèvre libre. Dans ce cas, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est d'en prendre son parti et de recommencer les manœuvres pour créer de nouvelles adhérences tout en revoyant l'ouverture du kyste à une autre séance.

Un accident peut survenir au moment de l'ouverture du kyste quand on traverse le poumon : c'est l'hémorragie. Elle est rare, surtout quand le kyste se trouve loin du hile ; mais elle peut cependant se produire et j'en ai vu des cas assez sérieux.

Pour un chirurgien qui n'est pas habitué à cette opération, un poumon qui saigne abondamment à travers la petite brèche de la résection costale est sans doute impressionnant. Il est impossible de placer une pince, car on n'a pas assez de lumière pour voir le vaisseau qui donne ; d'ailleurs le tissu pulmonaire se déchire facilement. Il n'y a qu'une seule chose à faire ; c'est de tamponner avec une longue mèche qu'on pousse à fond de façon à boucher le trajet intrapoulmonaire.

Quand l'hémorragie se présente avec des caractères d'intensité très marqués, il faut laisser le tamponnement en place pendant au moins quarante-huit heures. Mais parfois, quand il s'agit de petits saignements du poumon, il suffit d'un tamponnement de quelques minutes, après lequel on peut continuer l'opération.

Une pratique très employée consiste à ponctionner avant de traverser le poumon afin de se rendre compte de la profondeur du kyste et de la qualité de son contenu. Quand l'aiguille ramène du liquide clair, eau de roche, il faut prendre certaines précautions pour hâter la fin de l'opération. En effet, le liquide des kystes hyaline peut réveiller, si on le laisse se répandre dans les tissus, des phénomènes d'ordre anaphylactique qui prennent parfois des allures extrêmement graves, voire même mortelles.

Ces accidents ne sont pas, on le sait, exclusifs du kyste hydatique du poumon, ils peuvent être provoqués par des kystes développés dans n'importe quelle région, mais il faut reconnaître que leur caractère est quelquefois particulièrement grave quand ils s'agit de la plèvre ou du poumon.

J'ai remarqué aussi que ces accidents sont plus sérieux dans les petits kystes hyalins, ce qui, à mon avis, peut s'expliquer si l'on tient compte que ceux-ci, par leur volume réduit et leur intégrité, ont des échanges très limités avec l'organisme, circonstance très favorable pour préparer un choc anaphylactique intense, à l'occasion d'une intervention. Je me rappelle avoir vu des opérations très bien conduites qui avaient donné lieu à des accidents effrayants de choc anaphylactique. Je crois qu'on pourrait prévenir ces accidents en injectant préalablement sous la peau du malade de petites quanti-

tés de liquide hydatique. Cette technique me semble d'autant plus à recommander qu'elle se trouve appliqué couramment dans un but de diagnostic, quand on fait l'intradermo-réaction. Je poursuis en ce moment des études sur cette question et je crois pouvoir arriver à des résultats satisfaisants.

Habituellement, la guérison des malades après ces interventions est très rapide et très simple. Il est bon, même dans les cas de petites kystes superficiels qu'on serait tenté de vider et de fermer, de laisser un drainage. Ce drainage ne doit pas être conservé longtemps et, aussitôt que les drains donnent plus, il faut les supprimer. Certains chirurgiens ont l'habitude, à tort à mon avis, de laver la cavité du kyste. Je crois que c'est une faute: j'ai vu les malades s'aggraver sérieusement à la suite de lavages qui avaient entraîné probablement l'inondation des bronches.

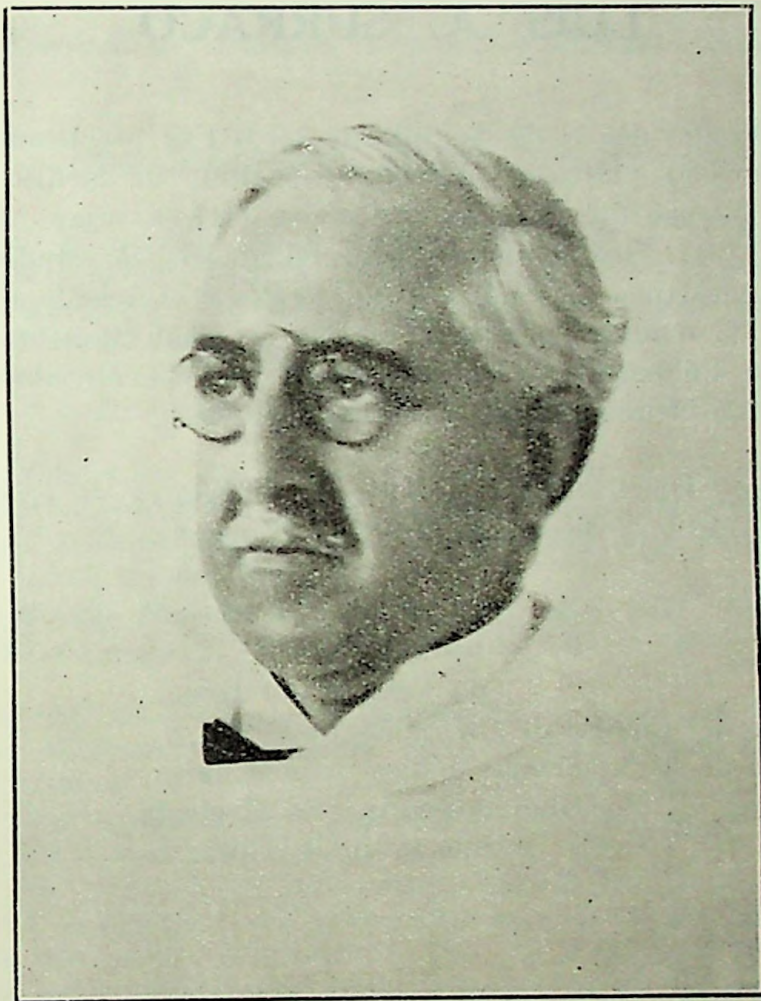
CONCLUSIONS. — Pour le traitement des kystes hydatiques du poumon, on peut donc avoir recours à trois méthodes opératoires:

- 1.° La pneumotomie après pneumothorax chirurgical;
- 2.° La pneumotomie après suture pleuro-pleuro-pulmonaire;
- 3.° La pneumotomie après création d'adhérences pleuro-pleurales, selon la méthode que nous venons de décrire (méthode de Lamas).

La pneumotomie après pneumothorax chirurgical est une belle et brillante intervention; on peut obtenir avec elle de magnifiques résultats, mais elle donne souvent lieu à des accidents sérieux, parfois mortels; elle exige l'anesthésie général; les suites opératoires, même dans les bons cas, ne sont pas toujours bénignes.

La pneumotomie après suture pleuro-pleuro-pulmonaire est un pas vers l'opération en deux temps. C'est cette dernière que je préfère; elle est simple, sans gravité, les malades n'ont pas l'air d'avoir subi une intervention et ils guérissent en général, très rapidement sans incident.

Pour finir, je voudrais dire deux mots sur le kyste du hile pulmonaire. Je crois qu'une technique spéciale doit être employée quand on se décide à intervenir, mais, s'ils sont petits, ils vaut mieux, à mon avis, ne pas les opérer et surveiller leur évolution. Dans certains cas, le pneumothorax artificiel de Forlanini semble être indiqué afin de produire la compression d'un kyste et son évacuation par vomique. C'est une question encore à l'étude.



LUIS A. SURRACO

LUIS A. SURRACO

Nació en Montevideo el 30 de julio de 1884. Fué practicante interno del Hospital de Caridad (1908-1910). Obtuvo el título de Médico Cirujano en 1910. Médico interno del Hospital Maciel en 1911. Cirujano de la Asistencia Pública en 1911. Becado por la Universidad realizó estudios de cirugía en Francia y Alemania en 1912 y 1913. Profesor Agregado de Cirugía en 1917. Profesor de Clínica de Vías Urinarias en 1920. Miembro del Consejo de la Asistencia Pública durante el período 1928-1933. Miembro del Consejo de la Facultad de Medicina desde 1937 hasta la fecha.

Presidente Honorario de la Sociedad Uruguaya de Urología.

Miembro de la Sociedad de Urología francesa.

" " " " " italiana.

" " " " " americana (N. Y.)

" " " " " Internacional de Urología.

" " " " " de Urología del Brasil.

Miembro del Colegio de Cirujanos de Brasil.

Miembro de la Academia Médica Argentina.

" " " " " Sociedad Argentina de Urología.

" " " " " Cubana de Urología.

RELATOS Y CONFERENCIAS DE HIDATIDOSIS.

Sobre *Quiste hidático renal*, conferencia en la Academia de Medicina Argentina en 1933.

Quiste hidático renal, relato oficial al 2.º Congreso americano de Urología, Buenos Aires 1937.

Quiste hidático renal, conferencia en la Academia de Medicina de Río Janeiro en 1937.

Quiste hidático renal, conferencia en la Facultad de Medicina de París (Clínica Urológica del Prof. Marion) en 1938.

Quiste hidático renal, conferencia en la Academia de Medicina de New York, en la Columbia University y en el New York Hospital en 1938.

Quiste hidático renal, conferencia en la Mayo Clinic en 1938.

Hidatidosis urinaria, conferencia en la Facultad de Medicina de San Pablo en 1938.

Conferencia Quiste Hidático renal, en la Sociedad Francesa de Urología, 1938.

Laureado Facultad de Medicina Montevideo (Premio Gallinal) 1929.

PUBLICACIONES SOBRE HIDATIDOSIS

El diagnóstico pielográfico del quiste hidático del riñón. El signo de la copa (En colaboración con H. Mezzera). Rev. Med. Lat. Am. 16:1453 - 1470, 1931.

Pneumo hidatidosis renal y pneumo riñón. An. Fac. de Med. de Montevideo 17:668 - 680, 1932.

Consideraciones sobre la topografía del quiste hidático del riñón. (Con la colaboración de P. Larghero Ibarz) An. Fac. de Med. de Montevideo. 17:818-858, 1932.

El quiste hidático del riñón, su topografía, su diagnóstico pielográfico, su terapéutica. (Con la colaboración de P. Larghero Ibarz). Segundo Congr. Americano y Primero Argentino de Urología. Buenos Aires. Nov. 28 a 4 de Dic. de 1937. Vol. I. 27 - 138, 1937.

Idem. An. Fac. de Med. de Montevideo. 33:1 - 134, 1938.

Kyste hydatique de rein (abst) Rev. gen. de Clin. et Therap. 52:129 - 135, 1938.

Idem. Bull. Soc. franç. d'Urologie. Janvier 17, p. p. 18 - 22, 1938.

Los quistes hidáticos retrovesicales (Con la colaboración de E. Bonnetarrère y H. Díaz Castro).

Segundo Congreso Americano y Primero Argentino de Urología. Buenos Aires. Nov. 28 a Dic. 4 de 1937. Vol. I: 139 - 162, 1937.

Idem An. Fac. de Med. de Montevideo. 22:855 - 884, 1937.

Idem (abst.) Bull. Soc. franç. d'Urologie. Janvier 17, pp. 22 - 26, 1938.

Idem. Mem. Soc. Urug. de Urología (Fasc. I) 3-4: 154 - 183, 1937 - 1938.

A propósito del neumo quiste hidático renal (en colaboración con C. Rovira Burzaco) Mem. Soc. Urug. de Urología. (Fasc. I) 3 - 4: 113 - 116, 1937 - 38.

El diagnóstico radio - pielográfico del riñón hidático. Mem. Soc. Urug. de Urología (Fasc.) 3 - 4:76 - 112, 1937 - 1938.

Renal Hidatidosis. Am. Jou. of Surg. 44:581 - 586, 1939.

El Quiste Hidático del Riñón

Su topografía, su diagnóstico pielográfico, su terapéutica

Por LUIS A. SURRACO

Profesor de Vías Urinarias de la Facultad de Medicina de Montevideo

(Con la colaboración anatómo-patológica de

PEDRO LARGHERO IBARZ

Profesor Agregado de Anatomía Patológica)

RELATO OFICIAL AL SEGUNDO CONGRESO AMERICANO Y
PRIMERO ARGENTINO DE UROLOGIA
BUENOS AIRES 1937

El quiste hidático renal es la afección producida por el desarrollo larvario de la tenia equinococcus, constituyendo una localización poco frecuente, no benigna, y bien conocida en estas tres últimas décadas.

Su historia se jalona en tres grandes períodos:

1er. Período: Epoca clínica.

Se ilustra con las primeras publicaciones de Davis, en 1702; seguida en 1821 por el trabajo de Chopart; por Rayer, en 1841; por Davaine, en 1859 y en 1861 por la tesis Beraud.

2.º Período: Epoca operatoria.

En Alemania, Simón, en 1877, estudió el tratamiento, y en Francia, Boeckel, en 1887, precisa la técnica de la primer nefrectomía; aportan nuevas contribuciones: Pean, en sus lecciones clínicas; Le Dentu, en su obra clásica; Polossou, Houzel, que proclama el valor de la nefrostomía por vía lumbar.

Los autores que estudian el quiste hidático general a partir de 1900: Delbet, que indica el capitonaje; Alexinsky, de Moscou; Posadas, con el

procedimiento de cierre sin drenaje, y Herrera Vegas y Cranwell, con sus grandes estadísticas, entre los argentinos y, finalmente, Dévé, de Rouen, y Dew, de Sidney, los más grandes renovadores de la patogenia ofrecen la más valiosa contribución sobre la cual se apoyarán en adelante todos los que colaboren al estudio de la localización renal.

Y se encuentran en este terreno y en una serie intensa de contribuciones de estas tres últimas décadas: Albarrán, Lejars, Legueu, Marion, y, sobre todo, Nicaise, en Francia, que con sus trabajos de 1905 y 1914 ofrece el estudio de 446 casos, el más completo publicado hasta entonces sobre la afección renal, tratando todos sus aspectos con el mayor discernimiento; en Norte América, Young, Barnett, Deemings, Kretschmer Craig - Lee Brown; en Sud América, Prat, Nogueira, del Uruguay y Spurr, de la Argentina, que publica en 1927 una de las importantes monografías; en Argelia, país del quiste hidático, los trabajos de Bernasconi y Constantini, que ilustran ampliamente el problema en las bien estudiadas y documentadas tesis de sus discípulos Couniot y Marc-Imbert.

3er. Período: Epoca pielográfica.

Este período que se inicia en 1922 con la pielografía publicada por Legueu tiene, a partir de esa época, la contribución de Vederoseky (Alemania; Racic (Dalmacia); Woodman (Inglaterra); Craig, Huffman, Lee-Brown; Young (Norte América); Capurro (Uruguay); Spurr, Vila, Caeiro, Pasman, Von der Becke, (Argentina); Flynn, Hurley, y sobre todo la importante monografía de Campbell Begg (1936, Nueva Zelandia); y completando el cuadro de contribuciones de alto valor, la escuela de Argelia con la tesis de Marc-Imbert, de 1936.

Nosotros completamos en este trabajo las contribuciones ofrecidas en 1931 y 1932 con tres monografías:

1.^a *Monografía.* — Sobre topografía y anatomía patológica del Quiste Hidático renal (Surraco y Larghero Ybarz), donde expusimos, en oposición a las ideas reinantes hasta esa fecha, nuestro concepto de la localización intrarrenal del quiste derivando el criterio terapéutico racional.

2.^a *Monografía.* — Sobre diagnóstico pielográfico del quiste hidático renal (Surraco y Mezzera), que es el primer estudio completo aparecido sobre este tema de la patología, habiendo sentado conceptos pielográficos

patognomónicos para el diagnóstico como el *signo de la copa*, el *signo del creciente* y el *signo de las aréolas o del racimo*.

3.ª *Monografía*. — Sobre neumoquiste renal, donde expusimos, ilustrándolo, el primer y único caso que figura en la bibliografía de acumulación de gases en el interior del quiste, haciendo resaltar lo que llamamos el *signo del nivel*.

Y este conjunto de signos que, bien observados, insistimos, son patognomónicos de la afección, han sido aceptados por la crítica mundial. debiendo hacer resaltar en este sentido el Congreso de Hidatidosis de Argel de 1935 y los últimos trabajos de Marc-Imbert (Argelia) y Campbell Begg (Nueva Zelanda), todos ellos en apoyo de nuestras afirmaciones.

CAPITULO I

— A —

ETIOPATOGENIA

Siendo las causas que presiden al desenvolvimiento del quiste hidático las mismas que explican su localización en un órgano cualquiera, no insistiremos mayormente sobre el desenvolvimiento del equinococo y haremos resaltar solamente situaciones que singularizan al quiste hidático renal.

1.º Condiciones de localización.

2.º El quiste y su topografía.

1.º CONDICIONES DE LOCALIZACION

Son nociones a tener en cuenta:

- A) Frecuencia.
- B) La vía seguida por el parásito.
- C) Quiste primitivo.
- D) Unidad del quiste.

A) *Frecuencia*.

La localización del equinococo es rara en el riñón y el porcentaje con respecto a la enfermedad hidática general se hace oscilar de 1.5 a 3 %.

Nicaise, en 1914, reunía 474 casos.

En los últimos 10 años, numerosos trabajos han aumentado su número en 290 nuevas observaciones, lo que debe ser un número indiscutiblemente inferior a la realidad, puesto que países muy infectados de equinococos, como Islandia, Siberia, Argelia y Nueva Zelandia, Dalmacia y el continente Sud Americano, figuran con cifras bajas. En Sud América, son el Uruguay y la Argentina los países que ofrecen estadísticas mayores en estos 10 años y nuestros trabajos publicados a partir de 1931 completar con las 18 del actual un conjunto de 29 que es indiscutiblemente el aporte personal más grande que hasta hoy ha sido presentado.

B) *Vía seguida por el parásito.*

a) *Equinococosis primitiva.* — Es la vía lógica y probablemente la sola admitida; el embrión puesto en libertad por el jugo gástrico o intestinal sigue las ramificaciones de la vena porta, penetra en el hígado, donde encuentra el primer obstáculo que lo detiene; cuando franquea este obstáculo pasa por los suprahepáticos a la cava inferior y al corazón derecho; la arteria pulmonar lo lleva al pulmón donde encuentra el segundo obstáculo; cuando lo franquea sigue por la vena pulmonar al corazón izquierdo de donde por la gran circulación puede detenerse en el obstáculo del riñón, colonizando en la región cortical sobre la bóveda arterial piramidal.

Y esta vía arterial es la lógica, no pudiendo tomarse en consideración el camino linfático ni el pasaje *de proche en proche* al través del tejido celular, ni la vía del sistema Retzius, sobre la cual insiste Nicaise.

Puede decirse que de los cuatro caminos indicados la vía arterial es la más lógica y, por tanto, la seguida por el parásito, y las objeciones formuladas contra ella:

longitud del camino a seguir;

obstáculos ofrecidos por el hígado, corazón y pulmón, bastan para explicar un solo hecho:

la rareza de la localización renal.

b) *Equinococosis secundaria.* — El quiste hidático secundario en el riñón sería de origen peritoneal o embólico.

b') Las relaciones extraperitoneales del riñón explican su rareza a continuación de la ruptura de quistes en la cavidad peritoneal del Hígado o del Bazo, y el proceso descrito por Dévé de la exteriorización del quiste peritoneal podría explicar esa localización, tal como sucede para el quiste retrovesical.

Pero fuera de la *enorme rareza de quistes pararrenales*, coincidiendo con quistes peritoneales (caso de Broca - Murchison - Havage), no existe caso auténtico en la literatura de quiste pararrenal que invada el riñón.

La situación que se puede encontrar es la contraria: *quistes pararrenales*, coincidiendo con *quistes renales*, pero entonces o debe admitirse que se trata de algún quiste renal que se ha roto e hizo siembra, o se trata de lo que casi exclusivamente se encuentra en esa eventualidad: *de quiste secundario que se desarrolla en esa atmósfera perirrenal a continuación de intervención por quiste renal*.

b") Equinocococis secundaria embólica, es probablemente dentro de la situación del quiste secundario la eventualidad más aceptable.

En las observaciones de Rendu-Boeckel-Brito Foresti y Banaba se encontró, coincidiendo con el quiste renal, la localización en el corazón.

La posibilidad del quiste secundario de origen peritoneal y embólica existe, pero se trata de eventualidad de excepción.

C) *Quiste primitivo.*

Hemos insistido sobre este aspecto patogénico y merece destacarse como verdad constatada, *el quiste renal es casi exclusivamente primitivo*, no existiendo localización en otra parte del cuerpo, lo que demuestra la observación clínica y comprueban los casos de autopsia en que ha sido sorprendida la localización renal: Toole, de Grecia, lo encuentra en 42 casos sobre 46 observaciones y la gran estadística de Nicaise lo afirma para 416 sobre 449.

Las observaciones de quistes secundarios, es decir, co-existiendo con localizaciones en otras partes del cuerpo son, generalmente, localizadas a un solo riñón —no obstante, las observaciones de Welshy Champenois, Kinyoun y Donovan, prueban la existencia de bilateralidad de invasión renal.

D) *Unidad del quiste.*

El quiste que hemos dicho es primitivo, es casi, generalmente, también único, en lo que se diferencia fundamentalmente de la localización hepática.

Cuando se trata del quiste secundario no es raro encontrar la multiplicidad de pequeños quistes en el riñón —Campbell Begg quiere hacer a este respecto distinción entre el quiste secundario que él quiere localizar sobre el cáliz y el primario sobre la región cortical, diferencia que no creemos aceptable como demostraremos más adelante.

2.ª EL QUISTE Y SU TOPOGRAFIA

- A) El parásito.
- B) La adventicia.

A) *El parásito* puede presentarse bajo las dos formas clásicas, uni o multivesicular, lo que respondería a diferentes edades del proceso; pero lo que se observa totalmente en el quiste renal es la forma multivesicular en proporciones de 2/3 de los casos del niño y 5/6 por lo menos de casos del adulto, lo que estaría de acuerdo con el concepto ya sentado de larga y silenciosa evolución del parásito antes de manifestarse clínicamente.

B) *La adventicia*. — Constituye la envoltura fibrosa que rodea y encapsula al parásito representado por la membrana madre y su contenido.

El parásito obra a la manera de cuerpo extraño vivo y tiende a aumentar continuamente produciendo la compresión del parénquima renal y dando por resultado la reacción inflamatoria de esos tejidos, lo que viene a constituir el conjunto de formaciones fibrosas que lo envuelven y se conocen con el nombre de adventicia.

La práctica ha consagrado el error de designar esa envoltura con el nombre de periquística, olvidando que en rigor, aquí como en cualquier localización hidática, el quiste lo constituyen los dos elementos ya citados, siendo la adventicia, el continente y el parásito el contenido.

Como en todas las vísceras la adventicia forma cuerpo con el parénquima y no existe plano de clivaje entre ambos y es por eso que:

1.º La enucleación es un error reposando sobre grueso error anatómico-patológico.

2.º El pretender realizarla es peligroso, pues lleva a desgarrar el parénquima renal y a provocar fuertes hemorragias.

Y como consecuencia de ello, y como veremos más adelante, la llamada intervención de nefrectomía parcial deberá realizarse no en un plano de clivaje, que no existe, sino cortando a bisturí en pleno parénquima alrededor del quiste.

El estudio topográfico del quiste hidático renal, realizado con el auxilio de la pielografía, y apoyado en los datos ofrecidos por el informe anatómico-patológico de las piezas operatorias, nos lleva a fundamentales conclusiones sobre la localización periquística, que deben estar en la base de toda terapéutica intervencionista.

Su origen dentro del órgano, y su evolución posterior, hasta alcanzar el tamaño de las grandes tumefacciones lumbares, está íntimamente ligado a determinada situación respecto al parénquima y a las cavidades piélicas; y, por ello, puede reunirse en fórmula concreta la manera cómo se opone a la arquitectura renal y cómo se abre y su contenido se evacúa en la luz de los cálices.

Su situación respecto a la cápsula propia del riñón, permaneciendo en

todo momento completamente cubierto por ella, nos obliga a considerar al quiste, de igual manera que al riñón, como un todo siempre infracapsular, lo que nos llevará a cambiar el concepto operatorio, aprovechando una vía de abordaje de realización fácil y de benignidad indiscutible.

Consideraremos el camino a recorrer, en los siguientes aspectos:

- 1.º Relación con el parénquima renal.
- 2.º Relación con las cavidades piélicas.
- 3.º Relación con la cápsula propia renal.
- 4.º Relación con el bacinete.
- 5.º Relación con el uréter.
- 6.º Relaciones con las logias renal y lumbar.

RELACION CON EL PARENQUIMA RENAL

La morfología del parásito y la manera cómo los parénquimas reaccionan a las influencias mecánicas y tóxicas del cuerpo extraño, explican aquí, como en otros órganos, la constitución definitiva de la periquística y su progresión al exterior.

¿Cuál es la vía seguida por el parásito?

¿Cuál es la localización dentro del órgano?

En el hígado llega por vía vascular y ocupa el centro del lobulillo hepático, y cuando allí se detiene edifica su envoltura a expensas de la transformación fibrosa del parénquima, y desde allí tiende a tomar contacto y abrirse finalmente en los canales biliares intrahepáticos y a salir al exterior arrastrando con la periquística elementos, vestigios de la arquitectura del órgano de asiento; canales biliares y elementos vasculares en estado más o menos avanzado de obliteración y transformación, y que son suficientes para explicar —como ha dicho Dévé— dos hechos importantes: por un lado, la salida del contenido quístico por los canales principales hepáticos, y por otro lado, la infección del quiste por pasaje a su interior de bilis séptica.

Consideraciones semejantes deducidas también del quista pulmonar serían elementos suficientes para explicar la situación topográfica del quiste renal dentro del parénquima, apoyando tres órdenes de consideración:

- 1.º Relaciones con la arquitectura parenquimatosa.
- 2.º Relación con los canales de salida.
- 3.º Infección del quiste.

RELACIONES CON LA ARQUITECTURA RENAL

Iniciado en los territorios vasculares de la región cortical, sea en las columnas de Bertin, sea en la bóveda piramidal, o sea en las proximidades

del glomérulo (debiendo recibirse con reservas algún caso citado de origen medular), su origen cortical queda probado por la cita de localizaciones típicas regionales en quistes incipientes y por la prueba de aquellos casos en que, evolucionando al exterior, no se ha abierto en las cavidades piélicas. Y a partir de esta localización basal, reproduce las formas del quiste hidático del hígado o del pulmón, creciendo lentamente, destruyendo y desplazando los elementos nobles de la arquitectura renal y edificando la periquística, debido a la reacción conjuntiva del órgano frente al doble proceso: mecánico por distensión o congestivo por toxemia.

Localizado generalmente en las regiones polares y excepcionalmente en la región central, sigue en su evolución dos caminos naturales y obligados:

- 1.° Hacia la periferia.
- 2.° Hacia el hilio renal, abriéndose en las cavidades piélicas.

Tomando en la mayoría de los casos los dos caminos, es decir, saliendo a la convexidad del órgano y abriéndose al mismo tiempo en las cavidades piélicas, tal como podemos observarlo en grandes o viejos quistes, hace irrupción por un polo, abarcando todo el diámetro transversal del órgano, desde la periferia al seno, y clivando el parénquima en dos valvas de desigual volumen y composición.

En efecto, observando la saliente del quiste se nota que el parénquima en menor cantidad ha rodeado su cara posterior, siendo así que sobre la superficie anterior se puede descubrir una gruesa capa de riñón.

Dará así el examen de las relaciones de la masa del riñón con las caras del quiste la impresión de que éste, al progresar, ha separado el parénquima en dos grandes valvas, colocándose entre ellas y que para realizarlo se ha desarrollado, siguiendo algo así como la zona anatómica de Hyrtl, que naturalmente divide al riñón en dos segmentos diferentes.

Debido a su localización preferentemente polar y a su tendencia a dividir el órgano para salir rápidamente al exterior, surgen dos consecuencias importantes:

1.° Durante mucho tiempo permanece la afección localizada a un territorio, dejando más o menos íntegro macroscópicamente el resto del órgano, y por eso es que vemos frecuentemente grandes quistes ocupando ampliamente la región renal y descargándose continuamente en las cavidades piélicas, y unido a la parte inferior o superior de la bolsa quística, un segmento más o menos grande de órgano, al parecer poco alterado.

2.° Pero, si su localización polar es favorable a la conservación de una parte de la viscera, por lo contrario, la región polar que está en contacto

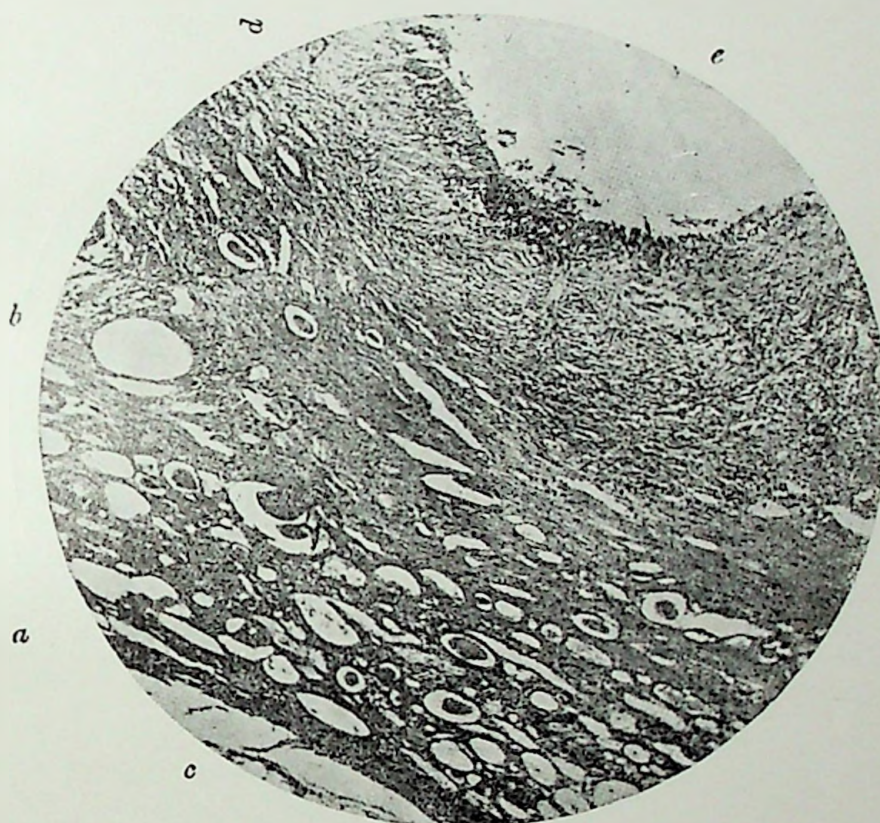


Figura 1. - Microfotografía de corte de periquística, tomada a distancia del centro renal.

- a) Cápsula propia renal.
- b) Restos de parénquima renal (tubos-glomerulos).
- c) Tejido celular periquisto (perirrenal).
- d) Elementos fibrosos de periquística.
- e) Cavity del quiste.



Figura 2. - Microfotografía de corte de periquística.

- a) Restos de parénquima renal.
- b) Elementos fibrosos de periquística.
- c) Cavity quística.
- d) Vesículas a crecimiento exógeno.

con el quiste muestra al corte el doble aspecto de la uniformidad de la superficie, que no permite distinguir sus zonas, y al mismo tiempo la reducción del espesor cortical; y al examen microscópico, elementos inconfundibles de avanzada nefritis intersticial, con degeneración hialina o amiloidea.

El quiste, siguiendo su evolución, aparece al exterior como algo agregado al riñón, y observándolo parecería fácil deslindar lo que corresponde al quiste y lo que corresponde al órgano; aparentemente la parte más exteriorizada y más alejada del riñón, con su color blanco grisáceo y de consistencia que va de lo renitente a lo apergaminado, parecería estar en pleno territorio periquístico, y sin embargo, el examen de un corte transversal muestra:

1.º Imposibilidad de encontrar el surco de separación que indique dónde termina el riñón y dónde empieza el quiste.

2.º La constatación de una cubierta de espesor decreciente que acompaña a la periquística desde el centro del riñón hasta la parte extrema del quiste, que, como lo muestran los cortes realizados a diferentes alturas, está representado por los elementos de la arquitectura renal.

El examen de las periquísticas renales nos permitirá poner de manifiesto un aspecto común, cuyas aparentes excepciones se pueden explicar fácilmente teniendo en cuenta los procesos que complican su evolución cuando han adquirido grandes dimensiones.

Sus relaciones con la arquitectura renal, cuando se trata de los comienzos del quiste, no nos detendrá, porque responde en sus grandes lineamientos a las descripciones clásicas, salvo en lo referente a las cavidades canaliculares, sobre lo cual insistiremos en el parágrafo correspondiente.

Con el objeto de estudiar la constitución histológica de la pared del quiste y determinar si fuera posible, sus relaciones con el parénquima y la cápsula renal, se han tomado fragmentos de pared de diferentes zonas, desde los puntos próximos al lugar donde parecería emerger del riñón, hasta las partes más extremas. (Láminas 1 y 2).

La pared quística, de espesor variable, tiene su mayor grosor en la parte del riñón donde tomó su origen y en la región extrema de la bolsa, allí donde toma contacto con las paredes de la logia renal, existiendo una zona intermediaria de menor espesor entre ambos, allí donde macroscópicamente se tiene la falsa impresión de que el quiste se va a unir al riñón.

Microscópicamente se encuentra en diferentes partes y en forma decreciente a medida que se aleja del riñón, en general por fuera de los elementos fibrosos, y otras veces en medio de ellos, vestigios de la arquitectura renal, tubos y glomérulos más o menos alterados, estando representados a veces estos últimos por puntos fibrosos.

En otras porciones, la pared está constituida por una zona interna esclerosa hialina, a bandas paralelas o entrecruzadas, con marcado proceso inflamatorio exudativo linfocitaria, con los caracteres comunes de la periquística.

Por fuera de esas capas, constituyendo, por consiguiente, la parte más externa de la bolsa quística una zona de parénquima renal con tubos dilatados, alterados, quísticos algunos, conteniendo una sustancia hialina fuertemente eosinófila; el estroma presenta un proceso inflamatorio crónico con numerosos vasos.

La cápsula renal, rica en fibras elásticas, un poco espesada, adhiere íntimamente al parénquima en algunas zonas, pero en otras se separa de él por un espacio claro, verdadero plano de clivaje; directamente aplicado en unos lados sobre los restos renales que se encuentran dispersos por la superficie de la periquística; en otras partes más alejadas, o en aquellos lugares donde el espesamiento de la pared, o su degeneración calcárea le da fuerte consistencia, se aplica y adhiere intensamente a ella, dando la impresión de cesar bruscamente, precisamente en aquellos lugares donde la decapsulación se hace muy difícil; y finalmente, hay ciertos casos donde se encuentran zonas en que falta completamente, debido a la existencia de procesos que extendiéndose fuera de las envolturas, establecen una íntima relación entre la periquística y las planas de vecindad.

Estas últimas zonas, que se encuentran en general en lugares de la periquística, las más alejadas del centro renal, responden a 4 clases de procesos:

- 1.º Gran espesamiento fibroso de la pared.
- 2.º Infiltración leucocitaria que responde al proceso activo de inflamación.
- 3.º Gran espesamiento calcáreo.
- 4.º Crecimiento vesicular exógeno parietal.

La primera y segunda situaciones, como consecuencia del proceso inflamatorio; y la tercera por resquebrajamiento y ruptura de la pared fuertemente friable, pasan la limitante capsular, y a ese nivel no encontramos ni elementos renales, ni restos de la cápsula propia, y como consecuencia del proceso reaccional de vecindad, se establece el contacto directo con las planas de la región.

La cuarta situación se muestra en casos donde la pared quística, engrosada, lo debe a la presencia en su espesor de numerosas vesículas hijas: se nota a esas alturas una tendencia fuertemente infiltrante, y saliendo de la pared, y debido a ello, la zona renal de la periquística y la cápsula propia son difícilmente reconocibles y existe adherencia directa a los planos de la logia. (Lámina 3.)

Estudiando en detalles esa zona, encontramos que las vesículas presentan alteraciones profundas y variadas, algunas poco alteradas, plegadas, normales; otras con lesiones degenerativas, vacuolización, infiltración leucocitaria y presencia de plasmodios multinucleados en su contacto, que intervienen en su destrucción; otras vesículas con lesiones más avanzadas, de aspecto homogéneo, hialino, licuación completa, etc., etc.

Varias vesículas se encuentran a veces yuxtapuestas, separadas por sustancias necróticas, y alrededor de las cuales la reacción del estroma da al conjunto el aspecto similar al de las granulaciones tuberculosas (granulación hidática).

El tejido conjuntivo que constituye el fondo de esta porción de pared, presenta aspecto diferente del resto de la periquística; pues en lugar de tener el aspecto fibroso-hialino laminado con carácter de escasa vitalidad, como simple elemento de contención pasiva, el estroma adquiere en la zona de infiltración vesículas exógeno-parietales, la modalidad reaccional productiva que caracteriza el proceso inflamatorio activo de defensa frente a elementos extraños.

Tenemos, pues, como síntesis de lo dicho:

Que la periquística está tapizada en su cara externa por una zona parenquimatosa renal, y por la cápsula de este órgano, y esto aún en los puntos de la pared más alejados de la parte del riñón conservado. El parásito desarrollado en una porción del riñón ha crecido y alcanza grandes dimensiones, pero manteniéndose dentro del límite de la cápsula visceral del riñón.

Al lado de ello, nos encontramos con situaciones en que por los procesos de inflamación, infiltración calcárea, o vesiculización exógena, la pared se ha alterado profundamente: pero, queremos repetirlo, esas alteraciones están localizadas en las partes extremas del quiste, sobre la cúpula opuesta a la que tiene contacto con el centro renal, y donde como veremos en el tratamiento, es necesario detener el trabajo de clivaje operatorio, puesto que a ese nivel los restos renales y capsulares han desaparecido.

La periquística tiene en estos casos el carácter de una membrana activa que crece por la vitalidad de su superficie, contrariamente al caso general, en que actúa como membrana limitante pasiva, que toma contactos por la simple

distensión de su cavidad y que mantiene relaciones solamente inmediatas, por intermedio de la cápsula propia renal, con los planos de la logia.

Es decir, que el quiste ha tenido origen intraglandular y al desarrollarse ha constituido la periquística a expensas de alteraciones conjuntivas del órgano; ha aumentado de volumen, *distendiendo esa periquística*, con lo que ha dislocado el parénquima renal, cuyos elementos aparecen recubriéndolo completamente o dispersos sobre su superficie.

Afirmación de gran significación, porque puede explicar para todos los casos el origen intrarrenal de los quistes que tienen relación con el riñón, y al sentar su origen renal por las consideraciones expuestas, afirma su situación intraglandular.

Se dice y se repite que en los quistes renales la periquística que no está en contacto del polo renal se forma a expensas de la transformación del tejido de la logia renal. Creemos, por la prueba anatomopatológica ofrecida, que esa afirmación consagra un error de observación que tiene proyecciones en tres aspectos: en la patogenia, en el tratamiento, en el pronóstico.

Lo tendrá en la patogenia, porque sienta el principio de la existencia del quiste intrarrenal y extrarrenal al mismo tiempo, siendo así que nosotros sostenemos que el quiste es siempre tumefacción intrarrenal.

Lo tendrá en su tratamiento, porque afirma, como veremos, el concepto clásico del quiste extracapsular, lo que significa gravedad operatoria.

Lo tendrá en el aspecto pronóstico, porque tratándose de relaciones directas entre la periquística y las serosas, serían frecuentes las complicaciones en su evolución y tratamiento.

Si esas situaciones fuesen ciertas, el concepto del quiste lumbar fusionado secundariamente al órgano, y estableciendo relaciones tan íntimas, que a un examen superficial parecería, como afirma Nicaise, haberse originado en el órgano, tendría que hablarse con más frecuencia del quiste pararrenal.

Pero, si en todos esos casos de supuestos quistes pararrenal tocando secundariamente al riñón, tratamos de descubrir los dos órdenes de datos en que nos hemos apoyado para sentar el origen primitivo intrarrenal del quiste:

- a) La constatación de elementos renales sobre la adventicia y a gran distancia de los supuestos límites del contorno renal;
- b) A la continuidad de la cápsula propia, que envuelve riñón y quiste en toda su extensión.

Llegaremos a la conclusión de la universalidad del quiste intrarrenal, aún para casos en que la relación parecería desconcertante.

En apoyo de esta afirmación, podemos recordar el caso de un quiste renal comunicando con el cáliz, en el cual se vació totalmente, y con pielogramas mostrando el signo de la copa.

Observada dos años después por dolores, el pielograma muestra una pequeña deformación sobre el caliz sobre el cual se apoyó el quiste, y, operada, se encuentra una perinefritis esclerosa, y en el lugar que correspondería al quiste, un cordón fibroso, que de la superficie renal se unía al diafragma; —nada, pues, revelaba la existencia anterior del quiste intrarrenal—; pero, posiblemente, un examen más completo hubiera mostrado sobre el cordón la cápsula y elementos renales transformados.

Lejos de nosotros el negar la existencia del quiste lumbar desarrollado en el tejido celular infraperitoneal, pero lo que queremos afirmar es que, frente al quiste de esas regiones en contacto renal, se deben agotar todos los medios de examen para afirmar que no se trata de quiste intrarrenal.

Por más grande que fuere el quiste; aún en aquellos casos que llenan la fosa lumbar y hacer gran saliente en las cavidades vecinas, nuestra afirmación tiene el valor de las comprobaciones microscópicas; si comunica con las cavidades y tiene contacto con la cortical renal, nuestra duda no puede persistir frente a la comprobación de las grandes pruebas indicadas.

Investigaciones hechas con prolijidad a la luz de cortes seriados y en las diferentes alturas del quiste, mostrarán:

a) La existencia de una envoltura que rodea la periquística y que encierra elementos de la arquitectura renal.

b) La existencia de la cápsula propia renal cubriendo la zona correspondiente al quiste.

Lo que nos llevará a sentar como resumen del proceso de topografía renal, las siguientes afirmaciones:

1.ª El quiste hidático que tiene relación con el riñón, es siempre de origen intrarrenal.

2.ª El quiste renal, cualquiera que sea su volumen y el período de evolución, es siempre intraglandular.

3.ª El quiste renal, por la consideración anterior y en cualquier período de su evolución, es siempre infracapsular.

RELACIONES CON LAS CAVIDADES PIELICAS

Las relaciones del quiste con las cavidades piélicas, implican dividir este tema en dos aspectos:

1.º Relación del quiste con los cálices.

2.º Relaciones del quiste con el bacinete.

Si consideramos las descripciones de los autores que han insistido en la cuestión, encontraremos estas afirmaciones:

- a) El quiste hidático se abre en el bacinete.
- b) El quiste hidático se abre y se vacía en los cálices o en el bacinete.

Y aunque ligeramente consideradas, estas afirmaciones podrían dar solución al problema, ya que en último término es pasando por la cavidad del bacinete que el contenido del quiste pasa al uréter; sin embargo, es necesario precisar la vía de comunicación, pues que no es indiferente, del triple punto de vista anatomopatológico, clínico y pronóstico, que la apertura se haga en el gran confluente piélico (bacinete) o en sus ramales de derivación.

El examen de los casos que componen nuestra estadística, nos ha permitido sentar las conclusiones positivas:

- 1.ª *El quiste, al ponerse en contacto con las cavidades piélicas, se abre siempre en los cálices.*
- 2.ª *Esa apertura tiene lugar siempre en la base de los cálices, en el punto donde se establece el contacto con las salientes de Bertin.*
- 3.ª *El agujero de comunicación es generalmente único.*
- 4.ª *El agujero de comunicación es siempre pequeño.*

Y como consecuencia, surge una constatación de caracteres negativos, que va contra lo afirmado en todos los trabajos.

- 5.ª *El quiste hidático no se abre nunca, y cualquiera fuese el período de su evolución, directamente en la cavidad del bacinete.*

El quiste hidático se abre en los cálices, premisa que se prueba por dos órdenes de hechos:

- a) Pruebas pielográfica.
- b) Prueba anatómica.

Las pielografías que ilustran nuestro trabajo muestran ese aspecto de la comunicación.

La periquística, por su convexidad en media luna, apoya sobre la base de un cáliz secundario y no sobre su cuello, en general sobre los cálices extremos, superior o inferior, y excepcionalmente sobre el cáliz medio, y establece con ella una comunicación generalmente única.

El pielograma traduce entonces, y en todos los casos, una imagen que hemos llamado *signo de la copa*, y cuyos elementos son: una gran cavidad ovalar representada por la cavidad periquística y un pie de estrechamiento sobre el cual se apoya y que corresponde al cuello del cáliz. (Esquemas 4, 5, 6.)



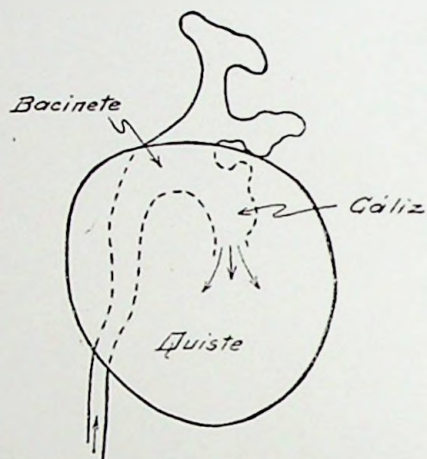
Figura 3. - Microfotografía de corte de periquística.

- a) Restos de cápsula propia.
- b) Tejido celular perirrenal.
- c) Tejido fibroso de periquística.
- d) Vesículas a crecimiento exógeno.
- e) Foliculos hidáticos pseudo tuberculosos.



Figura 4. - Esquema mostrando El Signo de la Copa - El quiste se abre en la base del cáliz secundario.

Relación del quiste con las cavidades renales.



El quiste que se abre en el cáliz está yuxtapuesto al bacinete y al ureter.

Figura 5. - Esquema mostrando El Signo de la Copa. - Quiste abierto en el cáliz secundario inferior.

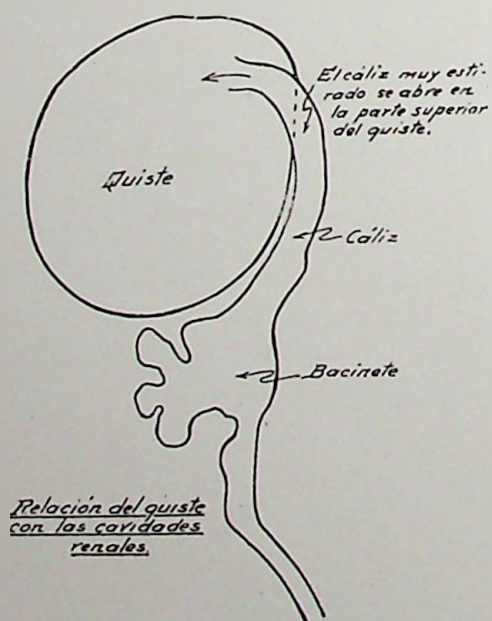


Figura 6. - Esquema mostrando El Signo de la Copa.

La prueba anatomopatológica, partiendo de piezas operatorias, es concluyente, mostrando:

- a) Una gran cavidad correspondiente al interior de la periquística.
- b) Un cáliz en cuya base se apoya el quiste.
- c) Un agujero de comunicación, que es generalmente único, tallado en bisel y de dimensiones pequeñas. Para llegar a establecerse esas relaciones y abrirse en esa forma la comunicación, el quiste tiene que llegar a la región sinusal para tomar contacto con las cavidades piélicas.

Su progresión se hace siguiendo probablemente los territorios vascuololinfáticos, representados por las salientes de Bertin, y al llegar al seno junto a la zona donde los cálices se insertan sobre la periferia de la papila, se producen el contacto y la usura del cáliz, estableciéndose el agujero de comunicación.

En todos los casos en que esa comunicación existe encontraremos el quiste saliendo por el seno renal, y podremos decir que desde el momento en que toma relaciones con el caliz se trata de una profunda alteración del riñón, que ha tomado todo el espesor del parénquima, desde el hilio a la periferia, dividiendo el polo en dos valvas desiguales y produciendo una profunda alteración de la funcionalidad segmentaria.

COMO SE PRODUCE ESA APERTURA

Hemos dicho que esa comunicación con el bacinete se hace siempre por intermedio del cáliz, —persistiendo como canal intermediario, más o menos aplastado, más o menos desviado—, pero que en todo momento deberá recorrer el contenido quístico para llegar al bacinete.

Si se tiene cuidado de observar el interior del quiste después de abierto, sobre la convexidad renal constataremos la independencia de la periquística con el bacinete, y en la parte declive de la bolsa el orificio de comunicación con la base de uno de los pequeños cálices.

Tan constante es la relación del quiste con los cálices, que existen casos en que habiéndose apoyado el quiste sobre el cuello del cáliz, lo ha alargado considerablemente; lo ha encurvado y aplicado sobre su superficie, y finalmente se ha abierto en él, a la altura de su base, por orificio de comunicación que aparece situado sobre la parte más alta de la pared lateral del quiste. (Esquema 6.)

*ESA COMUNICACION SE HACE SIEMPRE
POR PEQUEÑO AGUJERO*

Podrá el tamaño del quiste representar toda la superficie renal; podrá su tensión haber sido muy grande y su vaciamiento intermitente, y siempre se constatará sobre la pieza anatómica un pequeño agujero de comunicación. (Lámina 7.)

Debido a ese pequeño orificio de comunicación es que se derivan tres consecuencias:

- a) La conservación del cuello del cáliz sirviendo de canal de comunicación.
- b) La conservación de dos cavidades independientes (bacinete y quiste).
- c) El bacinete en general no adquiere grandes proporciones.

Por más grande que sea la cavidad quística, el bacinete guardará proporción con el estado de los otros cálices y no se observarán grandes hidronefrosis. Para que esto tuviera lugar sería necesario que se produjera un obstáculo sobre la vía ureteral, y entonces la dilatación retrógrada tendrá el carácter de la hidronefrosis, y es que en la práctica pasa lo siguiente:

Cuando se produce la obstrucción temporaria del uréter por vesículas o grumos, el contenido del bacinete tenderá a vaciarse en la cavidad quística, que aumentará de tensión, se dilatará y servirá así de protección, impidiendo la distensión de las cavidades piélicas.

Por eso, a pesar del cuadro cólico nefrítico que indica obstáculo de la vía ureteral, y a pesar de cierres canaliculares que se acompañan durante muchos días de estados de distensión, es raro poder observar, frente a enormes tumefacciones quísticas con gran contenido y con crisis intermitentes y prolongadas, ampliaciones exageradas de las cavidades piélicas.

Esa comunicación es siempre en bisel del lado quístico y cortado a pico del lado piélico.

Prueba de esa presión constante en el interior del quiste, que se hace sentir sobre la mucosa piélica en el momento del contacto, es la usura en bisel sobre la cara periquística del orificio de comunicación: la rigidez de sus paredes impide que ese orificio adquiriera grandes proporciones y su adherencia al tejido celular del seno renal solidariza la periquística en un block resistente, contribuyendo a oponerse en todo momento a la amplitud del orificio; es contra ese plano resistente que se hace sentir la presión continua del contenido quístico, y por ello es que el bisel se observa sobre esta vertiente.

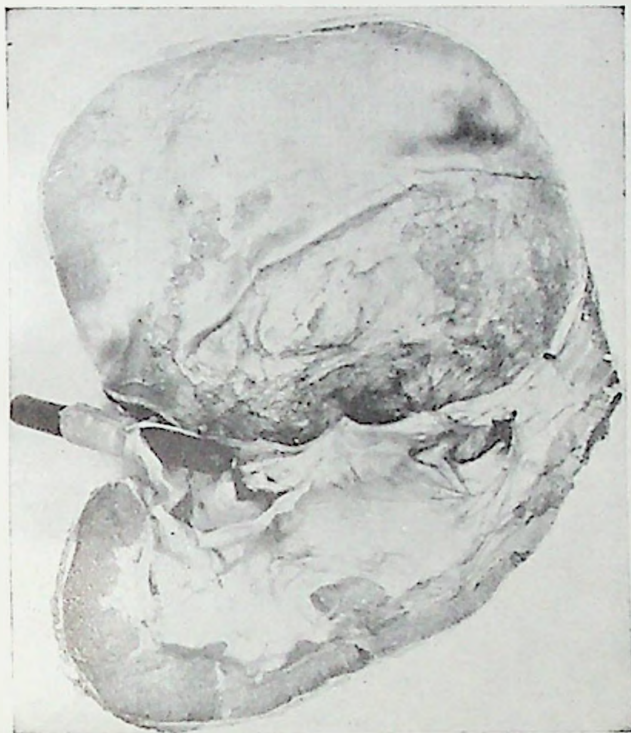


Figura 7. - Corte de quiste renal. - El quiste se abre por agujero único en el cáliz superior

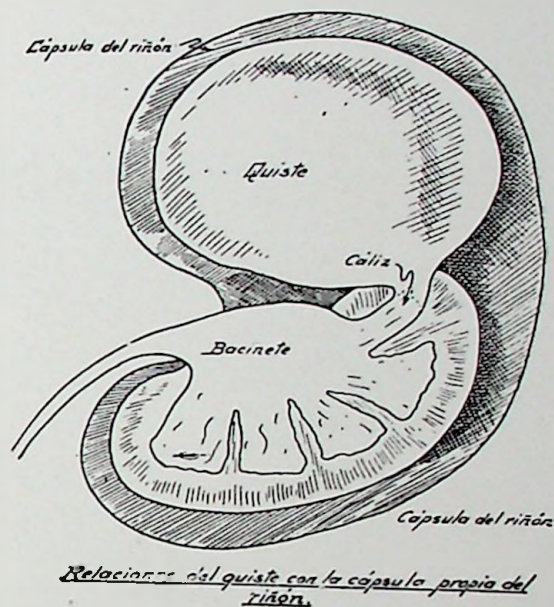


Figura 9. - Concepto intermedio que puede encontrarse en la práctica en las zonas extremas de la periquística. - Debido a la desaparición objetiva de elementos renales, la periquística aparenta estar recubierta solamente por la cápsula propia, teniendo contacto indirecto con los planos de la logia.

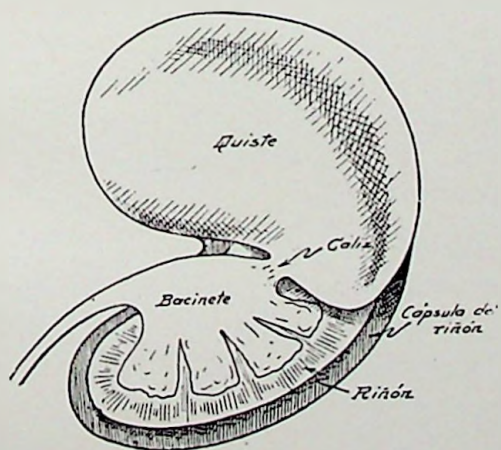


Figura 8. - Concepto clásico de las relaciones del quiste con el riñón. - La periquística, que no está recubierta ni por la parénquima renal, ni por la cápsula propia, toma contacto directo con los planos de la logia.

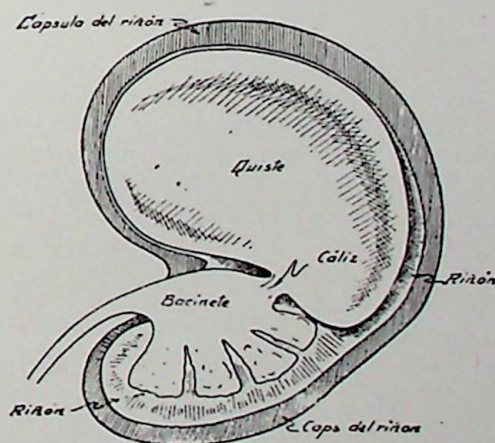


Figura 10. - Nuestro concepto sobre relaciones del Quiste y Riñón. La periquística recubierta por zona delgadísima de parénquima renal y por la cápsula propia, tiene contacto indirecto con los planos de la logia.

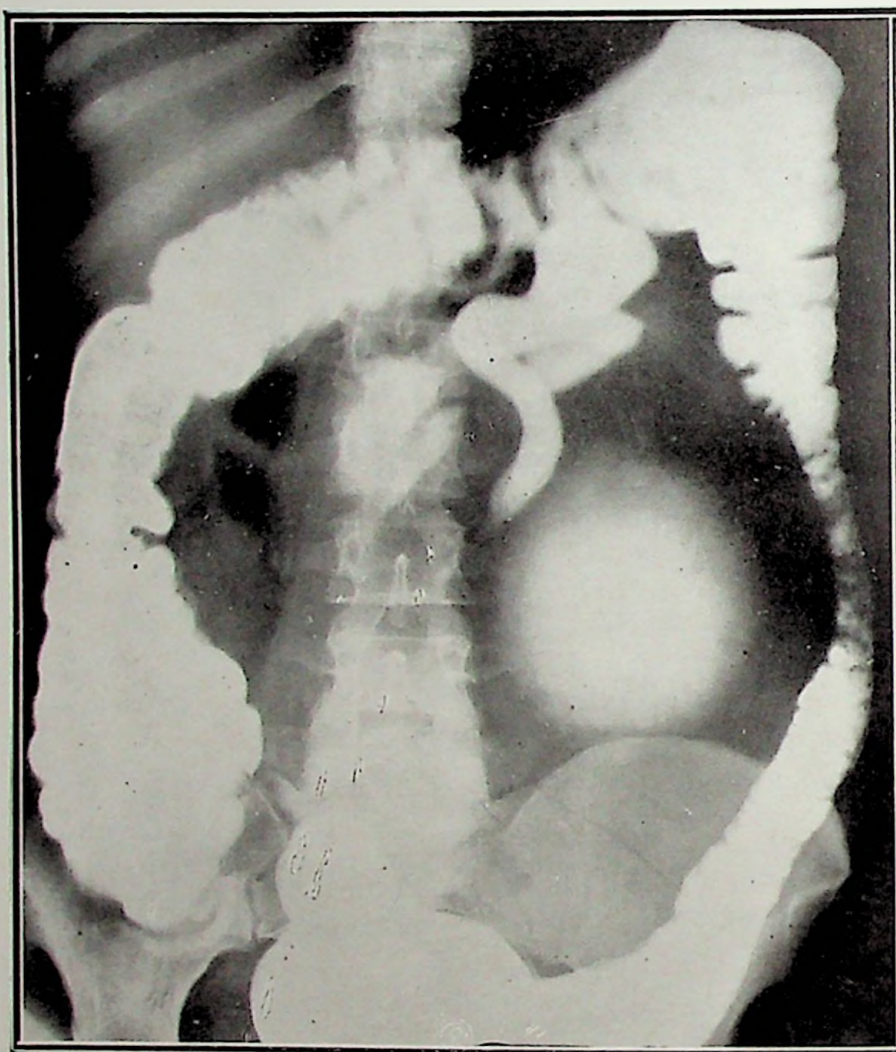


Figura 11. — Neumoquiste renal. — Pielografía y radiografía cólica del enfermo acostado. — Se ve el líquido pielografico llenando el uréter, bacinete y cálices y pasando de allí al interior del quiste y concentrándose en su centro.

Del lado opuesto, sobre la mucosa del cáliz adherido fuertemente a la periquística, una abertura cortada a pico es la expresión de una tensión que ha obrado de afuera para adentro, y a ello se deberá la conservación durante mucho tiempo del cuello del cáliz y de la integridad del bacinete; y será necesario que obstrucciones repetidas de la vía ureteral realicen distensiones a tipo retrógado, para que el orificio de comunicación, que nunca aumentará mucho su diámetro, debido a la rigidez de la periquística, muestre también una usura en bisel sobre esta vertiente piélica.

Tal es el conjunto de modificaciones que ofrece el quiste al tomar contacto con las vías piélicas:

- a) Dos cavidades dependientes en su funcionamiento.
- b) Un canal representado por el cuello del cáliz colocado entre esas cavidades.
- c) Un orificio de pequeño diámetro, rígido, inextensible, estableciendo la comunicación.

RELACIONES CON LA CAPSULA PROPIA RENAL

La cápsula renal como envoltura total del órgano, protege la logia renal de los procesos tumorales o supurados que se desarrollan debajo de ella.

Constituída por varias hojas, fibrosa la superficial, con fibras musculares lisas y elásticas la profunda, encerrando en sus capas vasos sanguíneos y linfáticos y terminaciones simpáticas del plexo renal, ella es extensible.

Normalmente adhiere por finos tractos conjuntivos al parénquima, de donde es fácil separarla; no obstante, su hoja interna presenta a veces resistencia a la separación, sobre todo al nivel de la cisuras, siendo necesario cortarla sobre ellas, dejando aislado así un pequeño colgajo, separado de la hoja externa.

Su extensibilidad es limitada cuando se trata de ejercer tracción directa; no obstante, si no se deja distender fácilmente en los aumentos de tamaño bruscos, por lo contrario, en las distensiones lentas, tales como las producidas por tumefacciones renales neoplásicas, líquidas y quísticas, y por colecciones infracapsulares, puede llegar a diámetros considerables.

Tratándose de quistes renales de desarrollo excéntrico lento, la distensión paulatina de la cápsula acompaña en todo momento el aumento de la tumefacción y al final del desarrollo, aun cuando se tratare de los más grandes quistes, lo envuelve por toda su periferia, realizando la función de membrana limitante.

Protegido por ella, las relaciones del quiste hidático con la logia renal

serán de contigüidad y los procesos periquísticos desarrollados engloban la tumefacción, pero permaneciendo siempre separados de ella por esa cápsula (Láminas 1 y 2).

Cuando la tumefacción en su desarrollo exagerado toma contacto con las serosas o vísceras —colon, duodeno e hígado—, la relación de contigüidad se establece en los mismos términos, existiendo entre las vísceras y la tumefacción una perinefritis esclerosa y una cápsula que marca la separación.

La prueba de estas afirmaciones las encontraremos en tres órdenes de hechos:

1.º La constatación histológica de la existencia sobre la periquística de un tejido con la doble constitución fibrosa y muscular.

2.º La constatación de la continuidad de esa envoltura con la cápsula renal al nivel donde el quiste parecería objetivamente separado del riñón.

3.º La posibilidad y seguridad de realizar operatoriamente un decolamiento capsular total y fácil que englobe al mismo tiempo riñón y quiste.

La primera consideración ya ha sido tratada al hablar de las relaciones del quiste con el parénquima renal.

La segunda consideración puede ser fácilmente demostrada: hemos dicho que la prueba deberá ser dada mostrando la continuidad al nivel del lugar donde objetivamente el quiste parecería emerger del riñón, y en esas zonas que se señalarían por la consistencia y el color blanco-grisáceo de la tumefacción, todo está cubierto por la envoltura capsular. Además, y por eso hemos insistido sobre el límite objetivo, queriendo señalar que esa zona de limitación exterior entre quiste y riñón no existe. Como lo hemos demostrado al hablar de relaciones con el parénquima, el quiste permanece en todo momento recubierto por una capa de tejido renal, y por tanto, siendo una afección intravisceral, es en todo momento infracapsular.

La tercera consideración es obvia y nos lleva a fundamentales cuestiones, ricas en consecuencias de pronósticos y en resultados operatorios.

Partiendo del riñón se podrá encontrar un plano de clivaje capsular y prolongado sin interrupción sobre la tumefacción, quedando al final exteriorizados e independizados como órganos infracapsulares.

Esa decorticación es más o menos fácil según el espesor del parénquima renal que está en contacto con la periquística; a medida que nos alejamos del centro renal, la periquística está más distendida y recubierta por capas más delgadas de parénquima y, por eso, es en las partes más extremas allí donde la envoltura renal es más tenue que el despegamiento capsular será más difícil.

La existencia de la cápsula propia recubriendo la tumefacción ofrece

criterio para distinguir el quiste renal del supuesto quiste pararenal de origen lumbar, y lo mismo podríamos aducir sobre el quiste que por intermedio de un pedículo toma contacto con la superficie renal y parecería haber llegado secundariamente al contacto de la víscera.

Elemento de certidumbre, indica el origen del quiste y la razón de su progresión: su reconocimiento indica la vía de intervención y a su clivaje está ligado un factor fundamental del pronóstico.

RELACIONES CON EL BACINETE

Las relaciones de la periquística con el bacinete son de simple contigüidad: nunca el quiste se abre directamente en esa cavidad.

Que se trate de sus relaciones con el bacinete intra o extrasinusal, siempre se observa igual independencia, y la manera cómo el quiste hace irrupción en el hilio renal al nivel de las columnas de Bertin, y su recubrimiento inmediato, por lo que a ese nivel representa la cápsula, hace que por intermedio de ella se oponga a la pared del bacinete cabalgando y deslizándose sobre ella y quedando separada por una capa de tejido celular que arrastra el quiste en su locomoción: a lo más se observará la existencia de una periquistitis hiliar que contribuye a hacer más estrecha esas relaciones; pero que en último término, como se solidariza con la envoltura capsular del quiste, permitirá quedar aislado del bacinete, siguiendo la vía infracapsular.

Esas mismas relaciones son las que guarda con los vasos del hilio; contacto mediato por intermedio de la cápsula propia del quiste y por la periquistitis sinusal.

Sabemos que la cápsula propia renal, después de recubrir sus caras, se insinúa en el hilio y recubre todo lo que queda libre fuera de donde se insertan los cálices, es decir, que recubre ampliamente las salientes de Bertin; por tanto, al hacer el quiste por ese punto irrupción en el seno, queda cubierto por la cápsula y por intermedio de ella apoya sobre las paredes sinusales de los cálices y del bacinete.

No existen, en nuestra opinión, casos de apertura del quiste en el bacinete, y los ejemplos citados deben responder a artificios de preparación o errores de interpretación.

Que la reacción periquística se extienda al bacinete, es un hecho derivado del proceso de periquistitis, que abarca todo el seno, y a ello son debidas las traslaciones y deformaciones bizarras que muestra el seno a la luz del pielograma.

Pero, volvemos a repetirlo, no hay contacto directo entre el quiste y el bacinete, y por eso, como podrá verse a la pielografía y al examen de piezas anatómicas, no hay nunca relación entre el volumen del quiste y el ta-

maño de la cavidad piélica; en general, se trata de bacinetes chicos, aun cuando se esté en presencia de grandes quistes, y la oscilación de volumen y tensión tumoral no van acompañadas de variaciones paralelas del bacinete, cosa que sucedería si la comunicación entre ambos fuera directa y amplia.

RELACIONES CON EL URETER

Las relaciones de la periquística con el uréter son semejantes a las que tiene con el bacinete.

Por intermedio de la membrana envolvente, la cápsula propia renal, el quiste se aplica sobre el canal, tomando relaciones de contigüidad, desplazando, incurvando, arrollándolo a veces sobre la tumefacción, obstaculizando de esa manera el curso ureteral, con lo que repercute sobre el bacinete en la forma ya indicada.

Las mismas relaciones de adherencia por la periquistitis que hemos señalado a propósito del bacinete, se realizan con respecto a este canal y por ellas se solidariza en sus últimas porciones con la cápsula propia que la separa en todo momento de la tumefacción renal.

Debido a ello, el uréter, como el bacinete, no aparecen nunca perforados, y cuando se realiza la intervención de decapsulación, es necesario abrir el colgajo para descubrirlo, procediendo exactamente como en toda intervención infracapsular, donde es necesario abrir la envoltura para aislar uréter y pedículo.

CAPITULO I

— B —

LAS LESIONES DEL PARENQUIMA LA HISTOPATOLOGIA RENAL

Cuando en 1930 estudiamos la topografía del quiste, encontramos que el parénquima renal presentaba a distancia del quiste lesiones de grado variable en sus distintos elementos, pero siempre de magnitud para poder deducir que la funcionalidad renal debía estar comprometida.

El estudio posterior, en vista de seguir las alteraciones propias en la histología renal, no ha hecho sino confirmar nuestros primeros estudios, permitiendo apreciar ampliamente la complejidad de lesiones del órgano atacado.

Casi todas nuestras piezas corresponden a quistes hidáticos abiertos,

aclaración indispensable por el papel adjuvante que puede desempeñar la infección.

Tomando fragmentos de diferentes zonas del riñón —a corta distancia del quiste y en zonas alejadas, como el polo opuesto—, hemos encontrado las lesiones que sintéticamente describimos.

A) *Lesiones yuxtaquísticas.*

En los quistes poco infectados se observa, próximo a la periquística, lesiones de atrofia por compresión, afectando preferentemente los tubos. En su expansión excéntrica el tejido esclerohialino de la periquística hace desaparecer los tubos, englobando y respetando parcialmente los glomérulos que se observan como incrustaciones anulares con su ovillo vascular, más o menos atrofiado.

En los casos fuertemente infectados a estas lesiones se agregan lesiones más intensas, comunes al resto del parénquima y que describiremos a continuación.

B) *Lesiones mediatas y alejadas.*

Las lesiones asientan en la cortical y en la medular.

a) *Medular.* — Su interés es relativo:

a veces hay integridad de elementos;
otras veces edema intersticial;
en algunos casos tejido fibrovascular capilar, tubos irregulares.

En los tipos lesionales más graves se observa:

fibrosis intersticial difusa;
atrofia de los conductos excretores;
y esas lesiones son generalizadas o son parcelarias, contrastando con regiones donde los elementos están relativamente conservados.

b) *Cortical:*

lesiones tubulares;
lesiones glomerulares;
lesiones intersticiales;
lesiones vasculares.

Lesiones tubulares. — El tubo secretor es el que sufre precozmente y con mayor intensidad la acción del quiste hidático.

Desde la tumefacción turbia y degeneración granulosa, se pasa a las lesiones degenerativas más acentuadas; desde la sola conservación de la zona basal del epitelio hasta su desaparición completa.

Estas lesiones parietales se asocian con exudados de tipo hialino, granuloso, leucocitario, hemorrágico, que llenan los tubos.

En ciertos casos se observa la luz tubular dilatada; en otros están los tubos atrofiados pero no se ve sino una corona de núcleos solidarizados por anillos fibrosos y perdidos en medio de la reacción fibroplástica y leucocitaria intersticial.

En territorios más lesionados, se observan amplias zonas de tejido intersticial completamente desprovistas de tubos.

Y frente a estos grados de atrofia creciente se observan en otros terrenos tubos dilatados, funcionalmente nulos, sin epitelio.

Lesiones glomerulares. — Contrastando con el estado de los tubos secretores, el glomérulo es la parte del parénquima que acusa lesiones más tardías y menos intensas y se observarán en diferentes fases:

- sea muchos glomérulos intactos;
- sea dilatación capsular — hiperplasia del estroma con dilatación y congestión del ansa capilar;
- sea atrofia —glomerulitis fibroplástica en graduación variable— glomerulitis esclerohialina, asociado a lesiones semejantes de la cápsula de Bowman.

Lesiones intersticiales. — Si en los casos poco o nada infectados el tejido intersticial no presenta lesiones y el glomérulo parece intacto, mientras el tubo secretor ya está sin embargo alterado, esta indemnidad es de excepción y precozmente el tejido intersticial cortical presenta lesiones progresivas —más o menos intensas, generalizadas— para llegar a las asociaciones leucocitarias del tipo linf o poli, con procesos productivos fibroplásticos, determinando con la destrucción de los tubos un desarreglo de la arquitectura histológica, que escapa a toda descripción.

Lesiones vasculares. — Son lesiones paralelas a las del tejido intersticial y en grado variable y progresivo:

La complejidad lesional observada en los riñones con quiste hidático deriva del estado de sus distintos elementos, en cuya patogenia la toxemia y la infección traducida en la nefritis intersticial en evolución fibroplástica desempeña rol primordial.

Y aun cuando es difícil esquematizar grupos, pueden, sin embargo, señalarse tres estados de evolución.

1er. estado (lesión comenzante). — *Quiste no infectado y cerrado.*

lesiones degenerativas de los tubos secretores (ansas de Henle conservadas).

Glomérulos normales.

Tejido intersticial normal.

2.º estado. — *Quiste infectado y abierto.*

Profundas alteraciones tubulares (epitelio desaparecido, atrofas y dilataciones tubulares).

Lesiones glomerulares discretas.

Inflamación intersticial difusa, leucocitaria, fibroplástica.

3.er estado. — *Lesiones tubulares máximas* (atrofia y dilatación).

Glomerulitis fibroplástica y esclerohialina.

Fibroesclerosis intersticial difusa con desarreglo arquitectural completo.

CAPITULO I

— C —

EVOLUCION ANATOMICA PATOLOGICA

LAS BOLSAS QUISTICAS

LA BOLSA DE HIDRO O HIDROPIONEFROSIS

Se considera generalmente la tumefacción hidática como algo comparable a las bolsas de hidronefrosis o de hidropionefrosis, lo que constituye grueso error, pues la constitución anatómica y su evolución le dan caracteres que explican su personalidad en el terreno clínico, diagnóstico y dirigen de acuerdo con sus transformaciones la terapéutica a seguir.

Las bolsas de hidronefrosis o de hidropionefrosis son pielorrenales con participación total del órgano: los cálices están siempre profundamente alterados representando el estado inicial o terminal de la dilatación tumoral; la deformación toma todo el riñón que aparece como tumefacción abollonada

a grandes lóbulos y una vez constituida tienen caracteres definitivos como bolsa anatómica, no retrocediendo ni por el drenaje natural ni por la nefrostomía.

Las bolsas del quiste tienen por lugar de desarrollo en todos los casos el parénquima renal, de donde se exterioriza y, por tanto, su pared tiene origen exclusivamente visceral y no piélico.

Si el quiste queda cerrado las cavidades piélicas no participan en absoluto en su constitución; si el quiste se abre en los cálices, la comunicación del quiste con el bacinete al través de ese cáliz es siempre pequeña, como hemos señalado, y durante mucho tiempo la bolsa tiene localización puramente parenquimatosa.

Si más tarde el bacinete y los cálices se dilatan forman una cavidad agregada a la del quiste en comunicación con ella por entrada más o menos grande, pero fácilmente distinguible, porque de un lado existe la periquística con sus caracteres propios de consistencia y de constitución anatómica y del otro la bolsa piélica con sus aspectos determinantes.

La bolsa quística se constituye por distensión de la hidátida, pero la bolsa piélica es solamente función de obstáculo mecánico ureteral que produce dilatación retrógrada, y que es causada o por compresión de la tumefacción sobre el uréter o, lo que es más frecuente, por las hidátidas hijas, que al vaciar el quiste se detienen durante tiempo más o menos largo en el trayecto ureteral.

Por eso surgen los datos anatomoclínicos:

La tumefacción quística es redondeada, más o menos lisa, sin boyones y resistente uniformemente por su envoltura y cuando el bacinete está cerrado y dilatado por la interposición ureteral de vesículas se le agrega entonces en su parte interna otra tumefacción con los caracteres de las hidropionefrosis, es decir, de consistencia renitente, y más o menos lobulada.

La evolución, por otra parte, está de acuerdo con esta patogenia.

La tumefacción quística tiene por su constitución visceral y por su envoltura de la cápsula renal las condiciones para modificarse una vez vaciado el contenido y así es fácil constatar que: *la bolsa retrocede en sus límites, se achica y se ven estas eventualidades:*

1.ª *Evoluciones regulares.*

a) Si la colección se vacía espontáneamente en las vías urinarias, puede cerrarse definitivamente y desaparecer como cavidad, lo que corresponde a casos de quistes que desaparecen espontáneamente, dejando en su lugar una cicatriz en el parénquima renal.

b) Si la colección se vacía espontáneamente, tratándose de quiste que era muy exteriorizado, puede quedar un pequeño quiste unido por un pedícu-

lo a la superficie renal o un simple pedículo fibroso que sale de esa superficie y termina en una pequeña masa cicatricial. Esta situación es importante a hacer resaltar porque constituye en cualquiera de las dos eventualidades señaladas, los casos de los llamados quistes intrarrenales pediculados, concepción equivocada, porque como hemos indicado, esos quistes unidos al riñón son siempre intrarrenales, pediculados secundariamente pero en donde es fácil encontrar sobre el contorno del pedículo y de la masa o el quiste terminal los elementos característicos del parénquima renal.

c) Si el quiste no comunica con la pelvis renal y es marsupializado y su contenido se vacía completamente, veremos su cavidad achicarse y desaparecer, quedando sobre la superficie renal un botón fibroso terminal.

d) Si el quiste comunica con la pelvis renal y es marsupializado, su cavidad se retrae, su comunicación piélica puede cerrarse y el conjunto periquístico es sustituido por una formación fibrosa, como en el caso anterior. Por grandes que fueren los quistes, aun en el caso de tumefacciones que llenan el hemiabdomen, puede verse en situaciones favorables retroceder la bolsa y convertirse en un pequeño muñón unido a la superficie renal (el caso Figura 11) que constituía un enorme neumoquiste, a los tres meses de su marsupialización y en el momento de reintervenir para hacer la nefrectomía estaba convertida en una pequeña cavidad del tamaño de una nuez.

2.ª *Evoluciones irregulares.*

a) Cuando los quistes se vacían espontáneamente en las vías urinarias, pero lo hacen incompletamente debido sobre todo a la pequeñez del agujero de comunicación piélico, la cavidad se infecta y persiste debido a dos razones:

primera, por la infección agregada.

segunda, porque debido a la obstrucción intermitente por detención de vesículas en el orificio de comunicación, la cavidad se distiende complicando el proceso de destrucción renal.

b) Cuando la cavidad que se marsupializa en relación con las cavidades piélicas está muy infectada y la comunicación no se cierra y sobre todo en los casos en que ya existen gruesas distensiones pielorrenales, veremos que a pesar de disminuir de volumen la bolsa periquística persiste como pequeña cavidad infectada comunicante.

c) Cuando en cualquiera de las situaciones hay transformación calcárea de la periquística, ésta puede quedar definitivamente constituida como cavidad sin retraerse, manteniendo supuración persistente o en casos no raros eliminarse después de largo período de supuración, sobre todo en casos marsupializados y no comunicantes con las vías urinarias, dando al final la transformación del conjunto tumoral en el block fibroso.

Es decir, pues, resumiendo este paralelo entre la bolsa de las hidronefrosis o hidropionefrosis frente a las bolsas anatómicas del quiste hidático:

La bolsa del quiste hidático renal es:

a) Intrarrenal y parenquimatosa, sea sin comunicación con los cálíces, sea en relación con ellos, que aparecen entonces como un saco pielorre-
nal unido al saco quístico por pequeño agujero de comunicación.

b) La tumefacción quística toma sólo un territorio renal —generalmen-
te un polo— dejando más o menos libre el resto del órgano; es esferoidal y
regular y cuando hay dilatación pielocalicular éste aparece como tumefac-
ción abollonada agregado a la tumefacción quística.

c) *La evolución muestra que la tumefacción quística una vez abierta
tienen tendencia al retroceso al achicamiento y a la desaparición por transfor-
mación fibrosa. Siempre que la gran supuración y la transformación calcá-
rea no se opongan a ello es, pues, lesión anatomopatológica modificable y pue-
de ser curable.*

La bolsa de la hidronefrosis o hidropionefrosis es:

a) Parenquimatosa y cálculo-piélica en todos los casos.

b) La deformación toma al mismo tiempo todas las zonas renales, los
dos polos y el cuerpo, es abollonada a grandes lóbulos regulares.

c) La evolución muestra que aun cuando la cavidad esté en fácil comu-
nicación al exterior, no tiene tendencia a retroceder como lesión ana-
tómica, persistiendo el volumen de su cavidad dentro de los límites
alcanzados: es, pues, lesión anatomopatológica definitiva.

CAPÍTULO II

— A —

SINTOMATOLOGIA

El quiste hidático renal tiene las características de la afección hidática
en los otros parénquimas viscerales:

afección a principio insidiosa,
a evolución lenta y progresiva;

y tiene particularidades de la localización renal:

carácter destructor,
tendencia a abrirse en las vías urinarias,
tendencia a la infección y una vez abierto entra fácilmente en supuración,
y su diagnóstico es, en general, difícil y sólo puede afirmarse frente a signos positivos:

- 1.° La hidaturia, unida o no al síndrome de cólico nefrítico.
- 2.° El signo pielográfico de la copa.
- 3.° El signo pielográfico del creciente.
- 4.° El signo pielográfico del racimo.
- 5.° El signo del nivel.

Período de principio. — Es de duración desconocida y de evolución más o menos silenciosa.

Período de estado. — Constituye una tumefacción unida al órgano y, por tanto, la sintomatología tendrá una triple derivación.

- A) La tumefacción — sus caracteres.
- B) La tumefacción — sus relaciones.
- C) Las alteraciones funcionales urinarias.
- D) Las alteraciones funcionales generales.

A) *La tumefacción — Sus caracteres.*

Tiene los caracteres generales de las tumefacciones renales modificadas por elementos propios a la afección hidática.

1.° Es fundamentalmente afección polar, tomando sin preferencia cualquiera de ellos y con menos frecuencia la región mediana. Su iniciación es siempre intrarrenal, como lo hemos demostrado en la anatomía patológica y los mismos quistes que aparecen pediculados sobre la corteza o que parecerían tener sólo contacto con ella, son siempre quistes que han tenido el origen central y que en su desarrollo se han exteriorizado fácilmente y se han pediculado secundariamente, como lo prueban los cortes y su carácter general de ser todos ellos infracapsulares.

Son caracteres de la tumefacción quística:

- a) Ser globulosa y redondeada.
- b) Ser regular, sin abollonaduras.
- c) Ser renitente y rara vez fluctuante.
- d) Ser indolora a la presión y generalmente también espontánea.

a) *La tumefacción es globulosa y redondeada.* — El desarrollo escéntrico del quiste lo hace tomar esa forma circunsferencial hasta tomar el tamaño de las más grandes tumefacciones renales (cabeza de feto o de adulto) y llenando, no excepcionalmente, todo el hemiabdomen.

En los casos de desarrollo polar y en su faz de iniciación, puede sentirse a la palpación el contorno renal interrumpiéndose en la globulosidad del quiste; cuando se trata de tumefacción que se ha desarrollado en la parte mediana y hace saliente en la convexidad o sobre sus caras, es más difícil descubrir la porción renal restante; y en las fases avanzadas de desarrollo la globulosidad representa toda la tumefacción, puesto que lo restante del riñón queda aplicado contra ella y sin mayor valor. *Contrariamente a todas las otras tumefacciones renales, que aún dentro de los mayores desarrollos y modificaciones conservan algo que hace recordar los contornos de la víscera y plantea el problema clínico de grueso riñón, frente al gran quiste hidático no se siente tumor renal, sino una masa voluminosa, globulosa, que desariolla fundamentalmente en dos direcciones:*

O bien ocupa al hipocondrio con semiología abdominotorácica, o bien ocupa el flanco con semiología lombo-abdominal.

b) Tumefacción regular sin los boyones y pequeñas salientes que caracterizan las hidronefrosis, las hidropionefrosis o los neoplasmas; tumefacción globulosa y regular sobre cuya superficie se pueden sentir zonas planas de mayor irregularidad y de dureza (no boyones), lo que es debido a mayor endurecimiento de la periquística y sobre todo a la transformación calcárea.

c) Tumefacción renitente para la gran mayoría de los casos, dando la sensación de resistencia elástica de una pared bajo la cual se percibe el contenido líquido; y contrariamente a ello está la consistencia del neoplasma, que es resistente y que si alguna vez presenta falsa renitencia, como sucede en carcinomas muy vascularizados, lo es por su masa y no por su envoltura y no permite nunca descubrir la sensación de contenido líquido.

Un aspecto de esta renitencia es la sensación de frémito, que es difícil de observar en el quiste renal, al grado que la mayoría de los tratadistas niegan su existencia y que nosotros hemos señalado en dos de nuestras observaciones en grandes quistes, uno de niño de 8 años y otro de adulto; y que hemos comprobado a la manera clásica dando la *chiquenade* y recibiendo la sensación en otro ción más clara de frémito con otro procedimiento: colocado el enfermo en decúbito lateral, un ayudante produce la *chiquenade* en la región lumbar y dedo próximo aplicado sobre la tumefacción; nosotros hemos notado sensarse recibe entonces la sensación de frémito por el dedo aplicado del lado ventral. La renitencia que ofrece frecuentemente el quiste puede ser sustituida por fluctuación, tal como sucede en los quistes a desarrollo rápido y como se observa frecuentemente en chiquilines.

Finalmente, la renitencia puede ser sustituida por resistencia sólida, pétreo, tal como acontece en los viejos quistes y sobre todo en las degeneraciones calcáreas.

1) Tumefacción indolora, siempre a la presión y en general espontáneamente, caracteres propios a todo quiste hidático sobre todo si no está supurado.

A veces se sienten molestias, sensaciones de presión, de ardor; que en la evolución del quiste son la consecuencia de compresiones o desviaciones o adherencias por periquistitis:

—repercusiones torácicas, frénicas y braquiales con molestias respiratorias y dolores intercostales en quistes a evolución diafragmática.

—repercusión abdominal, pesantez del hipocondrio y flanco, constipación rebelde, sobre todo en el quiste del lado izquierdo, como expresión de un síndrome de ángulo esplénico; dolores irradiados del plexo lumbar llegando a dar, sobre todo en el quiste abierto, el síndrome de cólico nefrítico.

B) *La tumefacción — Sus relaciones.*

- a) Topografía.
- b) Movilidad.
- c) Contacto lumbar.
- d) Baloteo.

a) *Topografía* — Los grandes lineamientos de la semiología de las tumefacciones renales se cumplen frente al quiste hidático con ciertas modificaciones, impresas por caracteres propios de la afección.

La topografía es la de las tumefacciones que toman el flanco e hipocondrio y según la región polar de origen del quiste ocupa de preferencia una u otra región.

Si son quistes del polo superior se presentan, fundamentalmente, como afecciones del hipocondrio, con sintomatología toraco-abdominal, con diafragma levantado, poco o nada móvil y reacción del seno pleural; y cuando son voluminosas levantan el plastrón costal y dan el signo que acompaña los grandes quistes del Hígado o del Bazo, proyectando ese plastrón afuera y angulándolo en la parte inferior, semejante, del lado derecho, a las tumefacciones hidáticas del hígado cuando se desarrollan en la parte posterior de la cara inferior y sobre todo cuando hacen saliente en su cara posterior, desplegando el ligamento coronario; y semejantes del lado izquierdo a las tumefacciones del Bazo, sobre todo cuanto se trata de la localización quística retrohilar.

Si son tumefacciones preferentemente del cuerpo, son, con las del polo inferior, preferentemente afecciones del flanco que llenan la región lumbar y en los grandes desarrollos hacen saliente anterior, con el aspecto aparente de tumefacciones abdominales.

b) *Movilidad.* — *Contrariamente a lo aseverado por muchos tratadistas, afirmamos que es característica del quiste renal ser poco móvil por adherencia precoz a la logia lumbar.*

El quiste a desarrollo superior se inmoviliza por adherencia precoz a los pilares y arcadas del diafragma y a la cápsula suprarrenal.

El quiste a evolución inferior limita su movilidad por adherencias pericólicas y se inmoviliza definitivamente por adherencia al piso lumbar sobre la vaina del psoas.

Contrariamente a las tumefacciones neoplásicas y a las hidronefrosis que conservan la movilidad respiratoria durante mucho tiempo, y a los grandes quistes serosos, que lo son definitivamente, el quiste hidático renal, por el proceso de periquistitis, se adhiere precozmente al flanco y al hipocondrio en la zona señalada y pierde su movilidad.

Es una característica de las tumefacciones renales seguir el movimiento respiratorio menos intensamente que las tumefacciones del Hígado o del Bazo, que lo hacen fuertemente desde el principio del tiempo inspiratorio y retroceden rápidamente también desde el principio de la espiración; las tumefacciones renales inician ese movimiento muy lentamente al principio de la inspiración para acentuarlo al final de ese acto y al retroceder por la espiración, lo hacen en las mismas condiciones.

Y bien, como lo dice exactamente Couniot (de Alger), el quiste renal es generalmente fijo al movimiento respiratorio por las adherencias señaladas; y la falsa sensación de movilidad que se cree sentir es debida, para el quiste superior, al desplazamiento del Hígado o del Bazo, con los cuales toma contacto íntimo, sobre todo si están calcificados, y para el quiste inferior, al descenso relativo del cuadro cólico.

c) *Contacto lumbar.* — El contacto lumbar es común a todas las tumefacciones de la región renal y debe ser distinguido de la falsa sensación ofrecida por las grandes tumefacciones peritoneales, con el cual se establecen confusiones.

Contacto lumbar inmediato es el ofrecido exclusivamente por las tumefacciones renales, que consiste en que estando en íntimo contacto con el piso de la logia lumbar se le toca a la menor depresión de la pared, sin necesidad del palpo bimanual; y esa sensación que se nota, más o menos clara, en todo el espacio costo-ilíaco, se marca en el ángulo costo-lumbar y sobre todo en una zona donde nunca falta, que es la gotera lumbar y que en profundidad corresponde a lo que hemos llamado región de la talla lumbar.

Contacto lumbar mediato es el ofrecido por las tumefacciones que quedan a distancia de la pared posterior y que sólo se notan por la doble palpación y es el que ofrecen las tumefacciones peritoneales, cualquiera fuese su origen y su tamaño. Pero hay algo más, esas tumefacciones peritoneales que se acercan al piso lumbar por su volumen o por la propulsión de la mano anterior, toman contacto mediato con la parte más externa y lateral del piso lumbar, *pero nunca en la zona interna de la región, en la gotera lumbar que hemos señalado como sitio exclusivo del contacto renal.*

Y bien, las tumefacciones quísticas renales que desarrollan en el flanco, reúnen esas condiciones, pero debido a su evolución excéntrica y caprichosa y a diferencia de todas las tumefacciones renales, tienen tendencia a hacer saliente en la cara anterior del flanco y del hipocondrio, levantando el borde del hígado, deformando el plastrón costal, llenando todo el semiabdomen y extendiéndose hasta la región umbilical, con lo que parecerían alejarse del piso lumbar, y es lo que ha hecho repetir a los autores, que el quiste hidático no evoluciona como tumor renal, sino como tumor de abdomen; conceptos equivocados, puesto que en todos los casos tiene el síntoma común y exclusivo a las afecciones renales, que es el contacto lumbar inmediato y sobre todo su muy clara constatación en la región donde no se le observa en ninguna tumefacción peritoneal: *en la zona de la gotera lumbar.*

d) *El baloteo.* — El signo del baloteo que muestra el palpo bimanual, al recibir sobre la mano anterior la tumefacción que abandona en la propulsión la pared posterior y que está controlada por su caída consiguiente, a su primitiva posición *exige como condición para producirse el contacto lumbar inmediato y la movilidad de la tumefacción.*

En esas condiciones la ofrecen las tumefacciones renales y pararrenales y faltan en los casos en que hay perinefritis adhesiva y no la encontramos sino como falsa sensación, resultado de errónea interpretación, en las tumefacciones peritoneales.

Y tratándose del quiste hidático, sobre cuyas adherencias hemos hablado, debemos insistir en que debido al hecho de que sus adherencias son sobre todo en la parte interna del piso lumbar, dejando libre de adherencias el flanco, la propulsión en el espacio costo-ilíaco puede ofrecer un falso signo del *baloteo.*

e) *Relación con las vísceras abdominales.* — Como tumefacción del hipocondrio el quiste hidático del riñón debe distinguirse de las tumefacciones del Hígado y del Bazo.

1.º Con las tumefacciones del Hígado

El quiste renal que ocupa el hipocondrio y hace saliente anterior, levanta el borde hepático, deforma el plastrón costal y lo angula; levanta el

diafragma y lo inmoviliza, dando, por tanto, caracteres comunes a la afección quística del Hígado, sobre todo si estos se han desarrollado en su cara inferior.

Y refuerza esa semejanza el desplazamiento que la tumefacción del hígado puede ejercer sobre el riñón, descendiéndolo, torciéndolo, sacándolo de su logia y deformando, por esas razones, el pielograma. Observación 51-52.

La diferenciación es la de las tumefacciones renales:

Contacto lumbar inmediato.

Independencia del borde del Hígado.

Poder pasar la mano entre ese borde y la tumefacción.

La fijeza relativa o absoluta del quiste renal al movimiento respiratorio, es precoz por las razones antes señaladas.

En la tumefacción del hígado faltan esos datos clínicos y en lo referente al movimiento respiratorio responden al principio de seguirlo ampliamente, descendiendo precipitadamente desde el principio de la inspiración y retrocediendo en igual forma desde que empezó la espiración.

Solamente pueden ser motivo de grandes dificultades de diagnóstico los quistes del hígado de mediano volumen, que hacen saliente en la cara posterior del hígado en la región del ligamento coronario, región extraperitoneal, donde el quiste al tomar contacto con las arcadas del diafragma se inmoviliza también como el quiste del riñón y el criterio diferencial lo dará, por un lado, la palpación del riñón y su movilidad entonces conservada, y sobre todo el estudio del pielograma mostrando la integridad de los cálices secundarios y permitiendo hacer resaltar el contorno renal.

2.º Con las tumefacciones del Bazo

Los quistes del Bazo pueden permitir:

Palpar el borde "crenelée";

Muestra la relación íntima con el reborde costal, impidiendo introducir dedos entre ese reborde y la tumefacción;

Deforman y angulan el plastrón costal, todo como en el Hígado;

Siguen, en todos los casos, ampliamente el movimiento respiratorio, con sus caracteres semejantes a los del Hígado en sus dos tiempos;

Desvían el ángulo esplénico del colon (Figura 53).

El quiste renal izquierdo, que toma el hipocondrio, tiene:

Contacto lumbar inmediato;

Fijeza relativa o absoluta al movimiento respiratorio, por iguales razones a las expuestas en el quiste del lado derecho;

Una circunstancia difícil puede ofrecerla el quiste del Bazo retrohilar que hace saliente en la región lumbar y se inmoviliza por adherencia a las arcadas del diafragma, pero entonces recurriremos:

A los caracteres propios de la tumefacción renal, en lo referente al contacto lumbar, y la pielografía, que mostrando situaciones semejantes a las apuntadas del lado derecho, serán de gran valor.

3.º Relaciones cólicas

En principio, los quistes conservan con respecto al colon la situación general de las tumefacciones renales: sonoridad delante y afuera; pero tratándose de quiste hidático y sobre todo de los grandes quistes, distinciones fundamentales entre el lado derecho y el izquierdo.

a) *Relación cólica izquierda.* — Un viejo aforismo de la clínica revivido en las lecciones de Tillaux, quiere que se distingan las tumefacciones renales izquierdas por tener, se dice, las bandas cólicas del transverso y descendente por delante, y la clínica radiológica ha actualizado esa relación con tres afirmaciones:

Que las tumefacciones renales izquierdas aparecen inscriptas en el ángulo cólico.

Que el ángulo cólico se abre.

Que el ángulo cólico no se mueve.

Como concepto general esa afirmación no puede ser discutida porque el riñón está inscripto en el cuadro cólico debido:

A que la inserción del mesocolon transverso cruza la parte alta del riñón y, por tanto, el colon debe caer sobre esa cara anterior;

A que el colon descendente, que tiene meso corto, está aplicado profundamente hacia la parte más externa y posterior del flanco, limitando y cerrando de esa manera el contorno de la logia renal;

A que el ángulo esplénico del colon, alto y profundamente colocado en el hipocondrio, cierra el cuadro limitante por fuera de la cúpula renal.

Ahora bien, mientras que la situación del ángulo y colon descendente no cambia, debido a la fijeza anatómica de esos órganos, el colon transverso, por lo contrario, debido a la variable anchura de su meso, puede estar aplicado o no sobre la cara renal anterior y por ello serán afirmaciones clínicas y radiológicas:

—*La relación constante del ángulo cólico coronando siempre la cúpula renal.*

—*La inmovilidad constante del ángulo esplénico del colon.*

—*La relación constante del colon descendente con la tumefacción que le imprime su señal, ofreciendo la banda de sonoridad o la cuerda cólica colocada siempre, sin excepción, en su costado externo.*

—*Relación inconstante de sonoridad sobre la cara renal anterior, pues aunque la raíz del mesocolon la cruza siempre, debido a su anchura el colon puede caer, dejando a descubierto la superficie renal.*

Estas relaciones puede ser comprobadas por la simple palpación, que mostrará siempre la cuerda cólica externa y, frecuentemente, la cuerda cólica anterior y por eso lo que se observa como sonoridad previsceral corresponde en todos los casos al colon descendente y, frecuentemente, también por las razones expresadas al colon transversal cuando éste tiene meso breve.

Por la insuflación o el relleno baritado es fácil constatar esas relaciones constantes en todos los casos para el colon descendente y para el ángulo cólico y podríamos decir que con este medio, son también constantes para el colon transversal, porque la insuflación o el relleno levantan el colon caído cubriendo entonces la superficie renal.

Podemos, pues, con el auxilio de la radiografía, sentar como *postulado para las tumefacciones del riñón izquierdo:*

Que esas tumefacciones se encuentran siempre inscriptas en el ángulo del colon, cualquiera fuese su desarrollo tumoral.

Que el colon descendente las bordea siempre por afuera y nunca se aplica, como se ha dicho, sobre la cara renal anterior.

Que el colon transversal está aplicado directamente o puede llegar a estarlo por los cambios de posición sobre la cara renal anterior.

Y se constituye de esa manera un conjunto de relaciones de valor constante, que establece fundamental diferencia con lo observado frente al colon y a las tumefacciones renales del lado derecho.

Situación frente al colon derecho:

Cuatro nociones anatómicas explican la situación del colon frente a las tumefacciones del riñón derecho:

1.a El colon ascendente tiene meso ancho, lo que facilita su movilidad lateral.

2.a El ángulo hepático del colon tiene ligamentos de suspensión (freno cólicos) anchos y laxos, lo que explica sus desplazamiento.

3.a El colon ascendente y el ángulo cólico, por las relaciones de sus mesos tienen situación más anterior e interna que las mismas regiones del colon izquierdo.

4.a El ángulo cólico derecho está en relación con la cara renal anterior al nivel del 1/3 inferior.

Y, por tanto, si en principio el riñón normal y las tumefacciones de moderado desarrollo tienen una zona de sonoridad delante y afuera que los separa de la matidez hepática, cuando el riñón ha salido de su logia del hipocondrio, sea por tósis o por aumento de volumen, el ángulo hepático del colon tiende a seguir el movimiento del riñón, arrastrando a su vez al colon ascendente, proyectándolos abajo y adentro y dejando a descubierto con matidez una gran parte de la cara anterior y externa de la tumefacción. Esto que es frecuente para las neoplasias y las hidropionefrosis, adquiere frente al quiste hidático su expresión mayor.

Hemos dicho la tendencia al desarrollo anterior, abdominal del quiste hidático renal que fijándose hacia la parte interna del piso de la logia renal tiende a bascular con la totalidad de su masa hacia adelante y adentro y en ese desarrollo moviliza el ángulo cólico, llevándolo abajo y proyecta hacia adentro el colon ascendente y como resultado, en lugar de la zona de sonoridad clásica, se encuentra una matidez que ocupa el flanco, que se continúa con la matidez del hígado dificultando la delimitación.

El caso Fig. 50 corresponde a un quiste calcificado renal que tiene atributos del quiste de hígado, por la desviación producida sobre el colon transversal, que es empujado, y en su lugar el quiste da matidez que se continúa con la del hígado.

Vemos, pues, que el quiste hidático renal acentúa las diferencias sentadas para todas las tumefacciones renales en el diagnóstico con respecto a la sonoridad cólica.

Los ángulos del colon son los que dan la pauta de la relación cólica total, estableciendo fundamental diferencia entre los dos hipocondrios.

Del lado izquierdo y frente a cualquier tumefacción renal y aun cuando se tratare de los más grandes quistes hidáticos, el ángulo cólico permanece inmutable y la tumefacción se inscribe en las ramas de su ángulo, dando la sonoridad adelante y afuera.

Del lado derecho la situación frente a los grandes quistes renales está condicionada por la movilidad del ángulo hepático del colon, dando frecuentemente el síndrome clínico indicado:

Proyección del ángulo abajo.

Proyección del colon ascendente adentro.

Matidez del flanco en continuidad con la matidez hepática.

C) *Alteraciones funcionales urinarias.*

Existen dos tipos clínicos a bien distinguir:

Casoni, negativo. Eosinofilia, 5 %. Orinas piúricas. Glóbulos rojos

Cateterismo: Riñón derecho: Urea, 13 gr. Cloruros, 1.20 gr. — Riñón izquierdo: Urea, 18 gr. Cloruros, 5.40 gr.

Microscópico: pus y glóbulos rojos. Constante, 0.098. Pielografía: 15. Quiste abierto. Signo de la copa. Marsupialización.

OBSERVACION 16. — 40 años. Hospital Maciel. — Desde hace 10 meses cólico nefrítico, expulsando algo que al principio no pudo caracterizar y que hoy llama hollojos. Tumefacción flanco e hipocondrio derecho.

Casoni, positiva Eosinofilia, 3 %. Orinas purulentas y sanguinolentas

Cateterismo:

Riñón derecho. No se recoge.

Riñón izquierdo: Urea 12 gr. Cloruros, 6 gr.

Pielografía: signo de copa y racimo. Nefrectomía.

OBSERVACION 17. — 25 años. Hospital Italiano. — Cólico a repetición después de 3 años, eliminando vesículas desde hace 3 meses, precedidas a veces por ligeras hematurias; habiendo crisis de urticaria. Tumefacción flanco e hipocondrio derecho.

Casoni, negativa Eosinofilia, 4 %. Constante, 0.120. Orinas purulentas.

Cateterismo:

Riñón derecho: No se recoge orina.

Riñón izquierdo: Urea, 16 gr. Cloruros, 5.60 gr.

Pielografía: signo de copa. Nefrectomía.

OBSERVACION 18. — 38 años. — Mal estado general y pérdida de peso desde hace 6 meses. Tumefacción que llena hipocondria y sale al flanco izquierdo. Tiene frémito.

Casoni, positiva Eosinofilia, 5 %. Constante, 0.125. Orina turbias y glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea. 22 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 4 gr.

Pielografía: signo de la copa. Nefrectomía.

OBSERVACION 19. — 50 años. — Molestias lumbares y vertebrales. Alteraciones digestivas, con crisis de vómitos. Cólico nefrítico con expulsión de vesículas. Tumefacción flanco e hipocondrio izquierdo. Orina claras. Se observan ganchos.

Casoni, negativa Eosinofilia, 5 %. Constante, 0.100.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 20.5 gr. Cloruros, 7.15 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 8 gr. Cloruros, 4.3 gr.

Pielografía: signo de la copa y del racimo. Marsupialización.

OBSERVACION 20. — 55 años. Rechazó intervención hace 7 años porque desaparecieron sus moletias, después de haber eliminado vesículas. Tuvo hematurias de dos días en esa época. Viene por enorme tumefacción flanco e hipocondrio izquierdo.

Cassoni, negativa. Eosinofilia, 4 %. Costante, 0.135. Orinas turbias y glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 23 gr. Cloruros, 8.20 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 3 gr. Cloruros, — gr.

Cassoni, negativa. Eosinofilia, 2 %.

Pielografía: signo de la copa Riñón descendido y torcido y quiste calcificado. Nefrectomía.

OBSERVACION 21. — 10 años. — Quiste cerrado. Tumefacción flanco e hipocondrio. Tiene frémito.

Cassoni, negativa. Eosinofilia, 6 %. Constante, 0.115. Orinas claras, cilindros granulosos y glóbulos rojos.

Pielografía: signo de la copa y rotación del riñón. Marsupialización.

OBSERVACION 22. — 22 años. — Cuadro digestivo con vómitos después de 1 año. Ha tenido urticaria y cólico nefrítico, sin expulsiones. Tumefacción del flanco e hipocondrio inmóvil.

Cassoni, positiva. Eosinofilia, 3 %. Constante, 0.118 Orinas claras y glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 15 gr. Cloruros, 6.3 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 5.8 gr. Cloruros, 2.5 gr.

Pielografía: quiste cerrado. Signo de la copa. Riñón torcido. Nefrectomía.

OBSERVACION 23. — 25 años. — Tumefacción flanco izquierdo, inmóvil. Tiene frémito.

Casoni, positiva. Eosinofilia, 8 %. Constante, 0.095. Orinas claras. Sin pus y con glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 18 gr. Cloruros, 6.8 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 17.5 gr. Cloruros, 7.14 gr.

Pielografía: quiste cerrado. Signo de la copa. Marsupialización.

OBSERVACION 24. — Molestias flanco izquierdo después de 5 años. Cólico nefrítico a repetición después de 2 años. Viene por tener hematurias después de 2 días.

Orinas turbias y glóbulos rojos. Constante, 0.100.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 18.3 gr. Cloruros, 7.5 gr.

Riñón izquierdo: No se recoge.

Pielografía: quiste abierto. Signo de la copa y esbozo de signo del creciente. Nefrectomía.

OBSERVACION 25. — 48 años. — Quiste del hipocondrio y flanco derecho. Inmóvil. Se nota frémito.

Casoni, positiva. Eosinofilia, 3 %. Constante, 0.130. Orinas claras y glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 7.80 gr. Cloruros, 3.85 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 8.50 gr. Cloruros, 5.50 gr.

Pielografía: quiste cerrado. Signo de la copa. Torsión renal. Marsupialización.

OBSERVACION 26. — Quiste del polo inferior. Pielografía. signo de la copa invertido, cierre sin drenaje. Abertura espontánea. Marsupialización secundaria.

OBSERVACION 27. — 44 años. — Quiste polo inferior abierto en vías urinarias. Crisis de cólicos después de 5 meses. Tumefacción inmóvil.

Casoni, positiva. Eosinofilia, 2 %. Constante, 0.125. Orinas claras y algunos leucocitos y glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 7.80 gr. Cloruros, 3.85 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 3.20 gr. Cloruros, 1.20 gr.

Pielografía: signo de la copa invertido. Nefrectomía.

OBSERVACION 29. — Quiste del polo inferior, inmóvil. Cólico nefrítico después de 3 años con expulsión de vesículas.

Casoni, positiva. Eosinofilia, 3 %. Constante, 0.135.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 2.50 gr. Cloruros, 1.2 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 18.50 gr. Cloruros, 6.50 gr.

Pielografía: quiste abierto. Signo de la copa invertido. Calcificado. Nefrectomía.

OBSERVACION 30. — Quiste abierto y supurado. Cólico después de 3 años con eliminación de vesículas. Ha tenido crisis de urticaria y hace 2 meses, después de un cólico, tuvo hematuria total durante una micción.

Casoni, positiva. Eosinofilia, 3 %. Constante, 0.115. Orinas purulentas y con glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 17.45 gr. Cloruros, 6.1 gr.

Riñón izquierdo: Urea 4.5 gr. Cloruros, 1.5 gr.

Pielografía: signo de la copa de champagne. Se ven las vesículas llenando hacinete, uréter y quiste. Nefrectomía.

OBSERVACION 31. — Tumefacción inmóvil del flanco izquierdo. Cólicos a repetición con expulsión de vesículas después de un año.

Casoni, positiva. Eosinofilia, 4 %. Constante, 0.095.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 10.2 gr. Cloruros, 5.5 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 7 gr. Cloruros, 3.2 gr.

Pielografía: signo del creciente. Quiste abierto. Marsupialización.

Pielografía: pequeño signo de creciente, que se esboza sobre el cáliz medio.

Intervención: pequeño quiste cuyo contenido es gelatinoso y objetivamente es imposible descubrir comunicación del cáliz, no obstante haber mostrado esa fisura de comunicación el pielograma. Se cierra la cavidad sin drenaje y a los 5 días se abre espontáneamente, dejando salir serosidad purulenta abundante, con lo que se transforma el drenaje en marsupialización; cerrando 15 días después.

OBSERVACION 46. — Molestias lumbares izquierdas sin cólico nefrítico, ni expulsión de cuerpos extraños. Ha tenido urticaria.

Casoni, negativa. Eosinofilia, 3 %. Constante, 0.090. Orinas limpias con glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 15 gr. Cloruros, 6.5 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 10 gr. Cloruros, 3.2 gr.

Pielografía: pequeño quiste del polo superior mostrando signo de la copa.

Intervención: resección parcial y cierre de las tranches. Apertura a la semana, con lo que se transforma la simple marsupialización y cierre en el término del mes.

OBSERVACION 47. — Quiste renal abierto en el pulmón por vómica.

Pielografía: muestra el camino de comunicación. Nefrectomía.

OBSERVACION 47. — Quiste renal abierto en el pulmón y vaciado por vómica. Constante, 0.108.

Pielografía: muestra el trayecto de comunicación pulmonar. Nefrectomía.

OBSERVACIONES 55 y 56. — Quiste abierto y calcificado en comunicación con el cáliz superior renal derecho.

Casoni, positivo. Eosinofilia, 5 %. Constante, 0.118. Orinas claras con leucocitos y glóbulos rojos.

Cateterismo:

Riñón derecho: Urea, 10.2 gr. Cloruros, 4.5 gr.

Riñón izquierdo: Urea, 22.3 gr. Cloruros, 8 gr.

Pielografía: quiste calcificado del cáliz superior, dando el signo de la copa. Se marsupializa y en 3 meses retrocede y cierra, dando el pielograma 56, donde se observa el quiste completamente reducido, no obstante tratarse de quiste calcificado.

OBSERVACION 11 — Neumoquiste hidático. Marsupialización, y a los 4 meses la gran bolsa quística estaba reducida a una tanjerina, y entonces se hizo refrectomía.

4.º El quiste abierto tiene una triada sintomática funcional que es bien conocida:

a) Cólicos nefríticos, de los cuales Nicaise ha querido establecer distinción con el de la litiasis, diciendo que son menos intensos y más repetidos, reproduciéndose durante tiempo mayor (a veces años); es indudable que sin ser datos de valor constante se observa con frecuencia esos caracteres, pero existe otro dato que los completa y que hemos visto aparecer en la mayoría de las situaciones en que hemos podido predecir el cólico a repetición y es que no es acompañado de *hematuria* macroscópica ni precediendo, ni en el momento, ni después, lo que lo diferenciaría del cólico de la litiasis renal; quizás no sea extraño a su explicación el aspecto del cuerpo eliminado, la vesícula, menos traumatizante que el cálculo, lo que daría, por otra parte, razón del menos dolor sentido en esos casos.

b) Hidaturia que se manifiesta, sea en forma ostensible eliminando vesículas y restos de membranas, y constituyendo un signo clínico que impresionan fuertemente al portador, sea bajo forma de hidaturia, que es necesario saber descubrir al microscopio: falsas arenillas, que representan restos de *escolex*, pequeños trozos de membranas alteradas y ganchos, dato este último de valor definitivo, que no es frecuente descubrir en las orinas y del cual nosotros podemos señalar cuatro casos observados en quistes abiertos después de poco tiempo y no supurados.

c) Tumor en acordeón, es decir, gruesa tumefacción abdómino-lumbar, de pared depresible, sufriendo variaciones de volumen, coincidiendo con los cólicos nefríticos y las descargas hidatúricas.

Finalmente, Legueu ha señalado la presencia de eosinófilos en el sedimento urinario, dato que estaría en relación con el desarrollo de esas células en la periferia de la periquística, dándole valor diagnóstico, que no hemos podido comprobar.

CAPÍTULO II

— B —

*EVOLUCION CLINICA, COMPLICACIONES
ASOCIACIONES PATOLOGICAS*

Hemos insistido sobre la lentitud de evolución de la afección que se abre en las cavidades piélicas en 4/5 de los casos y que permanecen en ese estado o se cierra intermitentemente por espacio de años.

Evolución

a) *Quiste cerrado o abierto intermitentemente*, tiene la evolución progresiva ya citada con la destrucción definitiva del riñón por compresión y toxemia o infección y la reacción visceral, que para las regiones extremas del quiste, las más apartadas del centro renal, borra por el proceso de periquistitis (perinefritis) el espacio infracapsular y establece directas relaciones entre el quiste y los órganos de vecindad con fuertes adherencias.

De esa manera pueden ser peligrosas para la intervención las intensas relaciones con el Colon, Hígado, Bazo, Páncreas, Duodeno, Vena Cava, Cápsula Suprarrenal y con el Diafragma.

Consecuencia de esa evolución progresiva puede ser la ruptura en vísceras:

En el pulmón, eventualidad rara, muy discutida, de la que se citan en la ciencia las observaciones de Nicaise (2 casos), Keer-Nicolich y Cristie, y de la cual nosotros podemos presentar dos casos; Pielogramas N.º 47-48, terminados por vómica y pleuresía purulenta y acompañados de hidaturia.

En el abdomen, en plena cavidad peritoneal, de la que son rarísimas las observaciones como ruptura espontánea, existiendo por lo contrario en estos últimos tiempos casos como consecuencia de la pielografía. Nosotros tenemos una observación, que por no haber vaciado suficientemente el líquido de inyección, en una crisis de cólico nefrítico rompió su quiste en plena cavidad peritoneal.

En el estómago, en el colon sobre todo, existen varios casos en la literatura (Nicaise - Parlavecchio).

No obstante, la abertura del quiste en otro lugar que las cavidades piélicas, es, como acabamos de ver, de extrema excepción y su existencia, por tanto, no juega mayor rol en el estudio general.

b) *El quiste marsupializado o abierto y vaciado definitivamente en las vías urinarias tiene tendencia al achicamiento realizando un proceso natural de involución:*

A veces se encuentra en quistes aparentemente cerrados este proceso de involución como manifestación de curación espontánea; hidátidas y membranas fragmentadas y gelatiniformes en el seno de un líquido turbio, espeso, puriforme; a veces semisólido, caseoso y el todo encerrado por una adventicia espesa, infiltrada de sales calcáreas.

Se le toma por quistes cerrados porque no es visible el orificio de comunicación a la simple inspección, pero es seguramente error de observación como lo muestra la pielografía, que descubre las menores cisuras que hacen comunicar con la pelvis renal.

Nuestro caso, pielograma 45, es un ejemplo: el pielograma mostraba la comunicación esbozando su relación al cáliz secundario y abierto el quiste se encontraba el contenido gelatiniforme indicado y a la observación era imposible constatar el orificio o cisura de comunicación.

Complicaciones.

1.ª Infección y supuración.

Es la complicación obligada del quiste abierto y frecuente del quiste cerrado o pseudo cerrado (cisurado) como lo acabamos de señalar.

Aun cuando es avascular la adventicia y su capa quitinosa de gran resistencia que se opone al pasaje bacteriano, se debe admitir para explicar ese proceso aquí como en el hígado y en el pulmón la cisureción de la pared del quiste, con lo que permite el pasaje de bacterias al interior de la cavidad; por otra parte, la relación inmediata que el quiste adopta con la pared del cáliz secundario y su evolución normal hacia la apertura pueden explicar esa fisuración preliminar, que comprueba el pielograma y que sería la causa en quiste aparentemente cerrado de su transformación y su infección.

Este estado complica en alto porcentaje el quiste abierto y existe en buena proporción del quiste cerrado, y por tanto, es necesario considerar que en principio el quiste hidático renal es infectado o está en potencia de serlo.

Se pueden encontrar diferentes eventualidades:

líquido seroso en pequeña cantidad;

líquido purulento;

complicación perirrenal con caracteres del flemón; y no es raro ver

esa supuración transformarse en el quiste drenado tomando durante un tiempo carácter mal oliente, lo que está ligado generalmente al proceso de necrosis y eliminación de la pared quística y es frecuente observar en el drenaje de las cavidades calcificadas.

En una palabra, la infección y supuración del quiste:

- se encuentra para los quistes abiertos espontáneamente en la cavidades piélicas;
- se mantiene en los quistes abiertos intermitentemente o formados;
- se puede observar en quistes cerrados, manifestándose por contenido simplemente turbio, sin grandes reacciones clínicas o por contenido francamente purulento.

2.° Calcificación.

La calcificación del quiste renal tiene como consecuencia común de este proceso la muerte del parásito y, por tanto, es importante reconocerla porque implicaría un proceso de curación espontánea.

Y este proceso que se produce preferentemente en los quistes del Hígado y Riñón se ha querido explicar por Waldorph y Telles por acción combinada de productos tóxicos elaborados por el órgano donde se encuentra el parásito y por una elevación local de la cantidad de calcio perihidática, pues son esos órganos que realizan fisiológicamente su eliminación. La calcificación es un proceso general y sus depósitos locales parecerían estar relacionados a la alteración de los procesos circulatorios y quizás se podría explicar su frecuencia en el quiste renal por el gran poder fibrógeno de ese órgano, lo que daría para la membrana perihidática (adventicia-periquística) renal una cápsula gruesa de grandes dificultades nutricias, provocando fácilmente la muerte del parásito.

El hecho positivo es la gran frecuencia de calcificación del quiste renal, que se presenta objetivamente:

sea como depósitos aislados, dando los rayos y manchas de la radiografía. (Figuras 20-24-42-44.)

sea ocupando segmentos completos, dando a la radiografía el signo del creciente. (Figuras 50-59.)

sea invadiendo toda la adventicia y dando el quiste petroso con la forma característica, a la radiografía en copa o en pera (Figuras 43-55), y muchas veces imposible de abrir.

Constituída la calcificación por depósitos de fosfato y carbonato de calcio, se complica el quiste calcificado abierto por depósitos secundarios de fosfatos de calcio y magnesio, con lo que se contribuye a mantener la alcalinidad de los líquidos en contacto y aumenta la supuración, siendo precisa-

mente estos quistes que resisten más al drenaje, que dan las serosidades más mal olientes y que tienen menos tendencia a la involución.

Nosotros ofrecemos en nuestra estadística el caso Figura 55 de quiste calcificado y marsupializado que se transformó en núcleo fibrocalcáreo, de curación al cabo de tres meses de drenaje.

En general puede decirse que los depósitos calcificados parciales son grandes obstáculos al drenaje y al cierre, prolongando la supuración y que frente a ellos como frente al quiste calcificado total se debe plantear el problema de la nefrectomía.

3.° Desarrollo de gases — Neumoquiste.

La historia clínica del neumoquiste hidático renal no ha sido trazada, debido a que no figura en la bibliografía ningún caso con esta complicación de la supuración cavitaria.

Contrariamente a lo que acontece con el neumoquiste del hígado y del pulmón, existe respecto al riñón un silencio completo en la bibliografía, lo que es debido seguramente a deficiencia de observación en el diagnóstico de esta localización, que en este tema, lo mismo que lo referente a anatomía patológica, pronóstico y tratamiento, deben ser revisados.

HISTORIA CLÍNICA

Radiografía 11-13. — Esquemas 12-14

M. Z., 35 años (enferma enviada por el Dr. E. Calleri). Viene por tumefacción que llena el hemiventre izquierdo, que empezó hace un año por un levantamiento al nivel del reborde costal y que desde hace cuatro meses aumenta rápidamente, para llegar en estos pocos meses a las dimensiones actuales.

Dice haber tenido desde la aparición de la tumefacción cuadros dolorosos, donde se descubren los caracteres del cólico nefrítico, habiendo expulsado en diferentes crisis vesículas y membranas. Tuvo crisis de urticaria.

Desde hace seis meses nota sus orinas sucias y mal olientes; tiene frecuencia nocturna (2 o 3 veces), y ardor a la micción. En estos últimos meses ha adelgazado.

Actualmente, estado ligeramente desnutrido y anémico.

Descubriendo la enferma, constatamos su hemiabdomen izquierdo ocupado por una tumefacción que se extiende desde el hipocondrio a la fosa ilíaca, ocupando todo el flanco y en sentido transversal llega a la línea media. Tumefacción inmóvil al movimiento respiratorio, sobre la cual deslizan los planos de la pared.

Su palpación, poco dolorosa, delimita enorme tumefacción a contornos redondeados, regulares, que se pierde en el hipocondrio y se delimita a la entrada de la pelvis. Lateralmente ocupa la región lumbar, teniendo contacto inmediato con el plano de recubrimiento.

La palpación muestra tumefacción tensa, renitente, poco dolorosa. Su percusión revela hipersonoridad, ocupando todo el área del tumor; sonoridad timpánica de timbre más elevado de lo que muestra la percusión de la masa abdominal del lado contrario.

Sacudiendo el enfermo se nota sensación de flot de las más netas, oyendo ruido de clapotaje intenso, que permite afirmar la existencia de bolsa hidroaéfrica.

En el decúbito lateral se nota matidez del flanco y alta sonoridad en la línea media.

En posición de pie, la diferencia es más neta: una zona de matidez ocupa la parte inferior de la tumefacción y una zona de sonoridad exagerada ocupa la parte alta del flanco e hipocondrio.

Estos datos son confirmados y completados ampliamente a la radioscopia y radiografía unida a la pielografía, como veremos más adelante.

A continuación del examen pielográfico, el cuadro se complica en su aspecto local y general, apareciendo manifestaciones de aguda sintomatología, semejantes a las crisis acusadas por los enfermos que tienen neuromoquiste del hígado o pulmón: vientre doloroso y abultado, sonoridad exagerada, fiebre a tipo remitente, chuchos, cianosis, aclaramientos de orinas.

Se trataba seguramente de cierre temporario del quiste en la cavidad piélica, con aumento de desarrollo gaseoso, y a ello deben atribuirse todos los fenómenos.

Sintomatología. — Como se ve la sintomatología está encuadrada en los contornos del pnoneumoquiste abiertos en las cavidades renales.

Su principio, anatomopatológico, no pudo ser observado debido a la evolución confusa que durante mucho tiempo tiene el quiste hidático.

Su evolución clínica recorrió tres etapas:

1.a Empieza hace un año por abertura en cavidades piélicas, dando el cuadro de cólico nefrítico y expulsando vesículas. Como reacción anafiláctica tiene entonces crisis de urticaria.

2.a Aparición de la tumefacción en el flanco desde hace seis meses y orinas purulentas.

3.a Desde hace cuatro meses presenta los caracteres comunes a los neuromoquistes del hígado: aumento rápido de volumen, llenando en pocos días medio vientre, y acompañándolo en ciertos momentos de las crisis descriptas por Déve como cuadros de anafilaxia hidática, pulso acelerado, fiebre, chuchos, urticaria y cianosis.

El examen muestra:

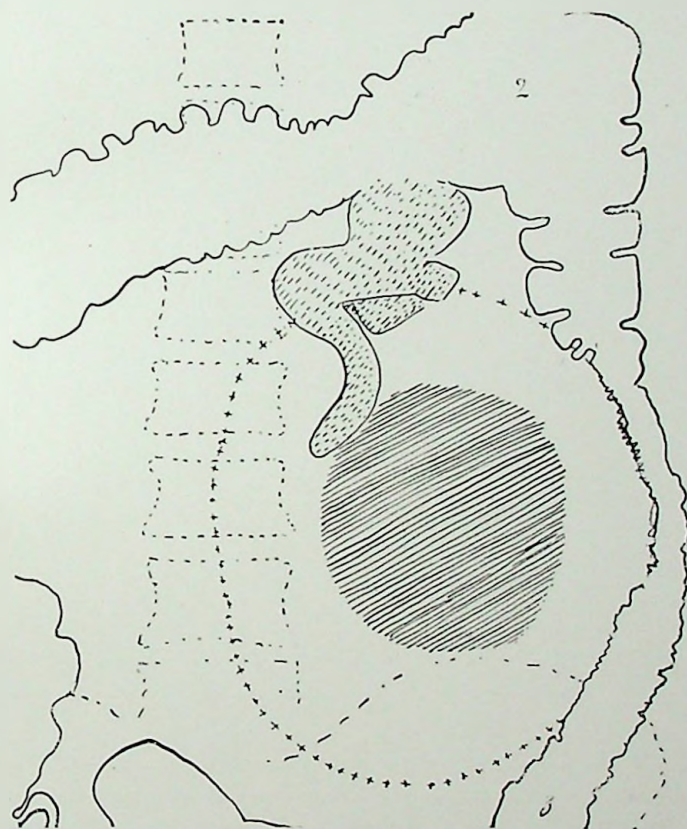


Figura 12. - Esquema de la radiografía anterior



Figura 13. - Neumoquiste renal y neumo-riñón. - Signo del nivel. - Pielografía y radiografía del enfermo de pie. Se ve que el gas ha remontado a la parte alta del quiste y de allí ha pasado a ocupar los cálices, bacinete y uréter. - El líquido pielográfico se ha acumulado en el fondo del quiste y en la parte declive de las cavidades piélicas. - Se ve el signo del nivel.

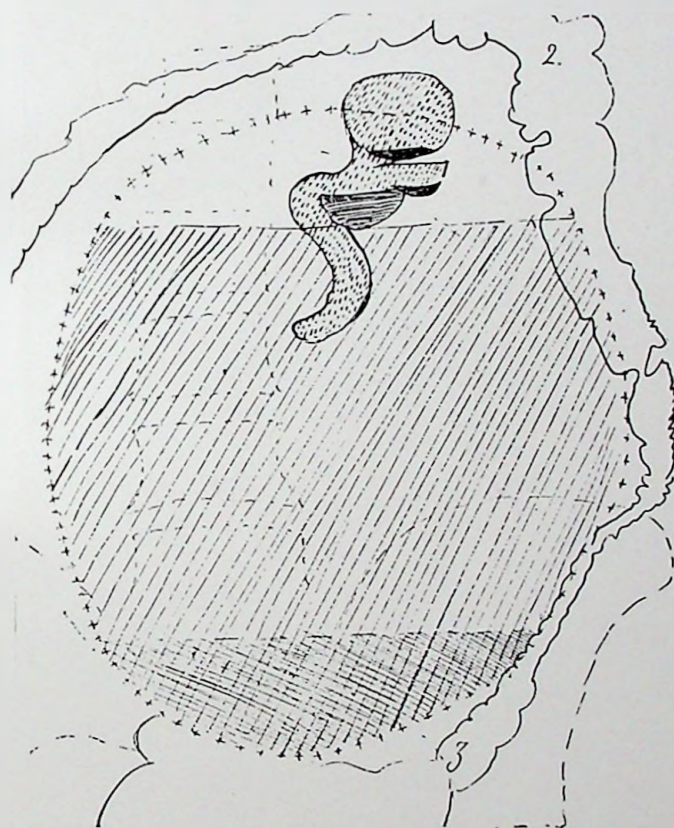


Figura 14. - Esquema de la radiografía anterior.
Se ve el signo del nivel en el interior del quiste.

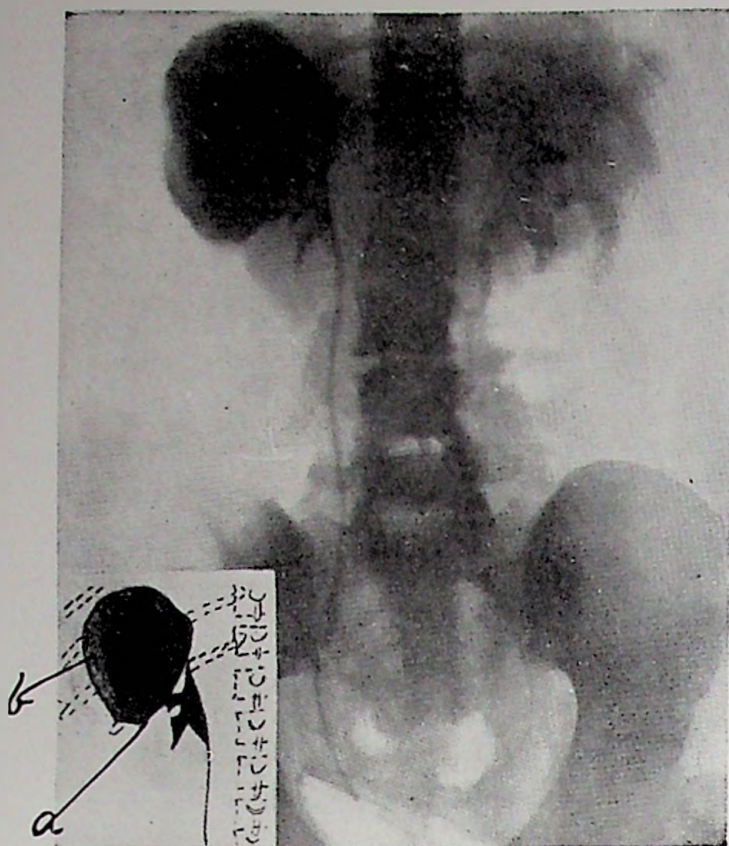


Figura 15. - Quiste renal: Signo de la copa.

- a) Base de la copa a expensas de la periquística.
- b) Acumulación de vesículas (Signo del racimo).

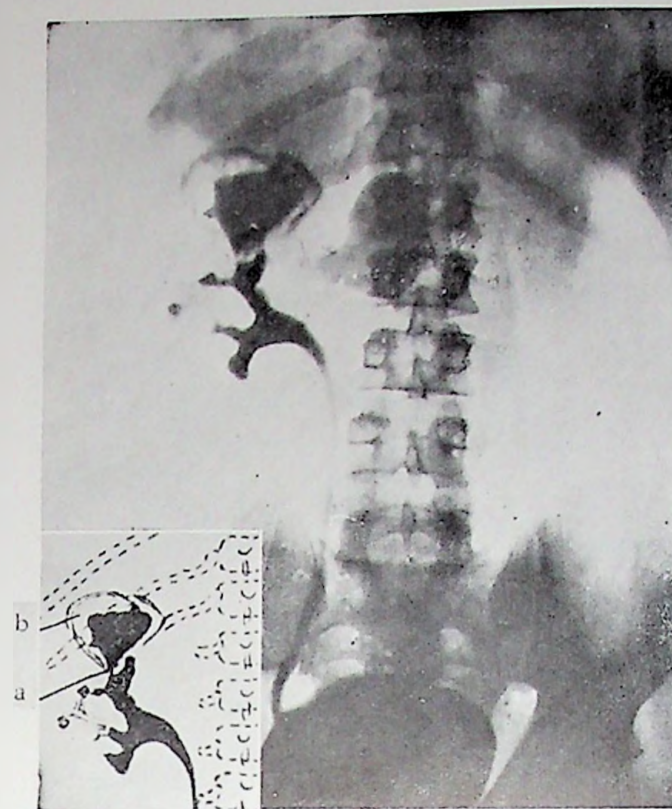


Figura 16. - Quiste renal: Signo de la copa y del racimo.

- a) Base de la copa a expensas de la periquística apoyada en cáliz secundario.
- b) Vesículas hijas (en racimo).

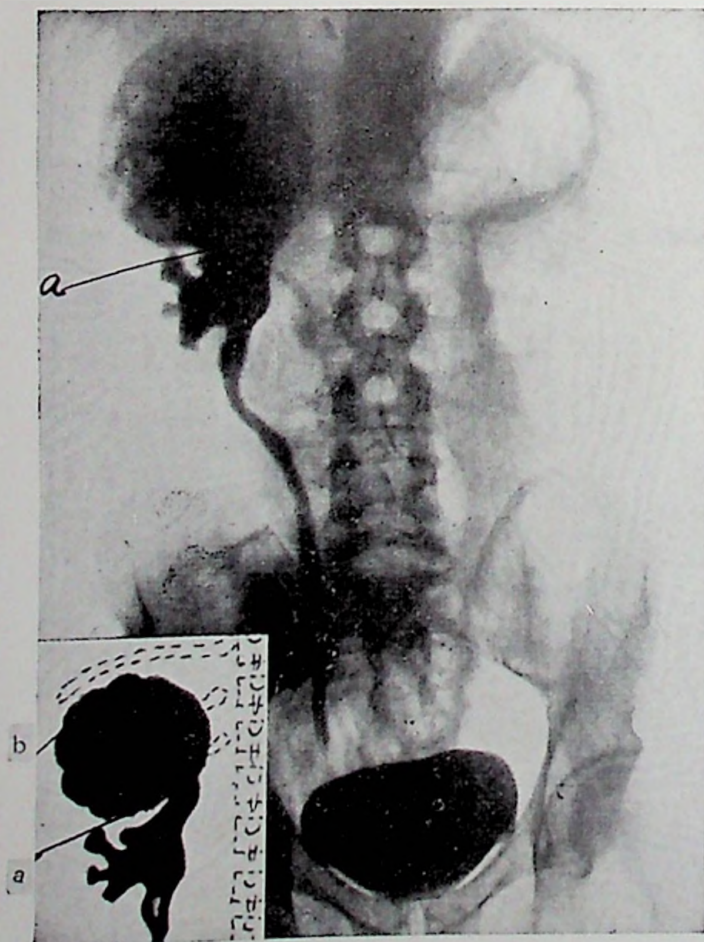


Figura 17. - Quiste renal: Signo de la copa y del racimo.

- a) Base de la copa a expensas de la periquística.
- b) Vesículas hijas (en racimo).

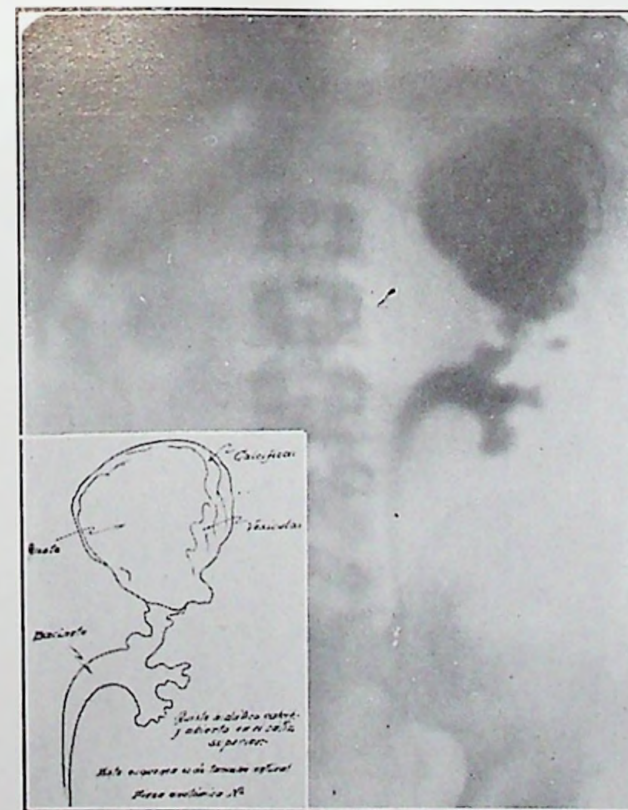


Figura 18. - Quiste renal: Signo de la copa y del racimo.

- a) Base de la copa apoyada en cáliz secundario.
- b) Vesículas hijas (en racimo).

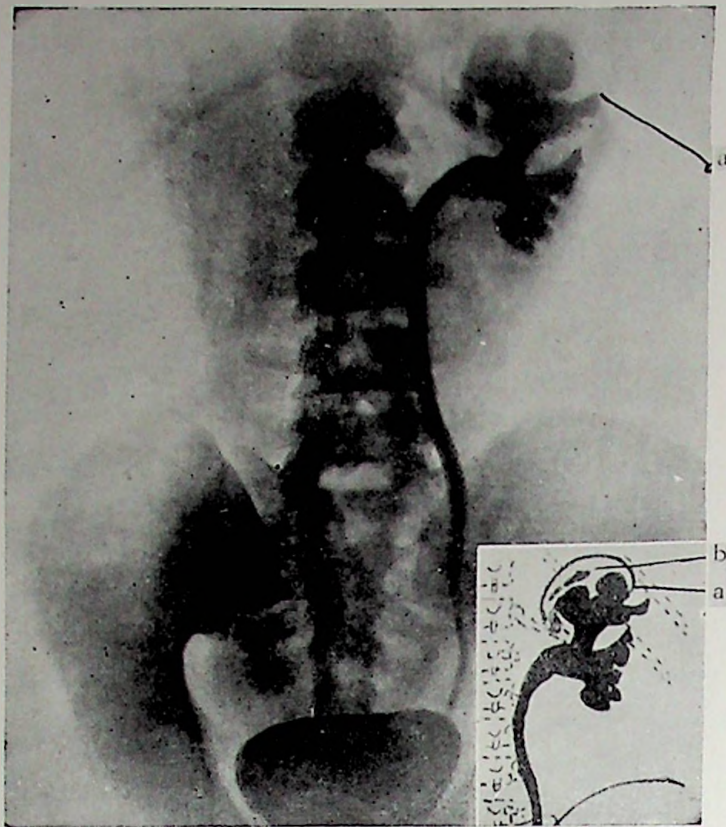


Figura 19. - Quiste renal: Signo de la copa y del racimo.

- a) Base del quiste apoyado en cáliz secundario.
- b) Acumulación de vesículas hijas (en racimo).

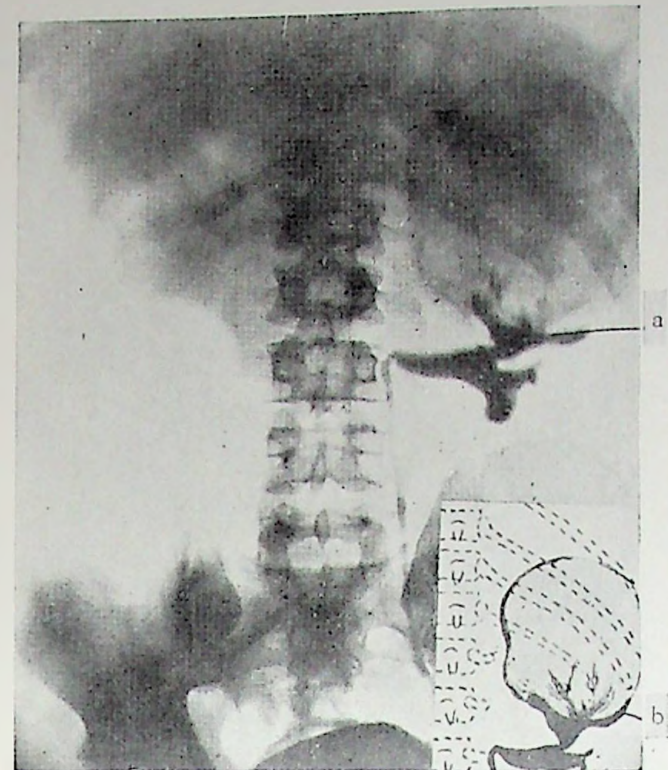


Figura 20. - Quiste renal: Signo de la copa.
Riñón descendido y rotado, tomando posición característica. Quiste con calcificación (trazos largos en el centro del quiste).

A la inspección, el carácter de las tumefacciones renales por quiste hidático, el ser más o menos inmóviles por su tamaño y por adhesión a la región lumbar.

A la palpación, regularidad y tensión depresible con síntoma de *flot* a la succusión.

A la percusión, alta sonoridad, hipersonoridad timpánica, cambiando con las posiciones.

El catéter, que reemplaza en estos casos a la punción exploradora de quistes del pulmón o del hígado, dejó salir pus fétido y actuó en este caso con el peligro que tiene la punción exploradora, acentuando los síntomas locales y generales y provocando la crisis agudas anafilácticas.

Signos funcionales ligados a fenómenos mecánicos de distensión y compresión de vísceras están aumentados por el fenómeno de la supuración gaseosa, y en los últimos tiempos por el rápido desarrollo.

Sin embargo, si se piensa en la putridez del contenido gaseoso de este quiste, uno se siente sorprendido al ver la indiferencia de la sintomatología funcional de la enferma durante su larga evolución.

Poca reacción general frente al proceso intenso de putrefacción quística, que Déve explica, por tratarse de cavidades con paredes gruesas sin poder absorbente, poco permeables a los gases.

Es decir, pues, que la sintomatología se resumía en cuatro caracteres fundamentales:

- a) Nivel de gases
- b) Orinas fétidas.
- c) Contenido pútrido del quiste.
- d) Crisis toxémicas de anafilaxia.

En este trabajo se cita el único caso de neumoqueiste renal que existe en la bibliografía y que se ilustra en la figura N.º 11, correspondiendo al quiste pielográfico en diferentes posiciones.

La patogenia se plantea frente a esta situación teniendo en cuenta dos eventualidades posibles:

1.º Se trata de gases autóctonos del quiste.

2.º Se trata de gases producidos en cavidades con las cuales el quiste pudiera comunicar.

1.º Se tratará de la descomposición pútrida del contenido quístico *en bolsa cerrada, antes de abrirse en las cavidades renales*, siguiendo el proceso

señalado por Dévé para el neumoqueste hepático, y entonces el desarrollo autóctono de gases por la intervención de anaerobios podría explicarse, de acuerdo con observaciones publicadas por nosotros en otro trabajo ("Topografía del quiste renal"), recordando que sobre la pared del quiste existen canalículos y glomérulos renales que permitirían el pasaje microbiano, de la misma manera que los canalículos biliares perdidos en la pared del quiste hepático permiten su infección por el pasaje de bilis séptica.

2.° *Se tratará de gases producidos en las cavidades o por su relación con las cavidades con las cuales el quiste comunica.*

Eliminamos la suposición de que pudieran pasar gases del intestino debido a perforación quística, por la independencia del colon, probada a la radioscopia y a la intervención.

Quedaría entonces como probable la descomposición del contenido quístico por comunicación con las cavidades renales, y hablarían en favor de esta tesis:

El dato dado por la enferma de falta de fenómenos locales o generales antes de abrirse el quiste; fué solamente después de un año, cuando aparecieron las crisis de cólico nefrítico, que tuvo manifestaciones tóxicas e infecciosas.

El desarrollo de crisis agudas de toxemia desde hace cuatro meses, podría encontrar su causa ocasional en la supuración del quiste, cerrándose intermitentemente por grumos o vesículas aplicadas contra la abertura del cáliz, lo que favorecería el proceso de putrefacción.

Si esto fuera cierto, no debería mirarse como excepcional la producción de neumquistes renales, ya que abriéndose siempre en las vías secundarias de salida (cálices), por pequeños orificios, estarían expuestos al cierre intermitente, reproduciendo, por tanto, las condiciones arriba señaladas.

El silencio que existe en la bibliografía renal podría explicarse por no haberse pensado expresamente en la posible existencia de esa complicación, no siendo difícil apoyar nuestras dudas en dos órdenes de consideraciones:

1.° Ya hemos hablado del carácter especial de la supuración del neumoqueste con su olor fétido, pútrido; y en muchos casos de quistes renales supurados se nota que sus orinas tienen un olor pútrido nauseabundo.

2.° La apertura de la bolsa de muchos quistes supurados deja salir unas veces un líquido como calcio sucio, teniendo en suspensión pus y falsas membranas, con olor estercoral, y otras veces un pus mal ligado, fétido, repugnante, con restos de membranas amarillentas, negruzcas y restos de vesículas aplastadas, arrugadas, rojizas y oscuras.

3.° El pielograma permite señalar en muchos de esos casos espacios oscuros, que, cuando tienen forma redondeada, han sido atribuidos por no-

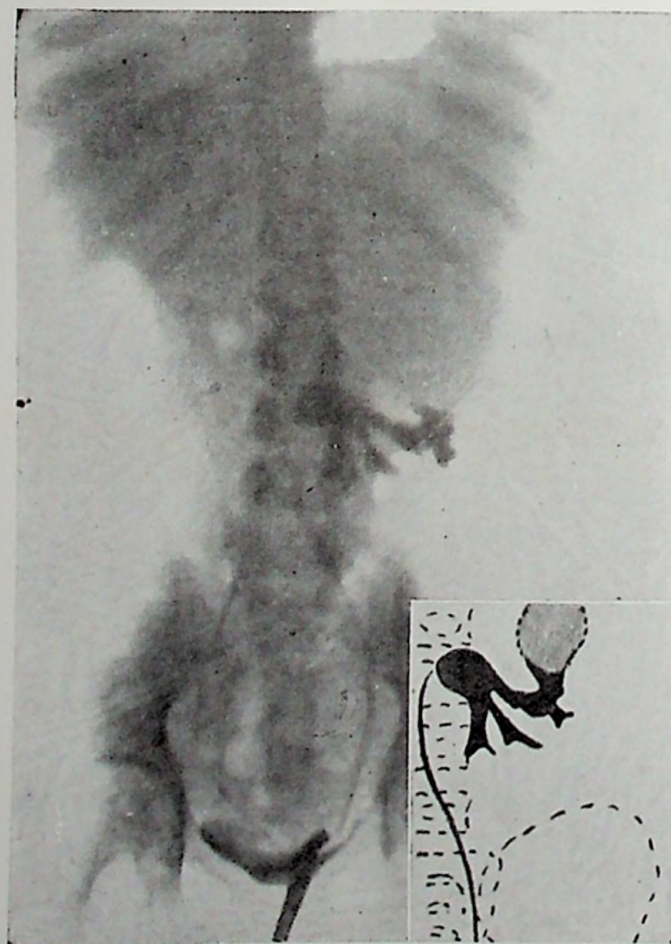


Figura 21. - Quiste renal: Signo de la copa.
Riñón descendido y torcido, tomando posición característica. Se nota el contorno del quiste algo calcificado.

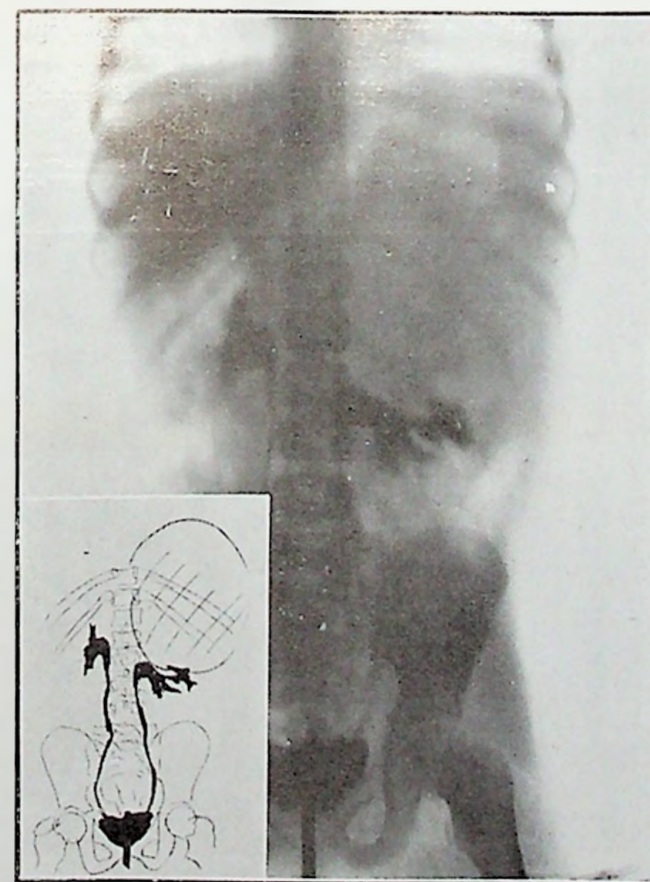


Figura 22. - Quiste renal cerrado
El riñón descendido y torcido toma posición característica. Sobre el cáliz secundario se apoya la sombra calcificada del quiste (simula el signo del creciente y de la copa).

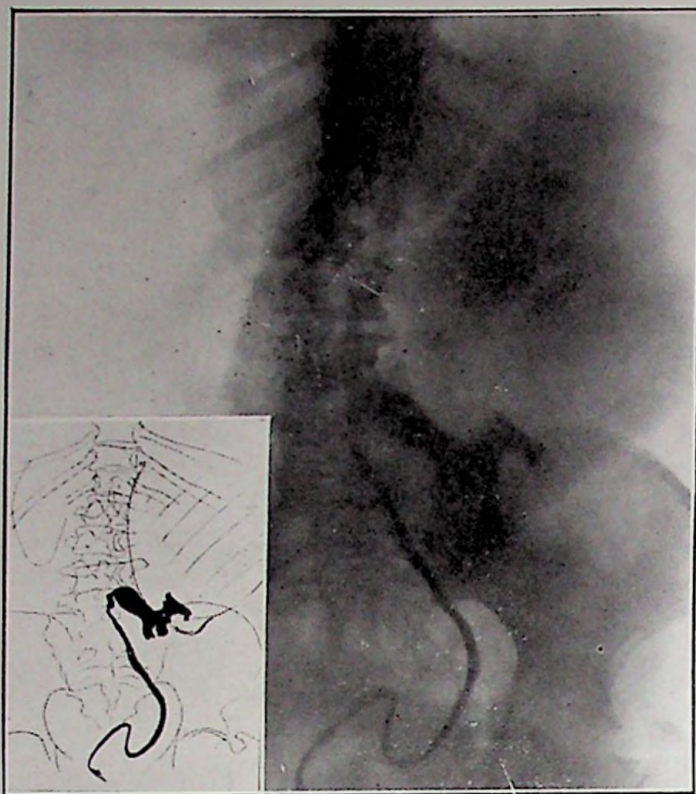


Figura 23. - Quiste renal cerrado: Simula signo de la copa y del creciente.

Riñon descendido y torcido en posición de sostener algo sobre el cáliz superior. Sobre el cáliz secundario superior se apoya la base del quiste que se nota ligeramente calcificado (signo de la copa y del creciente).



Figura 24. - Quiste renal abierto: Signo de la copa y del creciente.

Riñón descendido y torcido en posición de sostener algo sobre el cáliz superior. Se nota en el pielograma el contorno del quiste (signo del creciente y de la copa).

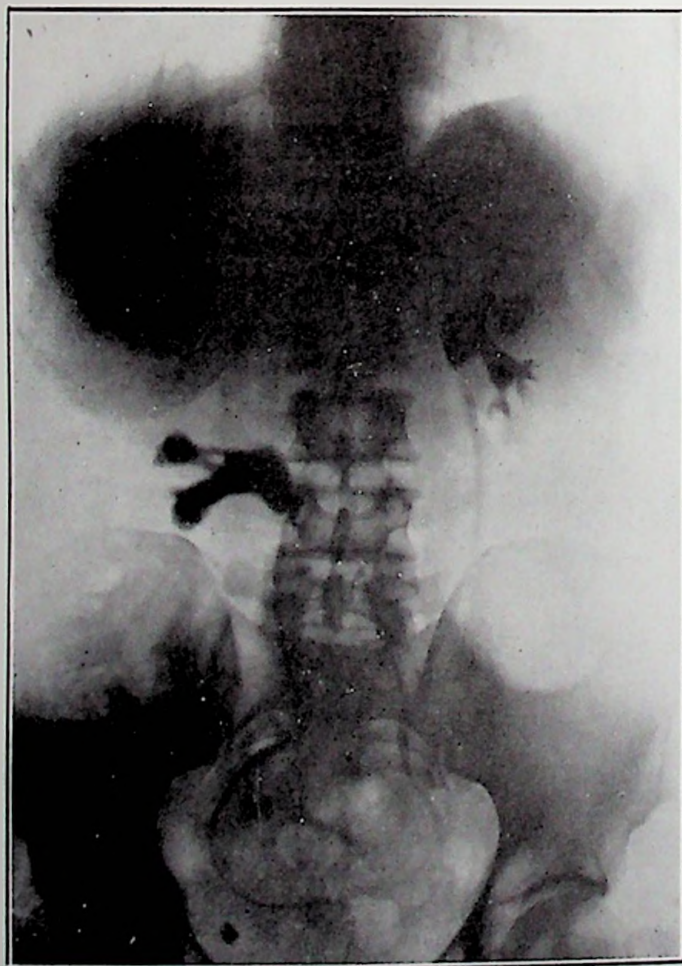


Figura 25.- Quiste renal calcificado y cerrado.

Riñon descendido y torcido en posición de sostener el quiste sobre el cáliz superior. Quiste cerrado y calcificado.

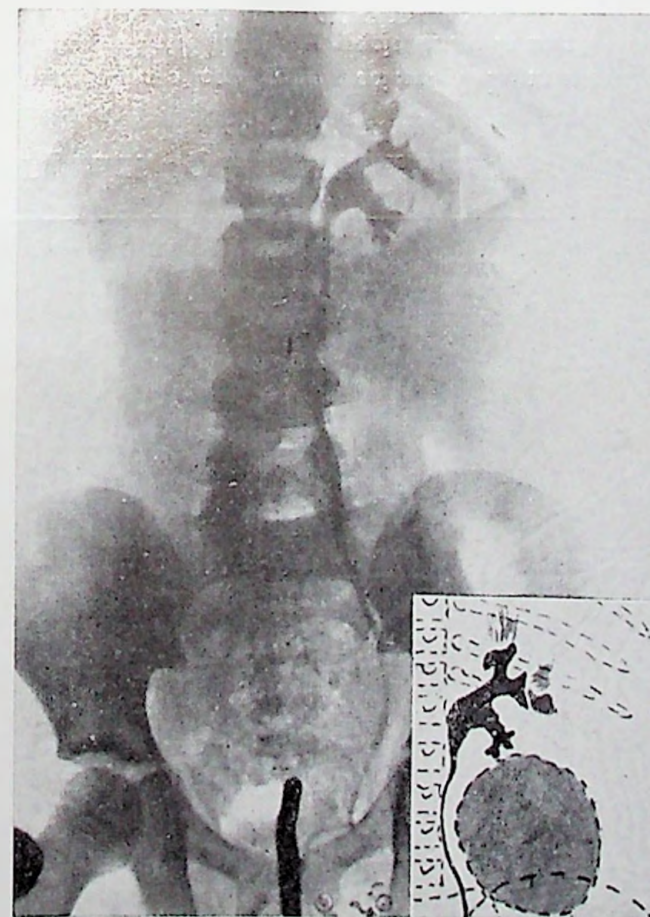


Figura 26 - Quiste renal cerrado: Signo de la copa invertida.

El quiste llega al contacto del cáliz inferior. Quiste ligeramente calcificado.

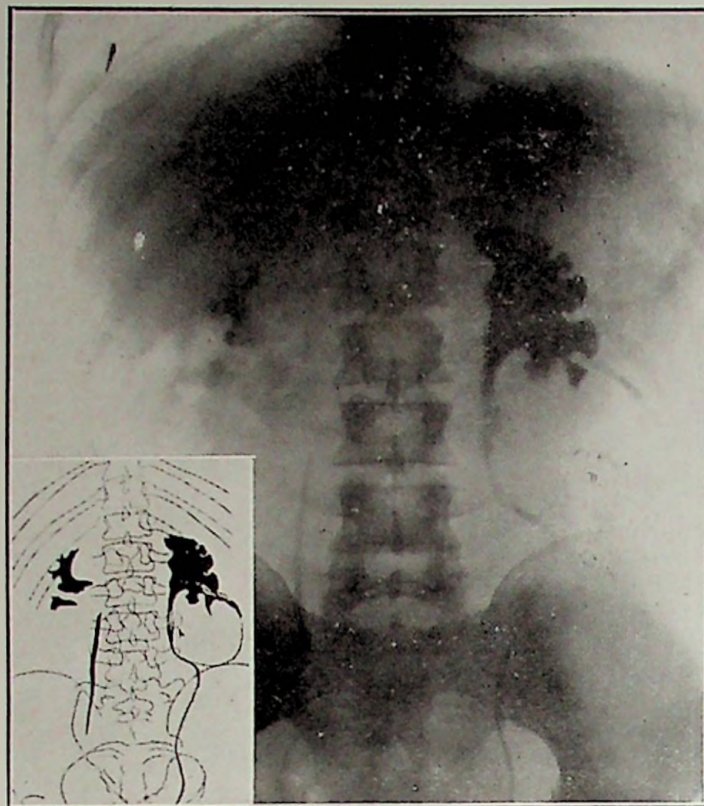


Figura 27. - Quiste renal abierto: Signo de la copa invertida.

El quiste que tiene integridad de su membrana hidática muestra el pasaje del líquido de inyección entre esta membrana y la periquística.

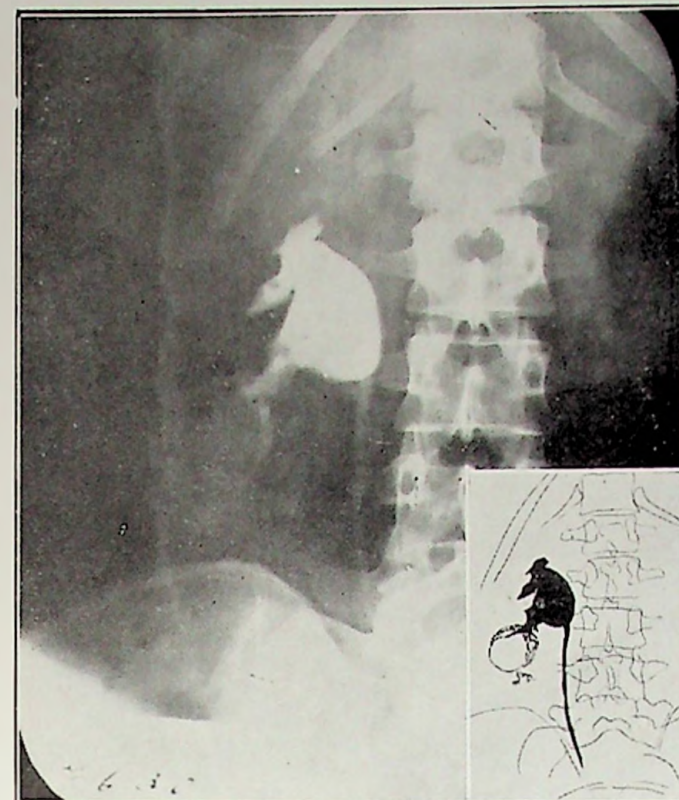


Figura 28. - Quiste renal abierto: Signo de la copa invertida.

Quiste abierto con conservación de la membrana hidática. El aire llena el espacio entre la membrana y la periquística (Obs. Dr. Capurro).

sotros a vesículas, pero que en otros lados presentan formas irregulares, bizarras, que pudieran hacer pensar en gases.

4.º Los cuadros de distensión de la bolsa quística, acompañados de crisis agudas de dolor local y de síntomas generales bizarros alarmantes, que sejeñan a las crisis descritas por Dévé de los neumoquistes hepáticos y pulmonares, y que se presentan con frecuencia en quistes supurados que se vacían con intermitencia.

5.º Finalmente quedaría un último argumento en favor de la intervención piélica sobre el quiste en el efecto producido en algunos casos por la pielografía: se ven desarrollarse en los días siguientes crisis semejantes a las citadas en el número anterior, con cuadros locales y generales alarmantes, con disnea y cianosis, y que la filiación de los fenómenos nos recuerda el aumento de tensión gaseosa de neumoquistes por oclusión intermitente.

4.ª *Dilataciones renales.*

Producidas en el quiste cerrado por compresión o desviación y producidos en el quiste abierto por el tránsito de vesículas o membranas por el uréter o por el estacionamiento durante tiempo en el bacinete.

5.ª *Ptosis del riñón.*

No es raro notar su coexistencia con el quiste, sea abierto o cerrado, sin poder saber si es el quiste que la ha producido —nuestras observaciones N.os 37, 36, 41, 40, 33, 32, 31, 25, 24, 23, 22, 21, 20, mostrando hermosos signos de la copa, corresponden a ese desplazamiento y de igual manera puede mostrar la pielografía desviaciones y torsiones con imágenes de cierto carácter que pueden hacer sospechar la afección.

6.ª *Ruptura en las vísceras.*

Su gravedad es grande, sobre todo si se trata de quistes supurados y su migración se hace:

hacia la pleura y pulmón, evacuándose por vómica.

Caso N.º 47-48.

hacia el intestino.

hacia el peritoneo, de gravedad excepcional (la mayoría mortales), ocasionados generalmente por traumatismo; nosotros acusamos un caso cuya ruptura se produjo a las pocas horas de una exploración pielográfica y que fué debido seguramente a la tensión producida por el líquido de examen no evacuado. Por el accidente pielográfico diferentes autores registran casos semejantes en estos últimos años.

7.ª Asociaciones patológicas.

Los cálculos renales asociados al quiste están rara vez citados: Nicai-se mencionó 12 casos, que unidos a las observaciones Vendenscki, Craig, Lee Bronn, Blackburne, Castaño - Astraldi y Caeiro (argentinos) y al caso por nosotros presentados en este trabajo, figura 43, constituyen el mayor aporte de la bibliografía.

Nuestra observación es doblemente interesante, pues se trataba de enorme quiste renal calcificado y cerrado y con cálculos del riñón constituidos por fosfato y carbonato de calcio.

Y como otras asociaciones se ha citado concurrencia con neoplasma y Leguen otra observación unida a la tuberculosis renal.

CAPÍTULO III

— A —

D I A G N O S T I C O

El problema del quiste hidático renal se plantea frente a tres situaciones:

- 1.º Problema de tumefacción renal.
- 2.º Problema de tumefacción quística.
- 3.º Problema de tumefacción quística abierta en las vías urinarias.

1.er Problema. — Tumefacción renal.

Es el problema de las tumefacciones del hipocondrio y del flanco, para delimitar lo que en el plano retroperitoneal corresponde a la logia renal de todo el conjunto de afecciones, que con la gruesa topografía regional indicada se desarrollan en el plano peritoneal.

La semiología determinará para afección de la logia renal:

a) Contacto lumbar inmediato, haciendo la diferencia que hemos establecido con el contacto lumbar, mediato que corresponde a las tumefacciones peritoneales.

b) Contacto lumbar inmediato bien marcado y que nunca falta para

las afecciones renales en la parte interna del hueco lumbar en la zona de la gotera paravertebral.

c) Baloteo renal, síntoma de valor indiscutible cuando va unida al contacto inmediato y que es fácil de constatar, siempre que no haya perinefritis que solidarice la cara posterior del tumor al plano lumbar, y siempre que, por otra parte, la tumefacción no tenga dimensiones exageradas que le impidan trasladarse de una mano a la otra.

d) Relación con los órganos llaves de la región:

1.º Del lado derecho, separación del borde del hígado, siendo de valor el poder pasar bajo él y abarcar el polo superior de la tumefacción, lo que es posible frente a las tumefacciones acompañadas de ptosis.

2.º Del lado izquierdo, el poder introducir los dedos bajo el plastrón costal en dirección al polo superior de la tumefacción, cosa imposible de hacer con las afecciones del bazo o de la logia esplénica, y no citamos sino para memoria la no constatación del borde crenelée.

3.º La relación de las tumefacciones del hipocondrio derecho e izquierdo con respecto al movimiento respiratorio, dato de fundamental valor sobre el cual hemos insistido: las tumefacciones del hígado y del bazo siguen ampliamente el movimiento respiratorio: lo inician desde el principio de la inspiración y lo siguen en toda su duración; aparecen bruscamente y tienden a hacerse muy anteriores, y esto se complementa durante la espiración, retirándose bruscamente desde el principio de este tiempo respiratorio y siendo imposible detener en sus manos las tumefacciones.

Por lo contrario, las tumefacciones del riñón, siempre que no estuvieran inmovilizados al plano posterior por perinefritis adhesiva, siguen menos ampliamente el movimiento respiratorio, lo inician al fin de la inspiración y avanzan lenta y profundamente hundiéndose en el hueco lumbar y tomando el contacto inmediato con la pared posterior; y se complementan a su vez con el correlativo de la espiración, retirándose lentamente al final de ese tiempo respiratorio y pudiendo fácilmente detenerse entre las dos manos de palpación.

Estos caracteres son suficientes para distinguir las tumefacciones renales, de las de la pared lumbar de las tumefacciones del psoas ilíaco, en especial del quiste hidático, que no es raro encontrar en ese músculo a la altura de la fosa ilíaca interna y que cuando se presenta en la región lumbar, lo que es excepcional, tiene la forma tumoral del quiste hidático renal.

4.º Relaciones con el colon, y sobre todo con sus ángulos, hepático y esplénico.

Hemos insistido ampliamente sobre este dato semiológico pudiendo afirmar:

a) que del lado izquierdo la relación de las tumefacciones renales con el ángulo esplénico y con el colon descendente, suministra datos de valor patognomónico, por su constancia y seguridad para el diagnóstico, con todas las tumefacciones de flanco y del hipocondrio.

b) que del lado derecho la relación de las tumefacciones renales con el ángulo hepático y colon ascendente puede responder en ciertos casos a la fórmula clásica, pero en la generalidad de las situaciones y frente a grandes tumefacciones esa relación falta, sirviendo a la clínica más bien como factor de confusión.

c) con las tumefacciones del páncreas.

Su carácter distintivo fundamental es su relación al colon y al estómago-duodeno.

Dejamos de lado las tumefacciones de la cabeza del páncreas, que no tienen relación con ninguna de las regiones renales y cuyos caracteres salientes son el abrir el arco duodenal y aparecer en espacio del pequeño epiplón.

Las tumefacciones de la cola del páncreas pueden dar motivo a discusión y se presentan:

Si son supramesocólicas, descienden el colon transversal, levantan el ángulo esplénico, si su volumen es muy grande, y producen modificaciones sobre el estómago, levantando la pequeña tuberosidad, deformándola, y no se prestan a confusiones con el problema renal.

Si son inframesocólicos, plantea el problema diferencial frente al riñón, porque levantan el colon transversal y se inscriben en el ángulo, pero son datos fundamentales:

al inscribirse en el ángulo esplénico, no llegan a tener contacto con el colon descendente y no dejan sobre él la impresión que dejan siempre las tumefacciones renales.

Levantán fuertemente el transversal y sobre todo lo hacen de su porción mediana, contrariamente al riñón, que lo levanta en su parte más externa, o no lo levanta

Son más anteriores y las del riñón más posteriores.

No tienen contacto inmediato lumbar, síntoma de gran importancia; no obstante, en las grandes tumefacciones pancreáticas (quistes) pueden simular ese contacto lumbar y ser el único tipo de tumor abdominal que puede dar confusión con el riñón, por dar ese contacto en la gotera lumbar. Por eso cuando se trata del problema del quiste hidático, que puede dar los cuadros semiológicos más complejos, dos datos de investigación son a tener en cuenta:

el dato pielográfico.
y el dato de la relación cólica.

2.º *Problema. — Tumefacción renal quística*

El problema de la tumefacción hidática se plantea frente a dos situaciones:

- A) Quiste hidático cerrado.
- B) Quiste hidático abierto en las vías urinarias.

A) *Quiste hidático cerrado: Diagnóstico por eliminación:*

El quiste hidático cerrado se presenta:

a) *Topografía:*

Evolución abdómino lumbar. — Cuando toma el polo inferior o la zona media, muestra, por las razones señaladas en la sintomatología, preferente saliente anterior, apareciendo como tumefacción de flanco, abarcando desde la región infracostal a la región lumbar e invadiendo en los grandes desarrollos la región umbilical.

Su aspecto es globuloso, líquido, renitente, generalmente a pared resistente, a superficie lisa regular unas veces, otras veces irregular, con placas de mayor resistencia, que dan a la depresión sensación apergaminada alternando con regiones bien depresibles: y teniendo en casos que son frecuentes en la localización renal, zonas pétreas y que responden a la transformación de calcificación.

Cuando se trata de tumefacciones de pequeño desarrollo, si son a origen polar inferior tienen el aspecto de grueso riñón con forma de una pera cuya parte alta la constituye el resto del órgano conservado, que se distingue a su consistencia especial, siendo fácil de constatar la transición suave de la viscera al quiste; y para los casos de quistes altos se notará agregado al polo inferior de la tumefacción un pequeño riñón completamente inmóvil.

Estos caracteres físicos son importantes a bien resaltar para el diagnóstico con los gruesos riñones tumorales.

Las neoplasias malignas cuando se circunscriben a un polo no tienen el aspecto globuloso regular, su superficie está cubierta de salientes en forma de boyones, lo que no se encuentra en el quiste hidático. Y su consistencia o es resistente en conjunto o cuando da la falsa palpación de reniten-

cia, como sucede con tipos de carcinoma, no da la sensación de una cubierta que se deprime sino que es una elasticidad de toda la masa. Con el riñón poliquístico, la multiplicidad de pequeñas lobulaciones y la bilateralidad son de exclusión tanto más que el quiste hidático; por excepción se manifiesta en el riñón por más de una tumefacción y por enorme excepción es bilateral.

En la hidronefrosis, y sobre todo con la hidronefrosis congénita cerrada, se puede encontrar la tumefacción globulosa, pero ésta es muy móvil; se presenta con 2 o 3 grandes lóbulos y da sensación de clara renitencia con pared flácida muy lisa y muy regular y depresible.

Con el quiste seroso voluminoso que se presenta como tumefacción globulosa única y polar son datos importantes: la gran movilidad respiratoria y manual, la clara renitencia con pared flácida, muy lisa y muy depresible, dando un cuadro muy difícil de encontrar en el quiste hidático renal, por la razón de que la periquística es función de espesamiento de tejido renal. Esa sensación de pared muy flácida, propia del quiste seroso, se puede, no obstante, encontrar en el quiste hidático del niño y en los quistes retrovesiculares que responden a siembras peritoneales.

Evolución torácica. — El quiste que se desarrolla sobre el polo superior se pierde bajo las costillas, ocupa el hipocondrio y da semiología toraco-abdominal.

En los pequeños quistes aparece el polo inferior renal a la palpación de la región lumbar: en los grandes, la tumefacción sobresale del reborde, hace saliente en el flanco y el polo renal no es perceptible.

Un carácter importante de este quiste es de tomar adherencias en tres direcciones:

1.º Al diafragma en la vertiente lumbar y en los pilares, lo que hace tempranamente, haciendo difícil su separación.

2.º Al piso de la región lumbar, lo que da inmovilidad precoz del quiste.

3.º A la cara inferior del hígado, lo que constituye una seria complicación de la intervención. Esta situación puede dar confusión con quistes de la cara inferior del hígado y es indiscutible que muchos quistes atribuidos a la localización hepática deben tener el origen renal señalado, error fácil de explicar para quistes no comunicando con las cavidades piélicas.

Son, pues, caracteres importantes en el diagnóstico del quiste a evolución superior:

1.º Levantar el diafragma dando una disminución de los senos costodiafragmáticos y frecuentes reacciones de naturaleza pleural.

2. Los grandes quistes renales dan sobre el plastrón costal las mismas deformaciones que ofrecen los quistes del hígado y del Bazo: proyectan el plastrón costal afuera, dan una angulación en su tercio inferior, modificando la altura de los espacios intercostales.

3.º Por sus adherencias precoces al plano lombo-diafragmático, da la disminución de la locomoción del diafragma y la poca o ninguna movilidad de la tumefacción a la respiración.

4.º Por sus adherencias a la región toraco-lumbar, son los quistes a repercusiones dolorosas más frecuentes, sea con el aspecto de molestia localizados, sea con la irradiación intercostal o lombo-abdominal.

5.º Su semiología abdominal en relación al colon son variables en los dos flancos, como ya hemos señalado:

del lado izquierdo quedan siempre inscriptas en el cuadro cólico, dando fijeza del ángulo esplénico.

del lado derecho pueden responder a la semiología clásica, respetando la banda de sonoridad anterior, que sigue al borde del hígado, pero lo frecuente es la situación contraria:

continuidad de la matidez con el hígado sin interposición de sonoridad, siendo entonces síntoma señal el reconocimiento del borde hepático deslizándose sobre la tumefacción posterior;

desplazamiento hacia adentro del ángulo cólico solo o acompañado del colon ascendente; desplazamiento hacia adentro del colon ascendente, dejando en su posición normal al ángulo cólico.

El signo pielográfico. — Como veremos más adelante, la pielografía puede hacer sospechar y muchas veces afirmar en los quistes cerrados, la existencia del quiste hidático.

Signos urinarios. — Hemos insistido sobre:

- la alteración local,
- la hematuria microscópica local,
- la hematuria de funcionalidad renal;

datos todos comunes a toda tumefacción renal y, por tanto, sin significación diagnóstica específica.

Signos biológicos, los discutiremos más adelante.

Noción de la frecuencia regional en países de hidatidosis.

Cuando se encuentra en la imposibilidad de aislar otra afección, la noción de frecuencia regional es de enorme valor en el diagnóstico de la hidatidosis renal.

En los países donde vive la enfermedad hidática el quiste visceral plantea su discusión en el diagnóstico general, y dada la forma bizarra de su presentación y el silencio frecuente de su evolución, hasta que el quiste se abre, es frente a un síndrome de negatividades que se está obligado a recordarlo como la más probable solución.

B) Quiste abierto en las vías urinarias.

Dos signos constantes caracterizan el quiste abierto:

- | | | |
|---------------------------|---|----------------|
| 1.º La hidaturia | } | Patognomónicos |
| 2.º El signo pielográfico | | |
- y varios signos inconstantes pueden completar el síndrome.
- 3.º Cólico nefrítico.
 - 4.º Tumor renal en acordeón.
 - 5.º Pequeña hematuria.

1.º *La hidaturia* asegura el diagnóstico de hidatidosis y tratándose del aparato urinario, la localización renal, sobre todo si va acompañado por el cuadro del cólico nefrítico.

Efectivamente, fuera de algunos casos citados en la literatura de abertura de quistes retrovesicales en la vejiga, no existe dentro de la localización urinaria, más que la afección renal a tener en cuenta; no existen quistes abiertos en el uréter: y algún caso citado de quiste hepático abierto en el bacinete no está bien documentado y la noción propia a la evolución de esos quistes no lo hacen aceptable.

La hidaturia se manifiesta:

Por eliminación de ganchos, lo que no es frecuente señalar, a no ser que se tome la abertura del quiste en los primeros momentos; nosotros lo hemos señalado solamente en cuatro casos; debiendo, sobre todo, recurrirse a la centrifugación de orinas del cateterismo ureteral.

Por eliminación de vesículas enteras, restos de membranas y de vesículas y de la periquística, macroscópicamente visibles unas veces y que otras veces debe descubrirse al microscopio.

Constituye el dato fundamental del diagnóstico que sorprende e impre-

siona generalmente al enfermo y que conserva las vesículas o sus restos que él llama *hollejos*, y los ofrece al examen médico.

2.° *El signo pielográfico será motivo del capítulo siguiente.*

3.° *El cólico nefrítico* es frecuente pero no infaltable, y los tratadistas citan y nosotros hemos encontrado casos de eliminación de vesículas sin cuadro doloroso; cuando se presenta acompañando a la hidaturia, el problema es evidente; en el caso contrario se plantea el diagnóstico del cólico nefrítico general.

Nicaise ha querido señalar caracteres especiales al cólico nefrítico del quiste renal, diciendo que ellos son más breves, pero muy repetidos, escalonándose en numerosos años y generalmente menos dolorosos que el síndrome que acompaña al cólico de la litiasis.

Es indudable que cuando se han observado las manifestaciones tan variables del cólico de la litiasis y sobre todo del riñón móvil, no puede encontrarse en las graduaciones del dolor elementos diferenciales, y si algún aspecto de los señalados anteriormente para el quiste hidático quisiera mantenerse, y creo que podría ser dado de simple presunción, sería *el observar dentro del período de cólico la repetición sucesiva de los accesos dolorosos.*

Por otra parte, el cólico quiste es, generalmente, eficaz en el sentido de acompañarse de la eliminación de elementos denunciadores del mal.

4.° *Tumor renal en acordeón*, es dato de valor unido a la hidaturia; de lo contrario, tiene valor con que acompaña la tumefacción hidropionefrítica.

La constatación en el momento del vaciamiento del quiste de parte de su superficie depresible, junto a otras que quedan rígidas, de consistencia dura, petrea, como sucede en las transformaciones calcáreas de la periquística, puede ser dato de alta presunción.

5.° *La hematuria* es inconstante como signo macroscópico, se le puede encontrar acompañando la ruptura del quiste y *es pequeña y de poca duración*; o siguiendo el cólico hidatúrico o en los grandes quistes supurados con destrucción de su pared; *pero es constante como dato microscópico, tanto en la eventualidad del quiste abierto como en el cerrado.*

Puede encontrarse también la hematuria como signo vesical, pero en ese caso no tiene mayor valor y responde o al proceso de cistitis o al traumatismo por pasaje de restos hidáticos.

Síndrome biológico

Las reacciones sanguíneas. Las reacciones locales.

Las reacciones generales biológica. — Reacción de Laboratorio. — Las

reacciones biológicas generales no ofrecen nada de particular a la localización renal: tienen iguales exponentes que en las otras localizaciones viscerales hidáticas y, por tanto, sus valores tienen semejante apreciación.

1.° *El estado general* se conserva intacto durante largo tiempo, sobre todo cuando no existen reacciones locales, como dolores o signos resultantes de la compresión o desplazamiento de órganos. La integridad del estado general sin modificaciones en el peso ni en el facies del enfermo, traicionará al portador de la afección que arrastra durante años y el descubrimiento de la tumefacción es muchas veces una sorpresa de la clínica. En el quiste abierto este aspecto general es menos difícil de conservar.

2.° *Urticaria*, manifestación de anafilaxia hidática frecuente en las localizaciones hepáticas y excepcional en la hidatidosis renal; nosotros lo hemos observado en dos casos: observación N.º 11 del neumoqueste y observación de quiste cerrado.

3.° *Reacciones de laboratorio.*

a) *Eosinofilia.*

Oscila en el quiste hidático con valores entre 3 y 10 %, contrariamente al quiste hepático, donde puede llegar a cifras altas (40 %); se parece en este relativo aumento de la eosinofilia el quiste renal al quiste pulmonar.

No tiene, sin embargo, valor absoluto:

Falta en los quistes hidáticos muertos y calcificados y de los quistes supurados, lo que es situación frecuente en la eventualidad renal.

No es reacción específica, pues se la puede encontrar en otras afecciones renales; precisamente un grueso escollo del diagnóstico es separar el quiste hidático de los tumores neoplásicos y la eosinofilia se presta a confusión, puesto que ella es positiva frecuentemente en esta última afección: *nosotros la hemos encontrado con valores de 3 a 6 % en 60 % a la hipernefrosis, de 30 % en los cánceres epiteliales.*

La eosinofilia baja y tiende a desaparecer después de la abertura y evacuación del quiste, dato de importancia en la localización renal, frecuentemente primitivo y único, puesto que su desaparición definitiva puede ser índice de curación, y su persistencia o su reaparición después de un tiempo, de vaciamiento incompleto, de cierre o de desarrollo de otro quiste local o en otro órgano.

En el *quiste cerrado* es de gran valor el dato que hemos señalado del aumento de eosinofilia al realizar la reacción de Casoni: y si se puede cons-

tatar al mismo tiempo aumento de la tumefacción o de la tensión del quiste, se obtiene dos datos de valor indiscutible.

b) *Reacción de Casoni y de Weinberg - Parvu.*

La presencia de la hidátida sensibiliza el organismo produciendo anticuerpos específicos, cuyo resultado biológico es la producción de un estado de anafilaxia que hace visible en la piel la reacción de Casoni y que objetiva en el suero sanguíneo las reacciones de Weinberg-Parvu.

Reacción de Casoni. — Traduce la anafilaxia cutánea.

Se produce por inyección dérmica del antígeno hidático y se manifiesta por pápula eritemato-urticariana, apareciendo precozmente entre 15 y 30 minutos.

Reacción importante y positiva en la hidatidosis en 50 % de los casos; traduce la sensibilización hidática general.

Su aparición precoz intensa tiene valor, máximo si va unido a la eosinofilia y a la Reacción de Weinberg: no obstante debe hacerse notar que su aparición tardía y poco intensa no es difícil de encontrar en casos de neoplasias renales, como en neoplasmas del pulmón, provocando situación semejante a la que ofrece la eosinofilia, lo que pudiera explicarse como coincidencias en los medios de infección parasitaria con localización del parásito en otra parte del organismo. También la supuración del quiste la altera y la hace más tardía, dando gran cantidad de negativos: y es finalmente negativa en los casos de equinocosis que llevan a la caquexia.

Reacción de Weinberg - Parvu - Imaz. — Está basada en el principio de la Reacción Bordet sobre desviación del complemento en los casos que encierra anticuerpos hidáticos y sus resultados son positivos en 40 % de los casos, existiendo, como vemos, un porcentaje de reacciones negativas: pero tiene un valor para el diagnóstico superior a la Reacción de Casoni. Cuando se la encuentra tiene un valor casi absoluto para el diagnóstico de hidatidosis; falta frecuentemente en el niño y en el quiste supurado.

Contrariamente a la eosinofilia, que disminuye después de la apertura del quiste, la Reacción de Casoni y Weinberg, persisten durante mucho tiempo, se exageran y aún en casos que eran negativos se hacen positivos, a partir de la ruptura espontánea o a la intervención.

Y se puede establecer que en presencia de tumefacción renal de semiología sospechosa tres tipos biológicos pueden presentarse.

1er. Tipo — Eosinofilia — Casoni y Weinberg, positivo — enorme probabilidad o seguridad.

2.do. Tipo. — Positiva una de esas reacciones y negativas las otras: presunción.

3er. Tipo. — Las tres reacciones negativas.

Se puede afirmar la ausencia de hidatidosis teniendo el valor semejante de la primera situación.

Reacciones biológicas locales.

a) La reacción anatómica de la periquística, sobre la cual hemos insistido haciendo resaltar la relación exclusiva al cáliz.

b) Reacción tumoral.

La eosinofilia local y la eosinofilia urinaria, que ha sido citada por Legueu, no tiene mayor significación.

Vemos, pues, que el diagnóstico del quiste hidático renal plantea en general un problema de no fácil solución, por tres razones:

1.o *Por la rareza de la localización renal.*

2.o *Porque no se piensa en la afección, sobre todo en los países en que no es frecuente la hidatidosis.*

3.o *Porque aún en los países en que es frecuente la hidatidosis, la localización renal no tiene durante largo período de su evolución sintomatología determinante.*

Los signos físico-biológicos que hemos señalado; la concomitancia frecuente de un buen estado de conservación general; y sobre todo y ante todo el valor indiscutible de las imágenes pielográficas, constituyen el conjunto de elementos sobre los cuales se apoyarán en la clínica las tres grandes situaciones:

A) Síndrome de presunción.

B) Síndrome de posibilidad.

C) Síndrome de seguridad.

— B —

*EL DIAGNOSTICO RADIO PIELOGRAFICO**El Signo de la Copa**El Signo del Creciente o del Segmento de Luna**El Signo del Racimo o del Panal de Abejas**El Signo del Nivel*

En nuestra publicación de 1931 decíamos que el diagnóstico pielográfico del quiste renal no había sido hasta el momento estudiado: y que no se le habían atribuido signos propios, puesto que solamente existían publicaciones de casos aislados y, por tanto, *el gran problema de la pielografía en el diagnóstico del quiste renal* no ocupaba en la clínica urinaria el capítulo que le debía corresponder.

Leguen realizó en 1919 la primer pielografía en un quiste abierto. Krestmher, en el año 1923; Von der Beech, en 1927; Melzer, en 1928; Couniot y Bernasconi, en 1929; publican observaciones aisladas y son, primero las trabajos de Marc Imbert, de la Escuela de Argel, que haciendo honor al Profesor de su Clínica, Dr. Constantini, publicó en 1934 un trabajo admirablemente documentado y es, finalmente, Campbell Begg, de Nueva Zelandia, que en 1937, en otra publicación de alto valor ponen al día el importante problema del diagnóstico pielográfico frente al quiste hidático renal.

En esa nuestra publicación de 1931, que como lo dice Marc Imbert es el primer estudio completo aparecido sobre este problema, estudiábamos con el contralor de 11 casos personales el valor de las imágenes pielográficas y sentábamos como signos patognomónicos las imágenes que llamábamos:

de la copa.
del creciente
y del racimo,

que posteriormente han sido comprobados y comentados en las memorias citadas de Marc Imbert y de Campbell Begg y que hoy, a la luz de 18 nuevos casos personales y de importante colaboración, fundamentan esta publicación

La exploración instrumental de las vías urinarias frente al quiste hidático, tiene su base fundamental en la pielografía para todos los casos, con la radiografía simple en raras situaciones y con la cistoscopia en general no obtiene mayores conclusiones.

La cistocopia o no dará ningún dato, tal como pasa en los quistes cerrados o en los abiertos fuera de los períodos de eliminación de restos o vesículas, puede ofrecer elementos de juicio:

a) cuando se puede constatar vesícula saliendo por el orificio ureteral, como índice de localización renal.

b) cuando se constatan vesículas o restos en la vejiga con orificio ureteral con señales del pasaje.

c) cuando el enfermo ha eliminado vesículas con cólico y se constata la alteración del meato ureteral.

d) cuando ha eliminado vesículas sin cólico y no se constata alteración ureteral se plantea el problema de localización del quiste; pero debemos observar que en el quiste renal el cólico puede faltar y el pasaje de la vesícula puede no producir mayor alteración del meato ureteral, y en cuanto a pensar en la localización quística perivesical abierta en la vejiga, señalaremos que es tan excepcional y tan pocos los casos citados (Nicaise, Fairbanks, Campan, Craig, Ortiz y García), que no es problema a plantear.

e) cuando ha eliminado vesículas y tiene un cuadro de cistitis, lo único que tiene importancia es la alteración del meato ureteral, si es que existen diferencias de ambos lados.

LA RADIOGRAFIA

La radiografía puede ser un poderoso auxiliar del diagnóstico, ofreciendo independientemente de la pielografía elementos suficientes para localizar la tumefacción y diagnóstico de afección hidática.

1er. Problema. — Diagnosticar la afección hidática

A) Quiste calcificado.

B) Quiste no calcificado.

A) Quiste calcificado.

La afección hidática calcificada tiene en el riñón caracteres comunes a

los que presenta en todas las otras localizaciones, pero puede presentar también caracteres propios que la definen con especialidad.

Los caracteres comunes a todas las calcificaciones son:

- a) circunferencia completa marcada de trazo bien visible en toda su extensión.
- b) arco de circunferencia igualmente bien visible: es un creciente o segmento de luna.
- c) en ambas situaciones el círculo limitado por esa circunferencia puede estar ocupado por rayas onduladas o por manchas de formas indefinidas.
- d) puede faltar el contorno limitante y encontrarse diseminado en el área renal un conjunto de líneas onduladas y manchas que no tiene el aspecto de cálculos renales.

B) *Quistes no calcificados.*

El quiste no calcificado puede no ser o, por lo contrario, ser muy visible y en este caso se observa al negativo como:

una vaga mancha circular más nítida que el resto de la región;
como un contorno circunferencial bien regular rodeado por un halo transparente.

2.º Problema. — *Localizar la tumefacción como afección renal*

A) *Quiste calcificado.*

- a) contorno bien visible en forma de copa o de pera (Figura 43).
- b) el interior de ese contorno puede estar ocupado por líneas onduladas o manchas o estar completamente relleno, reproduciendo con exactitud las imágenes de copa o de pera, tal como lo muestran las figuras 43-42-44.

La constatación de este aspecto de copa o pera colocado en el área renal no puede confundirse con ninguna otra afección, ni ninguna otra localización; su imagen es típica y tiene valor patognomónico, puesto que reproduce exactamente los signos por nosotros descriptos con el auxilio de la pielografía.

- c) La constatación del signo del creciente o del segmento de luna (arco de circunferencia) o la visualización del contorno completo aseguran el diagnóstico del quiste hidático, pero no son categóricos en cuanto a localización, pudiendo dar el mismo aspecto los quistes del hígado y del bazo.

Observación N.º 50, que corresponde a un quiste de riñón y presenta el aspecto semejante a quiste de hígado, tanto más que como puede verse por el trayecto aéreo del colon, la sombra quística está empujando al colon transversal abajo, presentando continuidad con la sombra hepática, tal como sucede con los quistes de la cara inferior de este órgano.

Observación N.º 53, corresponde al quiste del bazo como puede notarse, por tener el ángulo cólico adentro, y si no fuera por este signo se podría confundir con un quiste de riñón.

d) La constatación de manchas o líneas en el área renal, sin percibir el contorno de la tumefacción, son también simples presunciones de quiste, desde el momento que pueden encontrarse en el neoplasma y en la tuberculosis renal.

e) La constatación de inmovilidad de las sombras tiene importancia en estos casos, cuando aparecen en el área renal y no siguen el movimiento respiratorio, lo que puede comprobarse en placas tomadas en inspiración o espiración forzadas, constituye un dato que se encuentra frecuentemente en la afección hidática renal, por el hecho de fijarse precozmente a la logia lumbar, mientras que es más raro encontrarlo en quistes de bazo y, sobre todo, del hígado, que aún teniendo gran tamaño conserva la movilidad.

El caso N.º 51-52 es característico; parecía en una primera radiografía tratarse de quiste renal por estar en su área y porque aún con la pielografía se le veía rodeando el cáliz superior, pero una nueva radiografía en espiración forzada mostró la ruptura de esas relaciones, lo que afirmó la localización hepática.

El caso N.º 50, en que la sombra quística desplaza al colon abajo y se continúa con la sombra del hígado, tenía los atributos de la afección de este órgano. No obstante la inmovilidad a la respiración, dió una gran presunción de afección renal, que afirmó el pielograma.

f) Puede ser una gran presunción de localización renal cuando tomando radiografía lateral el quiste aparece todo él montado sobre la columna vertebral; y decimos presunción y no seguridad, porque si con respecto al cálculo renal la constatación de este signo es patognomónico, por el contrario, él no tiene la misma significación que en el quiste renal, puesto que debido al polimorfismo del quiste hepático, del bazo o del páncreas, situaciones semejantes pueden dar lugar a confusión.

g) Finalmente, es de gran valor el descubrir a la radiografía las relaciones que el contorno visible y calcificado del quiste tiene con el colon.

Hemos dicho que del lado derecho los quistes del hígado propulsan el colon transversal abajo o llevan el transversal y el ángulo cólico abajo y aden-

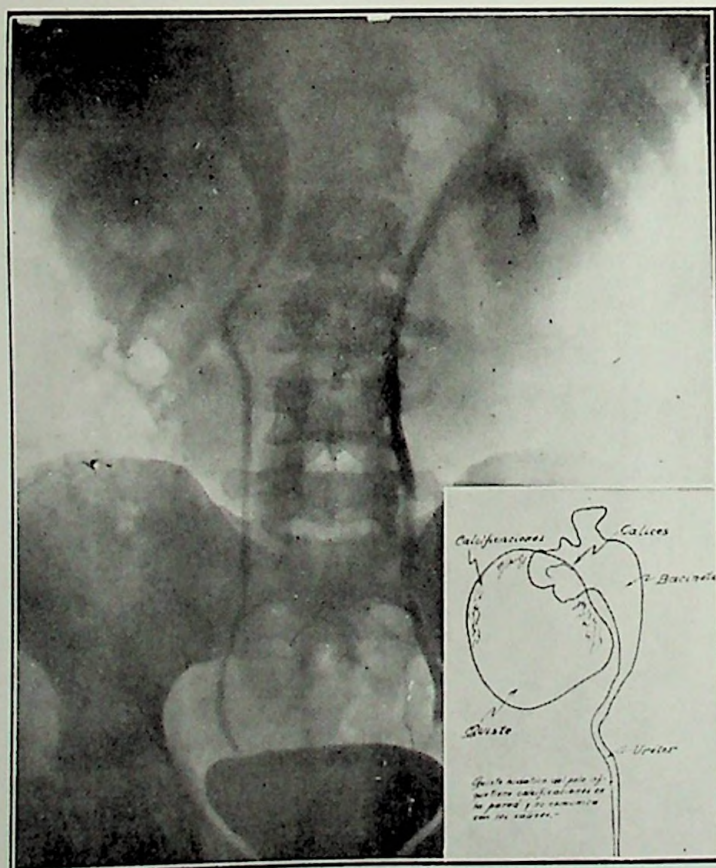


Figura 29. - Quiste renal: Signo de la copa invertida.
Se nota el quiste abierto apoyado sobre el cáliz inferior.
Se nota las calcificaciones sobre la pared del quiste.

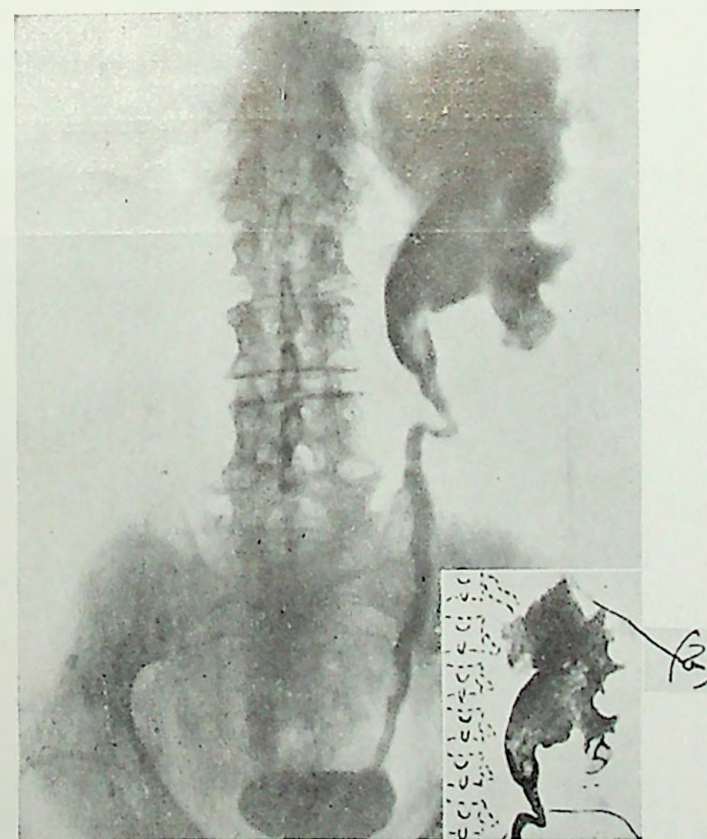


Figura 30. - Quiste renal: Signo de la copa.
Quiste roto vaciando sus vesículas en el cáliz y llenando el bacinete y uréter. Se nota los claros correspondientes a vesículas. (Signo de la copa de champagne).

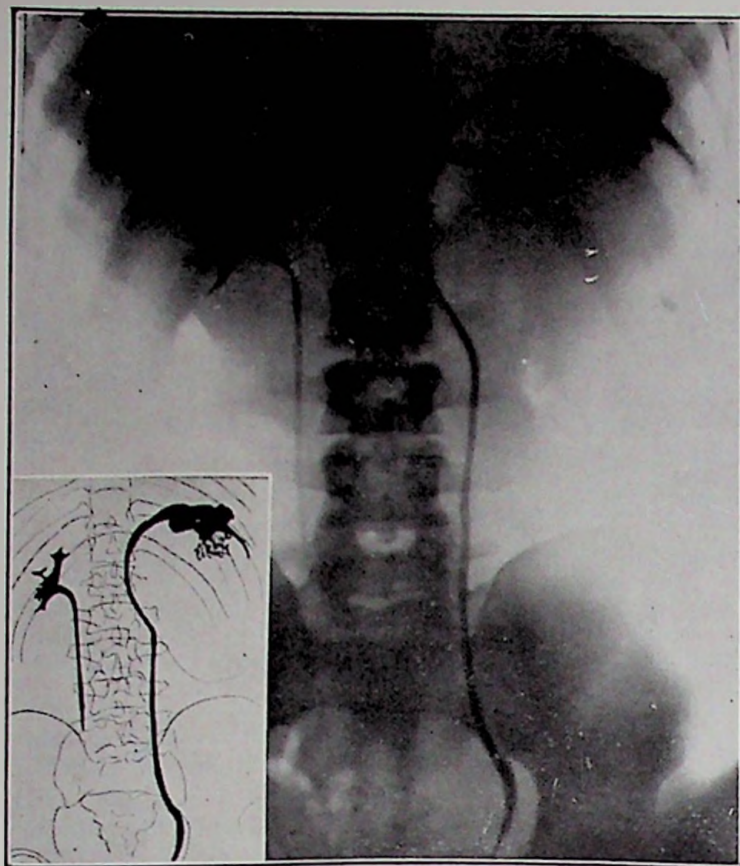


Figura 31. - Quiste renal abierto: **Signo del creciente.**

El riñón está descendido y torcido. El quiste aparece en relación con un cáliz inferior incurvando el uréter y dando el **signo del creciente**, formado por el arco de circunferencia que marca el trayecto de la periquística inyectada.

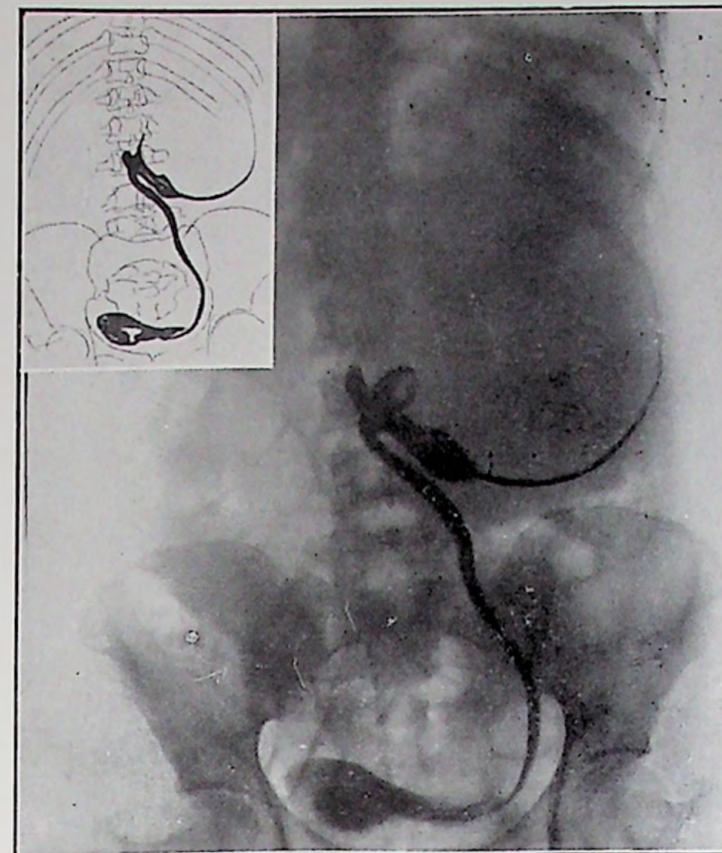


Figura 32. - Quiste renal abierto: **Signo del creciente.**

El pielograma muestra: el descenso y rotación del riñón; el signo del creciente, que representa la periquística inyectada. (Debe estar conservada la membrana hidática). (Observación Dr. Pereyra).

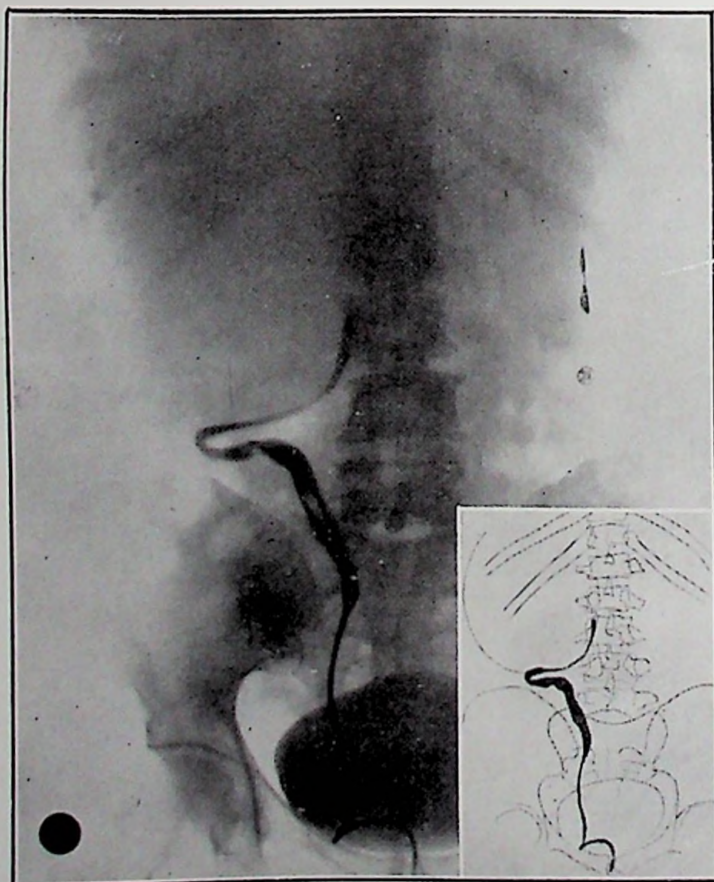


Figura 33. - Quiste renal: Falso signo del creciente.

La curvatura que representa el falso creciente está formada por el uréter alargado e incurvado, que se moldea sobre el contorno de un quiste del polo inferior. La inyección no entró en el bacinete y no marca la periquística. (Esta imagen la puede dar el neoplasma renal).



Figura 34. - Quiste renal abierto: Falso signo del creciente.

El creciente no está formado a expensas de un arco independiente del cáliz. Puede dar esta imagen el neoplasma. En nuestro caso, asegura el diagnóstico la continuidad del contorno.

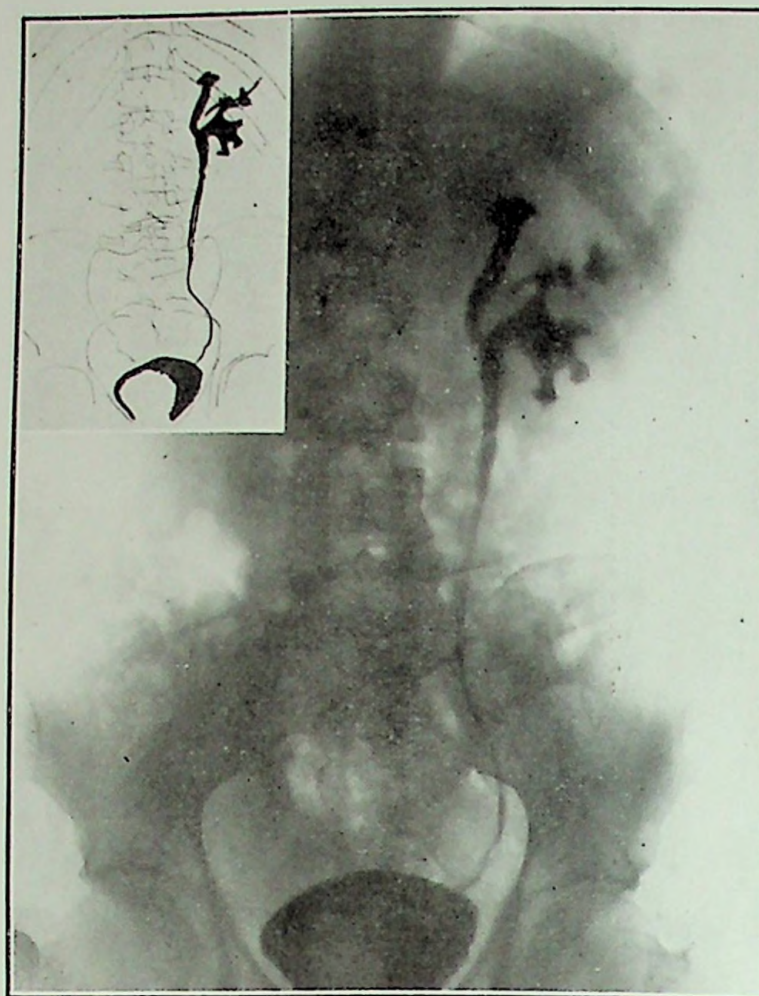


Figura 35. - Quiste del riñón: Signo del creciente.
 Riñón y uréter doble. Se ve el signo del creciente apoyado sobre el cáliz secundario superior del riñón inferior.

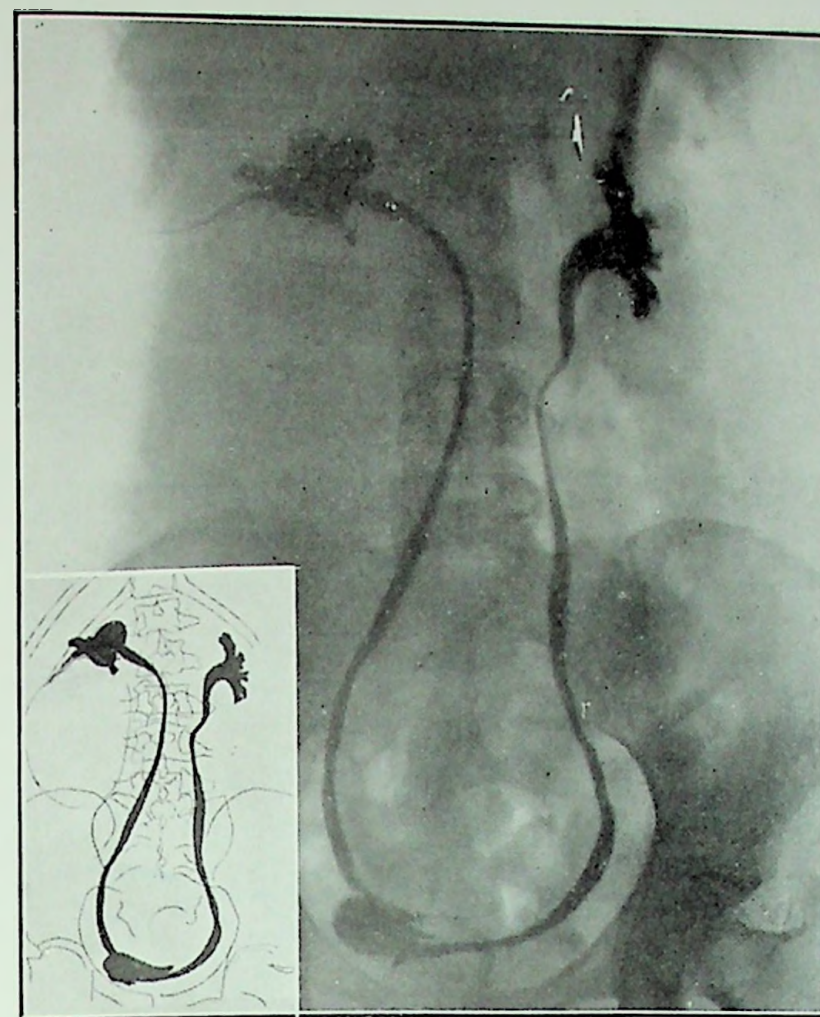


Figura 36. - Quiste del Riñón: Signo del creciente.
 Riñón torcido y quiste sobre cáliz inferior. Se ve el signo del creciente apoyado sobre ese cáliz.

tro. Los quistes del riñón, o conservan la relación del colon por delante o, como en el caso del hígado, llevan el transversal abajo, o llevan el colon ascendente adentro, o llevan el colon transversal y ascendente, y el ángulo cólico abajo y adentro, quedando al descubierto en el flanco; por tanto, la radiografía simple en relación al trayecto cólico dará solamente presunciones.

La observación 50, es característica. Se ve la tumefacción descender el colon transversal, todo como en los quistes hepáticos y, sin embargo, la inmovilidad por un lado y el pielograma, finalmente, demostraron que correspondía al riñón.

Del lado izquierdo el problema es más claro. Las relaciones del riñón y del colon son constantes y lo diferencia en absoluto de las tumefacciones del bazo.

El quiste renal está siempre inscripto en el ángulo cólico. El quiste del bazo está siempre no inscripto en ese ángulo y, por tanto, la radiografía simple al mostrar la relación con el trayecto cólico de la tumefacción tendrá el valor de una afirmación de localización. (Figura 53).

Con respecto al páncreas el problema puede ser difícil, valiéndose del solo dato de la radiografía. El quiste del páncreas a desarrollo inframesocólico, puede presentar a la simple radiografía en su relación al colon, aspecto semejante al del quiste renal.

B) *Quiste no calcificado.*

Serán simples presunciones la constatación, sea de una mancha circular más nítida que el resto de la región, sea la constatación del contorno circunferencial —regular— rodeado por un halo transparente y cuando se unan a estas circunferencias:

- a) Situación en el área renal.
- b) No seguir el movimiento respiratorio.
- c) La constatación de las relaciones cólicas de acuerdo con lo señalado arriba.
- d) La proyección de las sombras sobre la columna vertebral en radiografía de costado.

LA PIELOGRAFIA

El signo de la copa.

El signo del creciente de luna.

El signo del racimo.

El signo del nivel.

B) *El signo del creciente o del segmento de luna.*

En nuestro trabajo de 1931 insistimos por primera vez en la ciencia sobre este signo, que unido al de la copa considerábamos patognomónico del quiste renal, al punto de poder excluir todo otro diagnóstico cuando es bien constatado.

Decíamos que era característica de la copa el presentar en su base la deformación en creciente y que ésta era debido a la implantación de la periquística sobre el cáliz secundario; y bien, si esto es una afirmación cuando el creciente se presenta completando íntegramente la copa, también podemos hacer resaltar su importancia cuando se presentó como un segmento del contorno de esa copa, dando la clara imagen de un segmento de circunferencia apoyado sobre el cáliz.

Pero insistimos; el creciente o segmento de luna debe presentarse como algo agregado al cáliz y estar implantado sobre el cáliz secundario para tener valor tal como acontece con los casos Nos. 31, 32, 34, 35 y 36. Por el contrario, deben interpretarse situaciones en que el creciente se presenta sin reunir esas condiciones: tal el caso N.º 33, en que el creciente es simplemente una continuidad del uréter desviado y acodado por un gran quiste del riñón, e igualmente no debe confundirse con las deformaciones que puedan ofrecer ciertos cálices alargados, como puede observarse en riñones poliquísticos, riñones en herradura, etc.

C) *El signo del racimo o del panal de abejas.*

Los quistes con poco contenido líquido y de paredes muy tenues y sobre todo sin ninguna transformación calcárea *pero rellenos de vesículas hidáticas*, tal como lo muestran los casos N.os 30, 40, 41, ofrecen el aspecto interesante y característico de damero, de racimo de uvas o panal de abejas.

Y este dibujo areolar puede ofrecerse bajo dos aspectos, sea como en los casos que acaba de citar, donde llena toda la imagen quística o, lo que es mucho más frecuente, como areolas aisladas diseminados por diferentes partes de la imagen y sobre todo acumuladas en la periferia contra el contorno de la periquística, tal como puede observarse en todos nuestros casos:

Figuras 16, 17, 19, 29, 39.

D) *El signo del nivel - el neumoquiste renal.*

El caso por nosotros descripto de neumoquiste hidático renal, que como

hemos señalado es el único citado en la bibliografía, presentaba caracteres radiográficos y pielográficos de difícil interpretación:

1.º La radioscopia *en posición acostada* mostraba zona de obscuridad central rodeada por zona ligeramente transparente. (Figura 11 y Esquema 12.)

La radioscopia en posición de pie mostraba un segmento superior claro, aéreo, en cúpula hemisférica y un segmento inferior figurando una media luna opaca y *entre ambas un nivel horizontal* que se desplazaba al mover el cuerpo, ondulando bajo la acción de los movimientos. (Figura 13 y Esquema 14).

2.º La pielografía completaba esos datos, mostrando en posición acostada el líquido de *inyección formando el pielograma con el relleno de las cavidades piélicas y su distensión, con la interrupción del trayecto ureteral* por comprensión tumoral, con el pasaje líquido desde un cáliz a la bolsa quística. (Figura 11 y Esquema 12).

Más interesante y concluyente fué la pielografía de pie: por efecto del declive todo el líquido de inyección ocupaba el fondo de la bolsa quística y la parte declive de las cavidades piélicas; y los gases, pasando a ocupar el resto de la bolsa, de las cavidades piélicas y del uréter, daban una sorprendente imagen neumopiélica, mostrando el signo que llamamos de nivel, semejante a un aspect que ha sido posteriormente descripto en el neumoquiste del pulmón. (Figura 13 y Esquema 14).

En una palabra, la radioscopia mostraba las alternativas de zonas claras y oscuras separadas por el nivel, cambiando a los movimientos del enfermo.

La pielografía mostraba el doble fenómeno del neumoquiste y del neumorriñón, haciendo resaltar el *signo de nivel*, que cuando se encontrare de nuevo tiene, como en el quiste pulmonar, el valor:

de diagnosticar el quiste y de diagnosticar la complicación gaseosa del quiste.

2.ª *Eventualidad. — El diagnóstico puede ser sospechado.*

A) *Quiste abierto.*

a) *Deformación pielográfica limitada a un caliz secundario, teniendo o no aspecto semejante al creciente y con integridad del resto del pielograma.*

Esto acontece en quistes incompletamente abiertos en el momento del examen.

Observación N.º 35, donde en riñón desdoblado se observan las modificaciones indicadas sobre el cáliz superior del hemi-riñón inferior.

Observación N.º 45, donde la lesión se localiza exclusivamente al extremo del cáliz medio con integridad de lo restante y aparece como vaga infiltración (no en forma radiada) en el parénquima junto al extremo del cáliz, del cual se encuentra separada por una zona clara.

b) *Deformación pielográfica limitada a un cáliz del cual sale el líquido de infiltración esbozando un contorno circunferencial, que a su vez se interpone entre los cálices extremos pero sin deformarlo.*

Observación N.º 34, donde unido al cáliz aparece algo agregado, bien redondeado, bien limitado pero sin rellenar la cavidad central, lo que era debido a que, como lo mostró la intervención, la periquística estaba rota pero no la vesícula madre. La duda pielográfica en este caso original podría ofrecerla el neoplasma del riñón, pero en este caso no nos daría seguramente la imagen de un contorno redondeado y regular.

c) *Aspecto areolar o en racimo — del bacinete — cálices y uréter. —* Puede observarse junto a la imagen principal de la tumefacción, sea o no característica, dilataciones y deformaciones de todas las cavidades pieloureterales con sucesión de espacios claros y oscuros con aspecto areolar generalizado, lo que pareciera estar en desacuerdo con el concepto antes citado de que el quiste respeta el pielograma, pero es que en estos casos se trata de quistes que se están vaciando en el árbol urinario y el pasaje de vesículas produce las deformaciones indicadas, siendo ellas las que producen las modificaciones alveolares de la imagen. Esa eliminación de vesículas de los grandes quistes, y sobre todo si están separados, produce enormes deformaciones; pero aún en esos casos debe insistirse que son deformaciones transitorias y que una vez eliminadas las vesículas se reintegran las cavidades a su estado anterior con el contraste entonces entre las deformaciones del quiste y la relativa conservación de las cavidades piélicas.

La observación N.º 30 responde a esas consideraciones.

d) Marc Imbert y Campbell Begg, en sus interesantes trabajos, presentan la contribución de casos con otras deformaciones, que en su concepto podrían hacer suponer la enfermedad:

Amputación de cálices.

Amputación del bacinete.

Amputación de cálices, bacinete y uréter.

Desviación circular del uréter.

Datos todos que podrían contribuir con otros a plantear interrogante

del problema, pero que en sí mismos y con independencia de los caracteres a que hemos dado importancia, tanto en el quiste cerrado como en el abierto, no creemos puedan separar esta afección de todas las otras (especialmente tumores), en que el diagnóstico pielográfico se puede plantear.

B) *Quiste cerrado.*

- a) *Coincidencia de la sombra redondeada, vista a la simple radiografía con la cúpula de un cáliz secundario.*

Puede ser sospechado el diagnóstico en el quiste no abierto cuando el pielograma muestra integridad del conjunto, con excepción de la cúpula de un cáliz que está apoyada sobre una sombra redondeada más marcada que el resto del parénquima.

La observación N.º 46 mostró ese aspecto pielográfico acentuando el contorno del quiste aparentemente cerrado y probablemente fisurado, y se constató a la intervención un pequeño quiste hidático aparentemente cerrado, bien localizado a la región peripiramidal, lo que es una contribución a la anatomopatología topográfica de la afección.

- b) *Seudoquistes pararrenales que la pielografía demuestra estar en contacto con un cáliz secundario.*

El concepto de quiste pararenal merece discutirse por su enorme rareza, si es que existen casos de localizaciones primitivas, porque los que hemos observado y cita la bibliografía responden a localizaciones secundarias por intervenciones anteriores por quiste renal.

La observación N.º 26 muestra el riñón levantado, con uréter desviado adentro y el contorno quístico apenas visible, llegando al contacto inmediato del cáliz secundario inferior sin abrirse todavía en él.

- c) *Las desviaciones por torsión que sufre el riñón presionado por un quiste de polo superior o inferior da una imagen piélica que puede hacer sospechar el quiste hidático, suposición que se fortifica: si se puede constatar, más o menos vagamente, el contorno del quiste o si es posible descubrir, apoyado en el extremo de un cáliz secundario, algo que haga recordar el signo del creciente.*

El quiste hidático se fija precozmente al plano lumbar y al hacerlo fi-

ja el riñón y el uréter, dato importante pero que es común a todas las perinefritis. Pero el quiste hidático al fijar el riñón lo hace después de haberlo desplazado junto con el uréter, colocándolos definitivamente en posiciones bizarras, que éstas sí no se encuentran en los procesos generales perinefríticos.

1.º Quistes superiores — desviaciones bajas

Cuando el quiste es del polo superior se nota un aspecto frecuente, consistente en un descenso del riñón, con el ángulo uretero-piélico, proyectado hacia adentro frente a la columna vertebral, con el cáliz superior estirado hacia arriba y coronado a su vez por un pequeño cáliz secundario en platillo que soporta sobre él una tumefacción redondeada, cuyo contorno apenas se vislumbra y no se marca más al pielograma por no estar en ese momento el quiste abierto; el conjunto tumefacción y riñón se presentan completamente inmóviles, condiciones todas que permiten distinguir el quiste renal del quiste del páncreas supramesocólico, que puede desviar el riñón abajo y afuera del quiste del bazo que puede desviar abajo y adentro, pero en ambos casos el riñón es móvil y el pielograma se le ve cambiar al movimiento respiratorio. *La observación del pielograma colocado en esa posición especial da la impresión de que está soportando algo que se apoya sobre él, y si es posible descubrir el contorno esferoidal del quiste el diagnóstico se fortifica.* (Figuras 21, 22, 23, 24).

2.º Quistes inferiores — desviaciones altas.

Cuando el quiste es a desarrollo inferior se observa la misma imagen pero invertida: el riñón está torcido y levantado, el uréter tiene desviación con curvaturas perfectas a gran diámetro proyectándose sobre la columna vertebral.

Se vislumbra vagamente el contorno de la tumefacción inferior.

El todo es completamente inmóvil.

La observación del pielograma da la impresión de que se está apoyando sobre algo y, como en la situación anterior, el diagnóstico se fortifica si es posible descubrir el contorno de la tumefacción con su contorno esferoidal;

En la observación N.º 44 el quiste, apenas visible, produce por compresión ureteral una hidronefrosis y un cáliz primario muy dilatado y doblado por la torsión del riñón se aplica sobre la tumefacción dando la falsa impresión de abrirse sobre ella. La desviación del riñón y *sobre todo la deformación del pielograma*, por el contacto del tumor crea en estos casos una si-

tuación de difícil solución: pues no presentándose al contacto del cáliz ningún esbozo de signo del creciente no existe dato concreto para distinguir este caso de los semejantes ofrecidos por las neoplasias renales, que pueden tener pielograma semejante al del quiste de nuestra observación.

El único dato a tener en cuenta en el terreno radiopielográfico será poder observar el contorno de la tumefacción que en el caso del quiste hidático (figura 44) es redondeado y regular y en el caso del neoplasma es de irregularidad más saliente.

Tales son las consideraciones en apoyo de lo que hemos llamado:

Signo de la copa.

Signo del creciente o segmento de luna.

Signo del racimo o del panal de abejas.

Signo del nivel — neumquistes.

Y que cuando se presentan con los caracteres indicados, constituyen signos patognomónicos del quiste abierto en las vías urinarias que no pueden confundirse con nada.

No pueden confundirse con el neoplasma del riñón, porque éste deforma el bacinete y cálices por la entrada en el del tumor; porque deforma el contorno renal en forma irregular formando como masa sólida parte integrante del riñón; porque no se rellena como cavidad y no ofrece ni limitación ni regularidad de contornos de pielogramas; es decir, que en el caso de tumor renal los fenómenos se pasan fundamentalmente al contacto del bacinete y cálices primarios, mientras que en el quiste hidático todo se pasa fuera del bacinete y en relación con el cáliz secundario sobre el cual da las imágenes señaladas.

No se pueden confundir con la bacilosis renal, porque le falta la usura de múltiples regiones caliculares y del parénquima con sus imágenes características.

Los quistes hidáticos múltiples del riñón podrían dar la chance por tomar varios cálices secundarios, pero aun en estos casos lo que predomina es el dato de la conservación de los cálices, estando la imagen de la deformación unido a él por el lado de sus cúpulas, mientras que la bacilosis, el cáliz secundario es el destruido y forma una cavidad única irregular con la destrucción del parénquima.

No puede confundirse con *pionefrosis limitadas*, porque fuera de su rareza, no tratándose de la bacilar, le faltarían los caracteres de relación al cáliz secundario indicado: en la pionefrosis es el cáliz primario y secundario que constituyen el centro de la imagen.

Y citaré solamente, como lo hacía en mi Memoria anterior, el caso N.º 54 de una hematonefrosis por ruptura del riñón, en el que se había formado una colección limitada sobre el polo superior y daba al pielograma aspecto semejante al quiste, pero su diagnóstico se hacía por la base de apoyo que en nuestra observación salía por un pedículo directamente del bacinete, imagen que nunca dará el quiste hidático.

CAPÍTULO IV

PRONOSTICO

El quiste hidático renal, decíamos en nuestros trabajos de 1930, *es afección grave*, desde dos puntos de vista:

- a) *para el órgano que lo encierra;*
- b) *para el portador de la afección.*

a) Es grave para el órgano, porque en su evolución el quiste limita al principio su función y más tarde por el progreso de la lesión, produce mecánicamente su destrucción total con pérdida de su exponente secretorio.

b) Es grave para el portador, siguiendo el proceso de todos los quistes hidáticos por sus reacciones de anafilaxia, aumentando en esta localización, por su tendencia a la infección, por las alteraciones mecánicas que por su progreso produce en las vísceras contiguas y por las grandes complicaciones de la apertura en las vías urinarias o la ruptura en vísceras o serosas.

El concepto de benignidad, citado por Nicaise y reproducido por la casi totalidad de los tratadistas es inexplicable y surge seguramente de la falta de exámenes funcionales y exámenes pielográficos que demostrarán en la evolución sucesiva:

la limitación de la corticalidad renal.

el poco valor de las superficies conservadas por la destrucción mecánica sucesivas y por el poco valor eliminatorio, debido sobre todo al proceso de nefritis intersticial y a la degeneración hialina y amilaidea.

El hecho de que la evolución del quiste sea larga y el hecho de que durante muchos años no repercuta *ostensiblemente* sobre el estado general, son

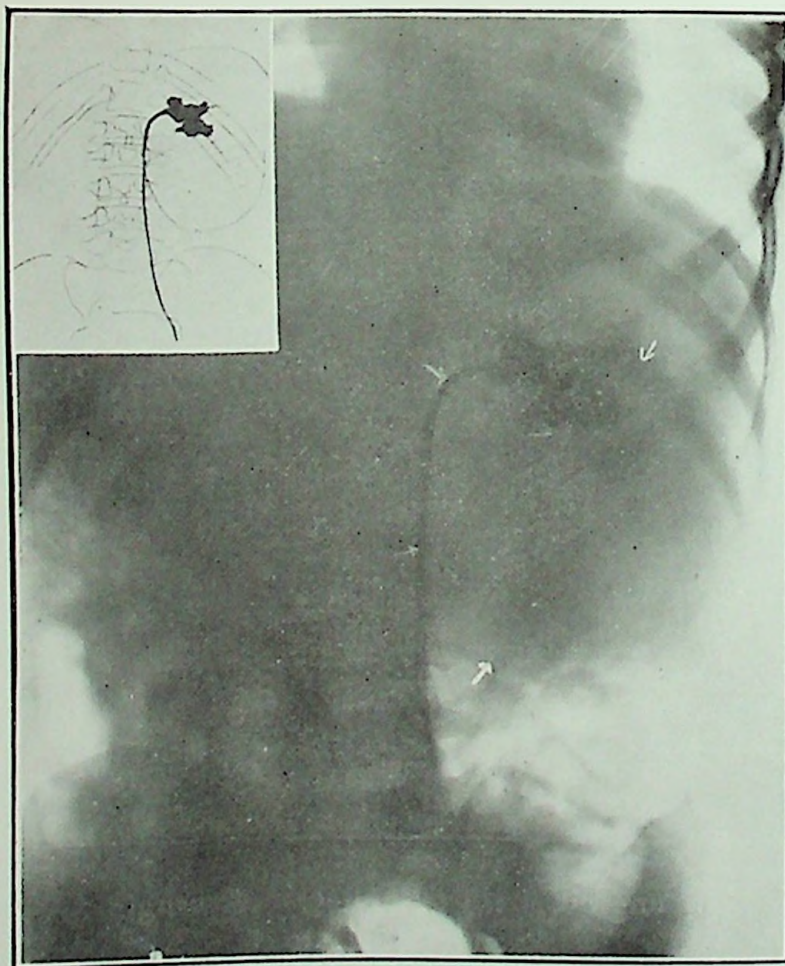


Figura 37. - Quiste del Riñón: Signo del creciente (esbozo).

Riñón torcido y quiste apoyado sobre cáliz inferior. Se ve esbozado el signo del creciente.

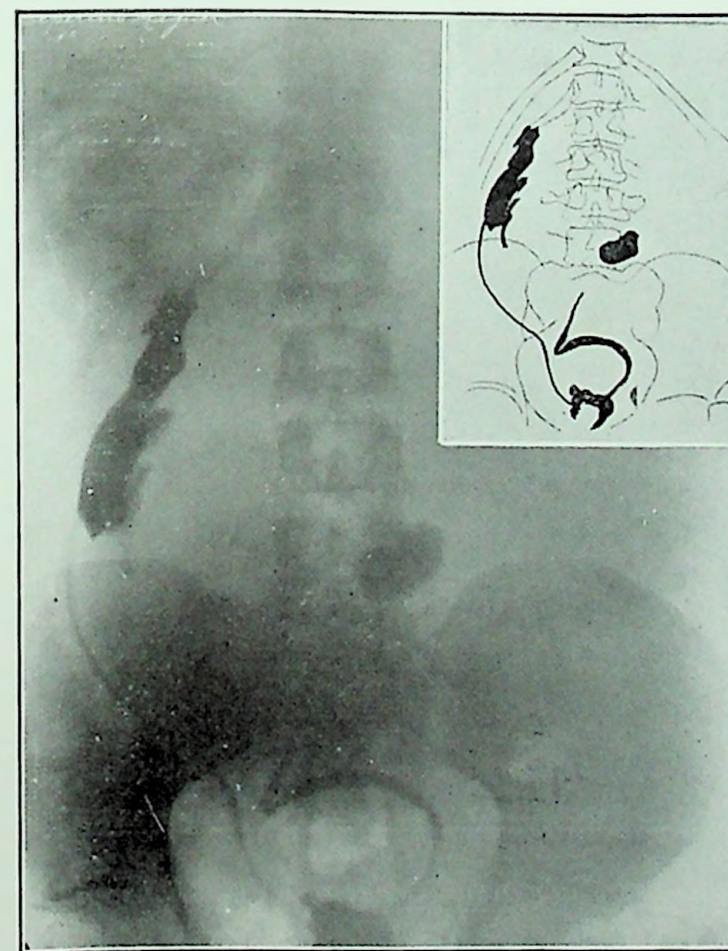


Figura 38. - Quiste renal: Signo del creciente.

Riñón en herradura y en posición ectópica. Signo del creciente apoyado sobre un cáliz inferior. Se ve la sombra del quiste desviando el uréter.

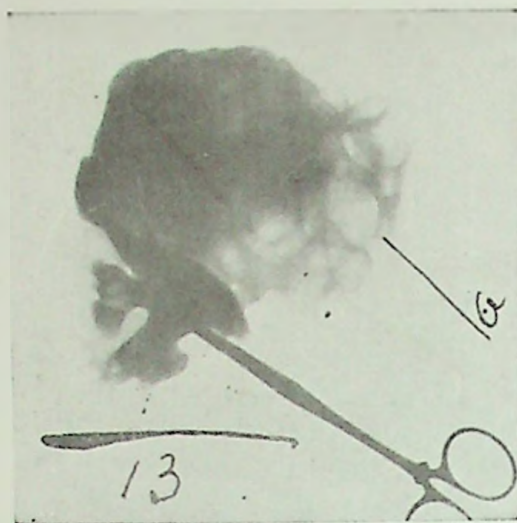


Figura 39. - Signo del racimo o panal de abejas.

Pieza operatoria de quiste renal, mostrando las vesículas hijas dando el signo del racimo o panal de abejas.

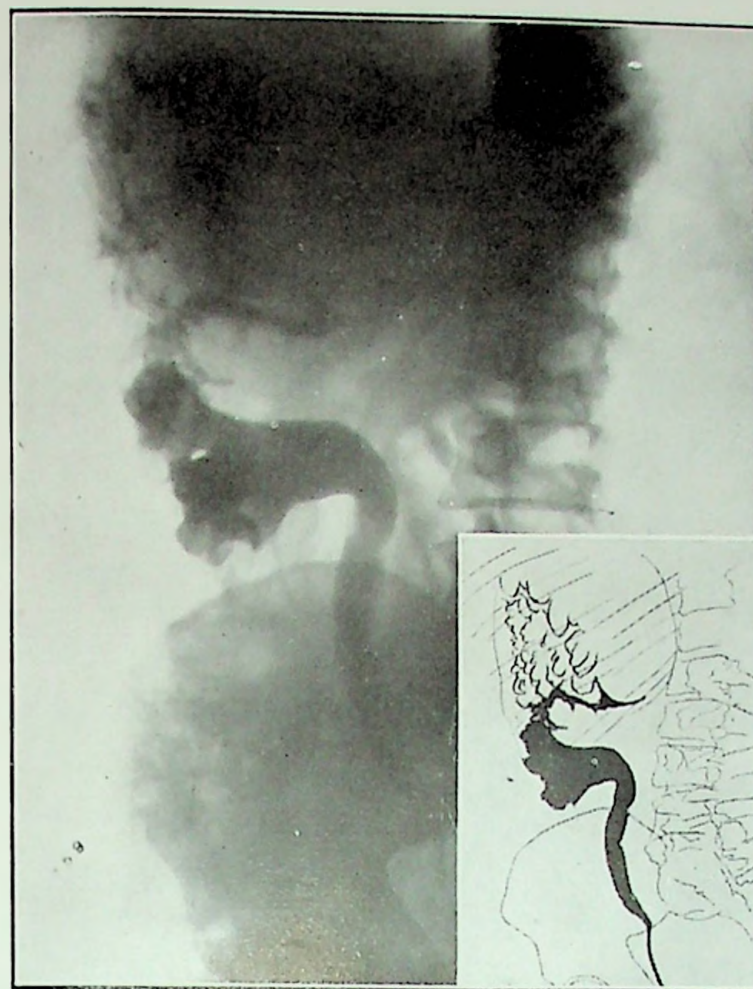


Figura 40. - Signo del racimo y de la copa.

Quiste renal apoyado sobre cáliz superior y lleno de vesículas, dando el signo del racimo. (Observación Dr. Capurro).

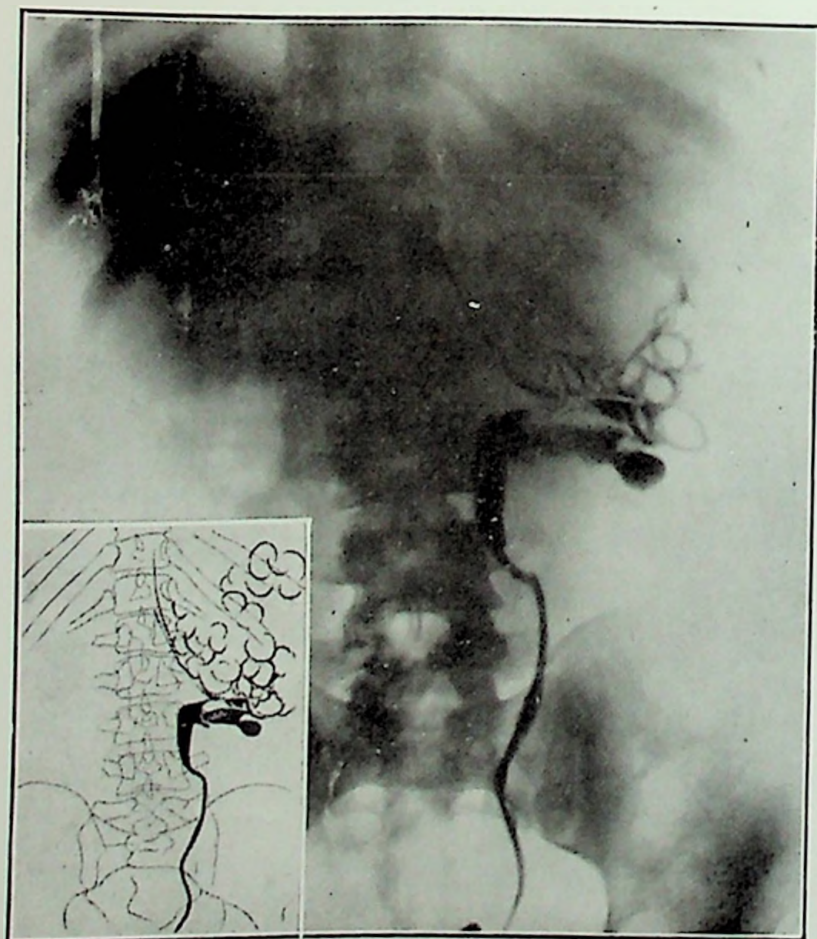


Figura 41. - Signo del racimo o panal de abejas.
Quiste apoyado sobre el cáliz superior y lleno de vesículas, dando el signo indicado (Observación Dr. Capurro).

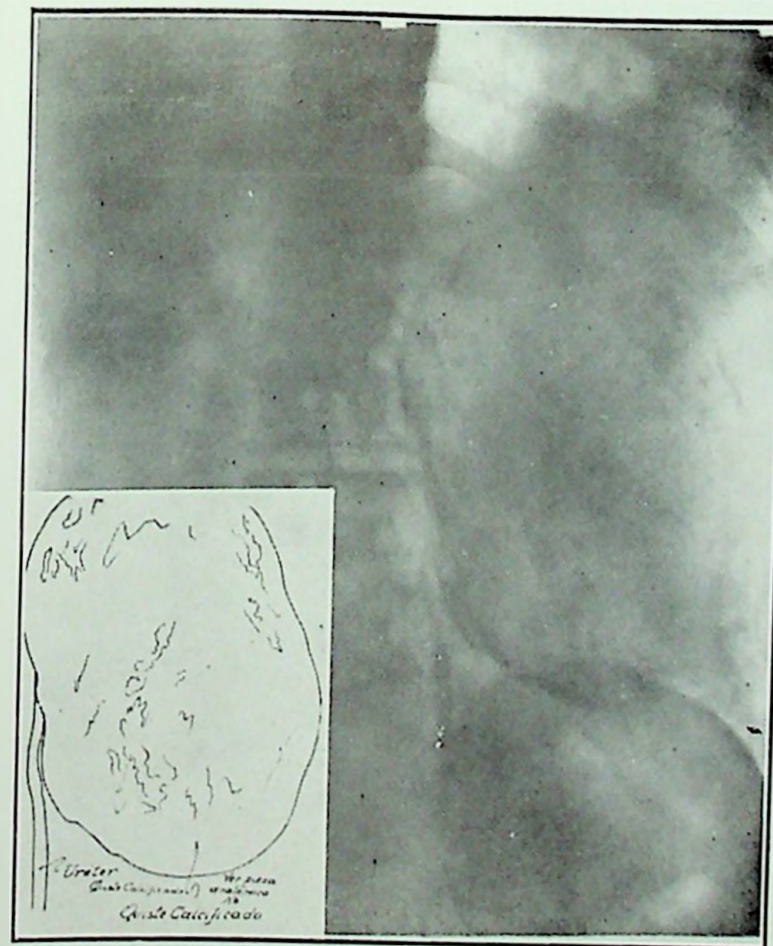


Figura 42. - Quiste calcificado: Signo de la copa y del creciente.

El quiste está abierto y acentúa al rellenarlo los signos indicados. Su superficie está fuertemente calcificada, como demuestran los trazos sobre el quiste.

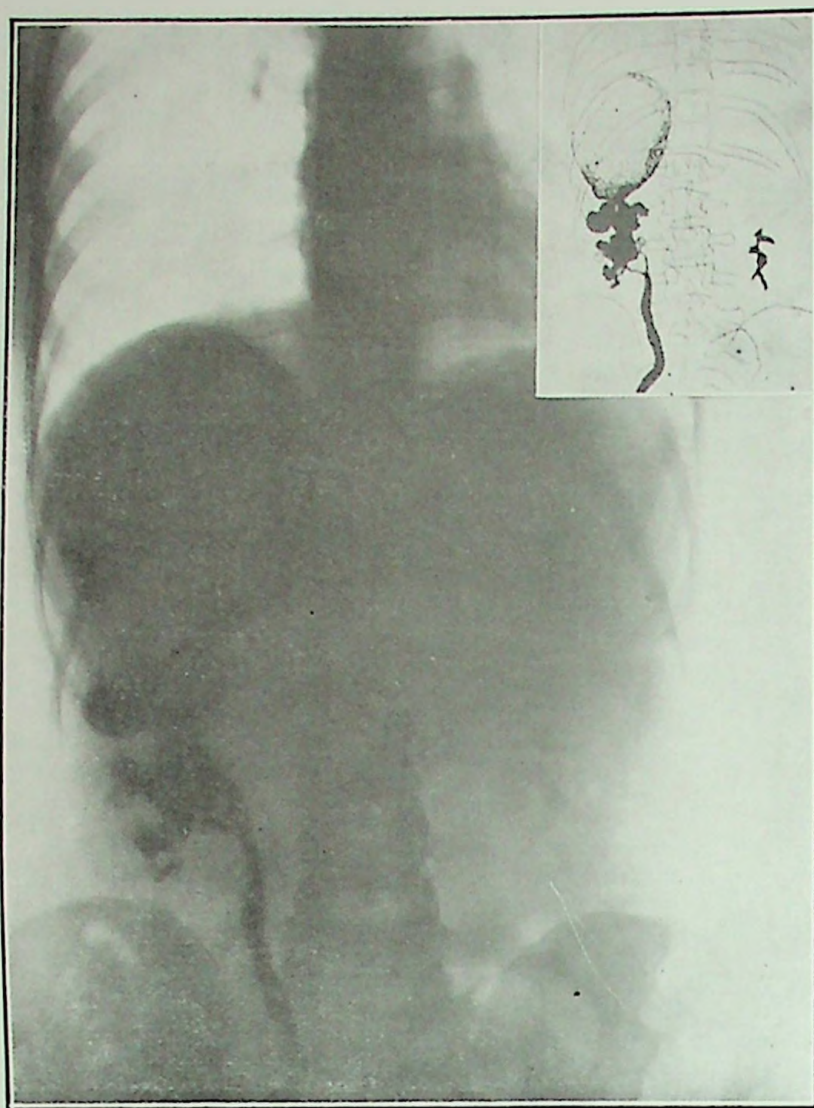


Figura 43 - Quiste calcificado y cerrado: Signo de la copa. - El quiste no comunica con el pielograma y su aspecto calcificado da por sí solo el signo de copa o pera apoyado sobre el caliz. Se ve un cálculo a la entrada del uréter en el bacinete.

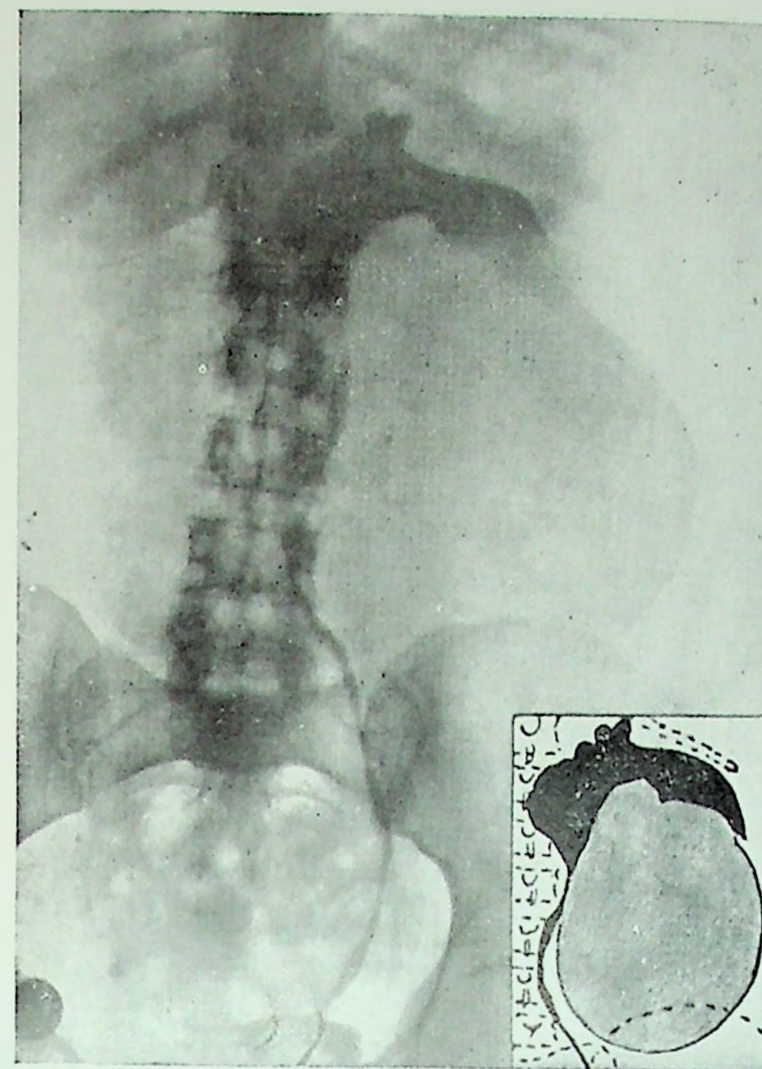


Figura 44. - Quiste calcificado cerrado: Signo de la copa invertida. - La fuerte distensión del bacinete hace que el quiste aparentemente se apoye sobre él sin dejar descubrir los cálices.

argumentos que a lo más podrían apoyar la tesis *de benignidad relativa*, puesto que el verdadero concepto del pronóstico orgánico o vital se debe basar en todo momento en lo que representa el riñón como valor funcional.

Ya hemos dicho que como afección polar y, por tanto, local, durante mucho tiempo deja funcionar el polo contrario; pero sin llegar al período en que por la progresión del quiste, el órgano aparece clivado en dos valvas y dislocado y atrofiado los elementos nobles; sin llegar a ese estado, repito, desde el momento en el que el quiste se abre en las cavidades piélicas y se vacía en ellas intermitentemente, la funcionalidad total renal aparece comprometida.

Antes de la supuración, que es la regla y con mayor razón después de ella, el poder concentrador de la célula renal aparece disminuído y se encontrarán en los datos de separación ureteral la caída de los índices de eliminación como prueba de sufrimiento.

Mientras el quiste esté cerrado el déficit persistirá por la noción de nefritis local y a distancia sobre la cual hemos insistido.

Con la apertura del quiste, su cierre intermitente, infección y supuración, la insuficiencia no hará sino acentuarse.

Las mejorías citadas de la función renal después del vaciamiento operatorio o espontáneo no alcanza sino valores relativos, siempre inferiores al riñón contrario, como en casos de limitados quistes polares; y en general se puede considerar expresión de ese déficit progresivo funcional un síndrome apoyado en dos términos fundamentales:

- 1.º Caída de la concentración ureica.
- 2.º Persistencia de poliuria clara o turbia.

Y si el pronóstico es *no benigno* y la afección debe ser considerada como un agresivo de serias consecuencias, cuando se le considera en su evolución general o en el terreno de la cirugía conservadora nuestra afirmación adquiere más amplia significación frente al problema operatorio de la exteriorización del quiste, de la liberación de adherencias viscerales, y de la nefrectomía.

Y si es cierto que guiándose en los preceptos por nosotros sentados de seguir la vía infracapsular, es posible en la casi totalidad de circunstancias independizar el riñón y su quiste sin mayores dificultades, se plantea, por lo contrario, un problema que puede ser de graves consecuencias cuando esa vía, por razones de una intensa perinefritis o periquistitis adhesiva, no ha sido encontrado y en ciertas regiones es imposible de seguir.

La exteriorización del riñón en esas circunstancias constituye una in-

intervención enormemente difícil, que exige gran conocimiento de la región, del problema anatómico-patológico y sobre todo especial habilidad de cirujano

La intervención por quiste hidático renal no es siempre, efectivamente, operación fácil y que esté al alcance de la cirugía general, y sus dificultades, haciendo sombrío el pronóstico operatorio, son las que han hecho escribir a Nicaise y repetir por los tratadistas que en muchas circunstancias es preferible abstenerse.

CAPÍTULO V

TRATAMIENTO

El quiste hidático renal no tiene terapéutica médica, y la terapéutica quirúrgica única razonable debe responder a dos postulados:

- 1.º *Ser intervención precoz.*
- 2.º *Ser intervención conservadora.*

1.º *Ser intervención precoz.* — Debido a lo que representa el quiste desde el punto de vista orgánico y vital, el quiste hidático renal *no es afección benigna para el órgano*, por la destrucción que ocasiona por acción mecánica, tóxica y, finalmente, infecciosa, por sus complicaciones de vecindad, dando compresiones, acodaduras adherencias o por su acción general por toxemia o infección.

La constatación de un quiste hidático renal implica el criterio terapéutico de la intervención inmediata, cualquier fuese la eventualidad en que se presente:

a) Sea que se trate del quiste abierto espontáneamente en las vías urinarias con eliminación de vesículas, aun cuando se le viera disminuir de volumen y modificar su pielograma. Un caso por nosotros observado, N.º 20, es ilustrativo: rechazó la intervención en el momento de la apertura por que desaparecieron a los pocos días sus molestias y vivió en ese estado durante siete años y se presentó con enorme tumefacción renal quística acusando gran déficit funcional; es que el quiste renal una vez vaciado parcialmente de su contenido, puede cerrar su orificio de comunicación y por esa razón y por el desarrollo de su vesiculización exógena en la periquística desarrolla nuevos quistes que explicarían la actual tumefacción.

- b) Sea que se tratare del quiste cerrado y cualquiera fuese su volumen.
- c) Sea que se tratare del quiste cerrado y calcificado, situación a lo que acontece con el hígado, por la noción de destrucción y desviación renal y por los procesos de adherencias de vecindad, que son siempre muy intensos en esa eventualidad.
- d) Sea que se tratare de la eventualidad cuando se sospecha el diagnóstico con tumefacción no muy grande y pielograma dudoso.

2.º *La intervención debe ser conservadora*, principio integral de la cirugía renal y que en el quiste hidático se apoya en dos consideraciones:

- a) Que el quiste durante mucho tiempo es afección focal,
polar,
cerrada,

y su acción destructora sobre el parénquima es progresiva debido a compresión mecánica del riñón o de las vías de salida y a la toxemia hidática y a la complicación infecciosa; fenómenos todos que se exageran al abrirse espontáneamente el quiste en los cálices.

b) *A que las bolsas quísticas tienen tendencia una vez abiertas a retroceder*, a reducir rápidamente su volumen, dando en pocos días el contraste de grandes bolsas que se transforman en pequeñas cavidades, limitando y deteniendo así la destrucción del órgano. (Figuras 11-13 55-56).

Esta consideración fundamental que hemos desarrollado anteriormente al establecer la diferencia entre la evolución de las bolsas quísticas y los hidropionefrosis, es la consecuencia de lo que significa el quiste hidático en la topografía intrarrenal y en la de la logia lumbar.

La terapéutica conservadora se opone pues por eso a la terapéutica radical y hace que esto último viva de las contraindicaciones que ofrece la primera.

Terapéutica radical. — Nefrectomía.

Terapéutica conservadora. — Nefrectomía parcial o quistetomía.

Quistetomía (nefrotomía) y cierre sin drenaje.

Marsupialización.

Terapéutica radical. — Nefrectomía.

Es operación de necesidad que vive de las contraindicaciones de los otros tipos de intervención.

INDICACIONES ABSOLUTAS

a) Destrucción completa del riñón por grandes quistes, constatados al cateterismo y a la pielografía, e insistimos especialmente sobre el concurso de estas dos exploraciones como criterio fundamental.

El dato de disminución de valor funcional tiene por sí mismo significación relativa: y hemos insistido sobre la caída del valor de todos los índices en el quiste abierto en las vías urinarias y que después de un tiempo de drenaje por la intervención recupera parte de su valor, lo que unido a la consideración ya citada del achicamiento a límites extremos de la bolsa quística cambia completamente la situación clínica; por eso la disminución del valor funcional actual tiene la mayor significación cuando el pielograma muestra la distensión total de cavidades piélicas y la destrucción de los dos polos renales.

b) La presencia de múltiples quistes hidáticos en el mismo riñón, eventualidad de excepción.

c) El gran quiste hidático calcificado aun cuando la destrucción renal no sea total.

e) Cuando la intervención conservadora no ha dado resultados eficaces, sea como drenaje, sea como reducción de la bolsa tumoral, sea por persistencia de una fístula, se realizará la nefrectomía secundaria.

INDICACIONES RELATIVAS

a) Impuestas en cualquier caso por el valor del riñón contrario.

b) En las grandes tumefacciones quísticas con mal estado general, o urémicos donde la intervención en dos tiempos es indicada.

c) Cuando se trata de pequeños quistes calcificados abiertos en las vías de salida, circunstancia que hace poco favorable la nefrectomía parcial y muy aleatorio el drenaje por la continuidad de la supuración y la fístula.

d) Cuando coexisten otras afecciones como litiasis, lo que dependerá entonces de estado renal frente al cálculo y al quiste y sobre todo al tipo de cálculo.

e) Las dificultades operatorias por las adherencias de la bolsa quística o por condiciones técnicas del cirujano; *en general la intervención radical por quiste renal no es operación sencilla.*

SU REALIZACION

La técnica de la nefrectomía por quiste hidático está condicionada por las premisas:

1.^a Que el quiste renal, cualquiera fuere su volumen, está siempre en relación con elementos de la arquitectura renal, al punto que pudiera decirse que el quiste renal realiza, histológicamente, el concepto de afección intrarrenal.

2.^a Que el quiste renal, cualquiera fuera su evolución y su volumen, está, como consecuencia de sus relaciones con el parénquima, en íntima relación con la cápsula propia del riñón, y, por tanto, realiza histológica y clínicamente el concepto de afección infraescapular.

3.^a Que como consecuencia de esto último, las relaciones que se establecen entre el quiste con las vísceras y planos de la región lumbar, responden a un proceso inflamatoria periquístico, que no es en rigor sino un vulgar proceso de perinefritis, y que tiene, como los procesos similares, el carácter de estar separado del riñón y del quiste por la cápsula propia; es decir, que ese proceso de periquistitis o de perinefritis es siempre extracapsular. (Esquema 8-9-10.)

La primera consideración la hemos desarrollado ampliamente en el capítulo sobre la relación con el parénquima, y partiendo de su origen intrarrenal, el quiste aparece como tumefacción desarrollada en pleno órgano, elevándolo en dos valvas, distendiéndose para dar lugar a enormes bolsas, que apareciendo como extrarrenales, están, sin embargo, en todos los casos recubiertas por una capa de elementos nobles del parénquima (glomérulos, tubos, vasos), lo que afirma su significación definitiva como órgano intrarrenal.

Cuando se tiene la oportunidad de observar una de esas enormes bolsas quísticas, y que han sido marsupializadas para ser posteriormente extirpadas por nefrectomía, se puede constatar cómo se ha reducido rápidamente, en pocos días, a una pequeña cavidad, sobre cuya pared es entonces más fácil constatar las relaciones renales que acabamos de indicar.

La segunda consideración, que ha sido también ampliamente desarrollada a propósito de las relaciones capsulares, nos obliga a considerar el quiste como tumefacción infracapsular y, por tanto, susceptible de aprovechar esta vía de abordaje.

La tercera consideración, que explica el origen y asiento de los procesos que fijan el quiste y el riñón, nos explican por su solidaridad con la cápsula, la necesidad de concebir el problema quístico en su gruesa topografía regional, en tres términos:

1.º Lo que es extracapsular y solidario con ella en un block de adherencias comunes: peritoneo, diafragma, aponeurosis lumbares.

2.º Lo que es infracapsular (riñón y quiste) y está perfectamente separado de todo lo anterior.

3.º Una zona de separación entre ambos (zona capsular renal), que permitirá en todo momento, realizar con tranquilidad una extirpación infracapsular.

MODO DE REALIZACION

La realización de la intervención comprende cinco tiempos:

- 1.º Abordaje de la logia renal.
- 2.º Decapsulación del riñón.
- 3.º Decapsulación del quiste.
- 4.º Abordaje del uréter.
- 5.º Abordaje del pedículo renal.

ABORDAJE DE LA LOGIA RENAL

Corresponde al concepto general que aplicamos a todas las intervenciones por afección renal y que se expresa en dos términos:

- 1.º *Abordaje de toda afección de la logia renal por la región lumbar exclusivamente.*
- 2.º *Abordaje por clivados de los planos musculares, evitando en absoluto la sección de los músculos oblicuos.*

Ambas consideraciones, que pueden aplicarse con carácter general a todas las tumefacciones de la región renal, son de aplicación particular, tratándose de quiste hidático.

El abordaje en todos los casos por la región lumbar y por disociación, de acuerdo con nuestro procedimiento operatorio, tiene dos ventajas indiscutibles, que hacen preferirlo en la intervención: la amplia exposición del campo operatorio y la tranquilidad frente a la mínima posibilidad de shock

esfacle y supuración de la herida, y la seguridad de la pared una vez realizado el cierre.

Todo procedimiento operatorio debe tender a cuatro fines:

- 1.º Dar amplio campo de trabajo.
- 2.º Evitar en lo posible la consecuencia inmediata (shock operatorio).
- 3.º Evitar en lo posible consecuencias secundarias: infección (esfacle, supuración).
- 4.º Evitar en lo posible consecuencias terciarias: debilidad de la pared y eventración.

El procedimiento indicado por nosotros responde integralmente a esos postulados, y por tanto, tratándose de quiste hidático, que debe ser considerado como cualquier tumefacción renal, *no nos parece que deben ser consideradas, ni las incisiones anteriores laterales o transversales, ni las ampliaciones laterales unidas a la vía lumbar, y mucho menos las aperturas peritoneales y los decolamientos paracólicos, como realizan decididamente algunos cirujanos, y que deben merecer la crítica más severa por complejos, por traumatizantes y por innecesarios, para obtener un buen campo operatorio.*

Consideramos que el abordaje de la fosa lumbar, por incisión posterior, por disociación y sin secciones musculares, es en el terreno técnico lo razonable y en el terreno práctico lo suficiente.

DECAPSULACION DEL RIÑÓN Y DEL QUISTE

El riñón está rodeado, como hemos indicado al hablar de sus relaciones con la logia renal, de un cuadro de perinefritis que lo solidariza fuertemente a su logia. El proceso de periquistitis de que se habla, debe ser considerado, de acuerdo con las nociones que hemos sentado, como una alteración semejante a la anterior, y por tanto, cuando se habla de perinefritis y de periquistitis, sólo quiere referirse a un único proceso de perinefritis que traduce el mismo elemento patogénico: la inflamación; y de un mismo proceso topográfico, localizado fuera del órgano y estableciendo relación por intermedio de la cápsula propia con los planos musculares y serosas que limitan la logia lumbar: proceso de adherencias situado fuera de la cápsula propia, tan grandes y tan fuertes e importantes, que constituyen el principal escollo a la nefrectomía por quiste hidático, al punto de hacer considerar esa operación como muy chocante, muy peligrosa, y a veces tan imposible de conducir,

que hace decir, en un trabajo reciente, a *S. Couniot*, de la escuela de Argelia, —repitiendo na afirmación conocida—, que la nefrectomía por quiste hidático debe desaparecer frente a intervenciones menos graves y acompañadas de menos alta mortalidad.

Son indiscutibles las enormes dificultades operatorias de la nefrectomía y quistectomía, siguiendo el plano muchas veces indestructible de perinefritis hidática, tan difíciles de vencer y tan peligrosas por las adherencias viscerales, que en nuestras primeras intervenciones proseguimos, como lo hacen actualmente muchos cirujanos (*Oulie*), y de propósito deliberado, la apertura del peritoneo laterocólico, para realizar con más tranquilidad la decortecación de la periquística.

Debido a esas fundamentales dificultades y de acuerdo con el concepto patogénico y topográfico señalado, en nuestras últimas intervenciones hemos seguido las vías infracapsular, pudiendo sentar las siguientes afirmaciones:

- 1.° Es la vía lógica de la decortación.
- 2.° Es en general vía de fácil realización.
- 3.° Es la menos traumatizante y peligrosa de las vías a seguir.

ES VIA LOGICA DE DECORTICACION

La periquística es en toda su extensión intrarrenal y, por tanto, sus relaciones capsulares son las del riñón mismo; es decir, que siempre será infracapsular.

La cápsula renal pasa suavemente de la porción renal libre al polo que encierra el quiste, recubriéndolo completamente y permitiendo, si se sigue el plano de separación, exteriorizar en un block, riñón y quiste, confundidos en una única tumefacción.

Procederemos para realizar, partiendo del polo conservado renal, donde el plano infracapsular será más fácil de descubrir, y de allí nos extendéremos a la porción que encierra el quiste, lo que será siempre posible conservando fuertemente el contacto con la tumefacción.

ES EN GENERAL, VIA DE FACIL REALIZACION

Será, como sobre la superficie del riñón no alterado, fácilmente realizable y tendrá la maniobra todas sus modalidades; encontrará cápsulas más gruesas sobre la cara posterior y la decapsulación será más fácil a ese nivel; y será más difícil sobre la cara anterior, interrumpiéndose al nivel del borde

del seno renal, debido a que en general el quiste hace irrupción en él sobre su bóveda, al nivel de las salientes de Bertin.

Y que se tratare de un quiste ya marsupializado, en cuyo caso aparecerá como un pequeño muñón agregado al riñón, o que se tratare del quiste aún cerrado en gran bolsa fuertemente tensa, la decapsulación se hará en general con facilidad, quedando al final de la maniobra, por un lado exteriorizado el riñón con su quiste y en la profundidad la cápsula propia apoyándose, por intermedio de la perinefritis, sobre las zonas peligrosas: diafragma y pleura arriba, peritoneo y colon adelante.

Y decimos generalmente, para puntualizar excepciones, que representan período de evolución especial de la periquística o transformaciones producidas por complicaciones, y sobre las cuales hemos insistido al hablar del aspecto anatomopatológico.

Decíamos, entonces, que debido:

- a) a grandes espesamientos fibrosos;
- b) a procesos inflamatorios;
- c) a degeneración calcárea;
- d) a acrecimiento vesicular parietal-exógeno; en todas esas circunstancias, la relación es posible directamente entre la periquística y el tejido celular de la logia renal, y por tanto, en esos lugares la vía infracapsular se encuentra bloqueada.

Así, en las degeneraciones calcáreas la periquística puede resquebrajarse, haciendo lo mismo la cápsula de envoltura.

En aumentos bruscos de tensión quística por cierre transitorio de su comunicación con las cavidades piélicas (nosotros hemos observado un caso en accidente de pielografía), en quistes cerrados y supurados, posiblemente por desarrollo de gases en la cavidad, igual fenómeno puede presentarse.

Pero debe observarse que en general, y para todas esas circunstancias, el lugar preferente para la producción de esas complicaciones se encuentra sobre los puntos extremos de la envoltura quística, lo más alejado del centro renal; allí puede encontrarse adherencias directas a los planos de la logia como resultado de la destrucción de la envoltura capsular; pero en general, el obstáculo al despegamiento es limitado, pudiendo, frente al temor de grandes adherencias, seccionar y dejar adherido a la logia lumbar un segmento de la periquística, haciendo la fácil extirpación infracapsular de toda la parte restante.

ES LA MENOS TRAUMATIZANTE Y PELIGROSA DE LAS VIAS A SEGUIR

Será la consecuencia de la vía seguida y permitiendo realizar intervención rápida y poco traumatizante, nos pondrá al abrigo de complicaciones inmediatas o tardías.

LIBERACION DEL URETER

Realizada la decapsulación, el riñón y su quiste quedarán amarrados, como en todo proceso infracapsular, por las adherencias capsulares, al plano parietal y visceral, y por tanto, será necesario complementar la liberación aislando de inmediato el uréter y el pedículo renal.

Englobado en las adherencias periquísticas, desplazado por la tumefacción y muchas veces arrollado en vueltas sobre el quiste, deberá ser objetivado por un catéter antes de iniciar la intervención y su descubierta, empezando por la parte más inferior de la herida, y elivando su pasaje al través de la envoltura periquística, será semejante a la de cualquiera intervención infracapsular.

DESCUBIERTA DEL PEDICULO

Hemos dicho en el capítulo de relaciones con el hilio, que el pedículo en la atmósfera periquística tendrá con el quiste relaciones de contigüidad, estando separados por la cápsula.

Realizada en la quistectomía infracapsular la liberación del uréter, el tiempo operatorio del pedículo será su continuación y, por tanto, se procederá con el mismo criterio y seguridad que en cualquier intervención por esa vía.

Se ha dicho que la cápsula suprarrenal está englobada en el proceso quístico del polo superior y, por tanto, la liberación del pedículo se dificultaría por ese hecho. Y bien: aun cuando el proceso de periquistitis haya englobado la cápsula suprarrenal con respecto al riñón, la liberación es fácil, por tratarse de adherencias extracapsulares, y en lo referente al pedículo, la liberación se simplifica empezando por la región ureteral.

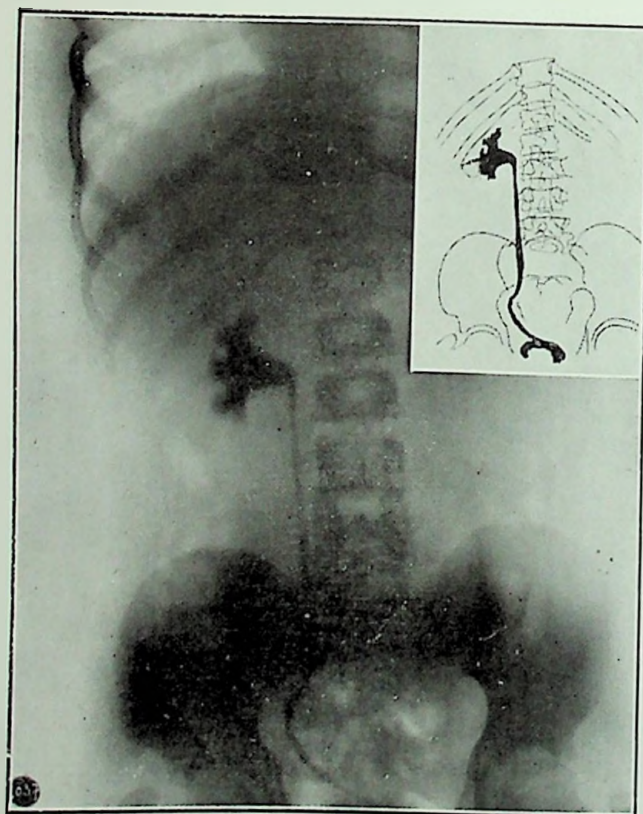


Figura 45. - Pequeño quiste: Signo del creciente.
Sobre el cáliz medio un pequeño quiste deja ver el arco de circunferencia que esboza el signo del creciente, con integridad del resto del pielograma.

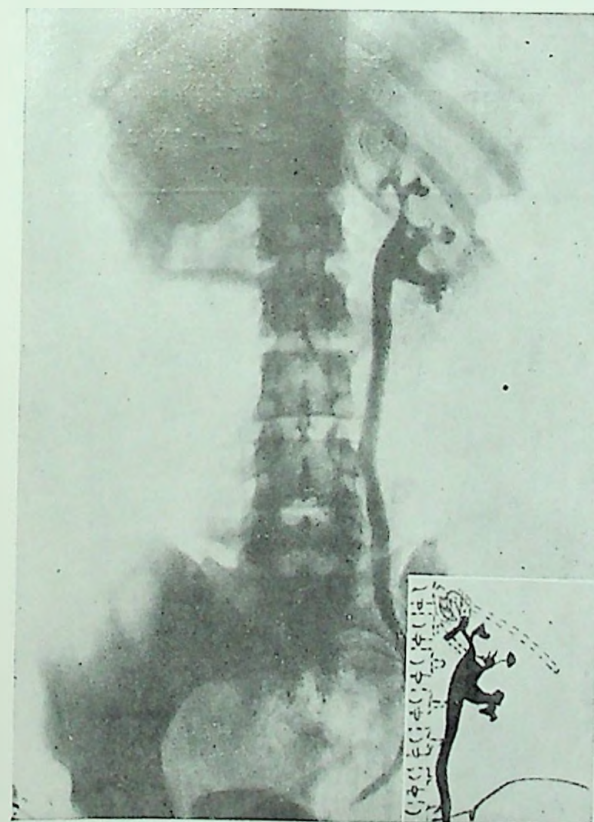


Figura 46. - Signo de la copa
Sobre el cáliz superior pequeño quiste deja ver un signo de la copa, con integridad del resto del pielograma.

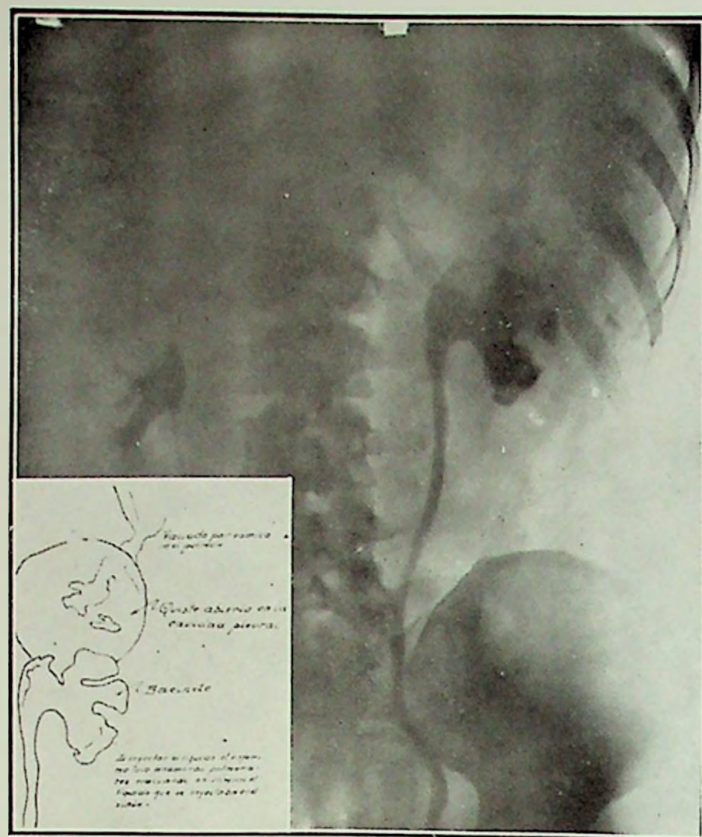


Figura 47. - Quiste renal roto en pulmón
El quiste renal se ha vaciado por vómica. Se ve el trayecto de unión al pulmón.

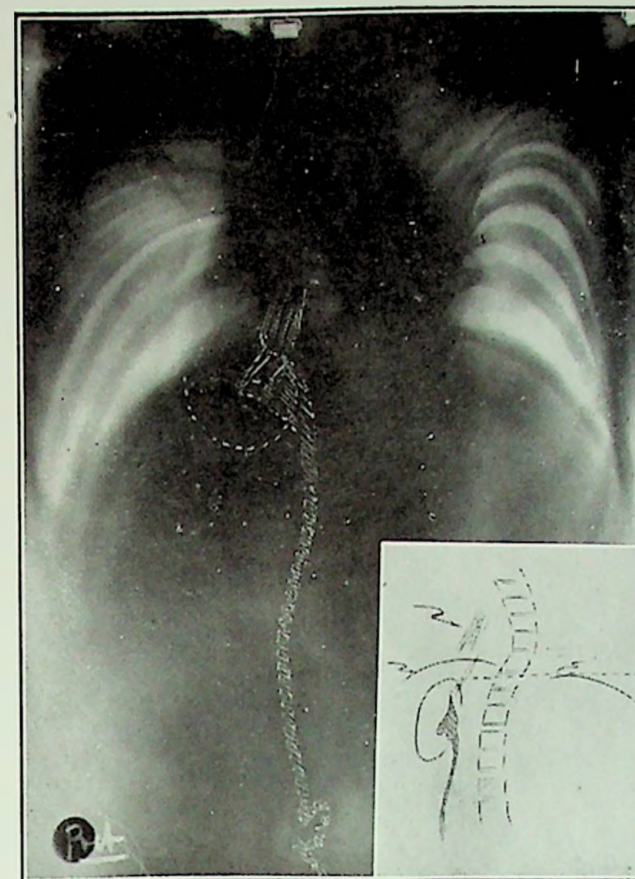


Figura 48. - El quiste renal roto ha tomado relación con la pleura y el pulmón, vaciándose por vómica.

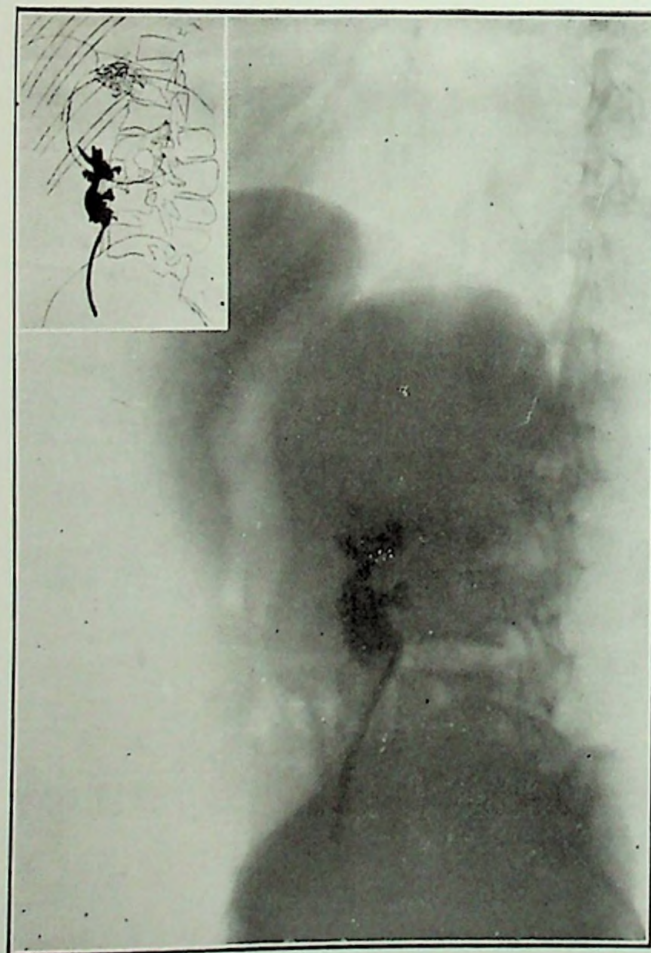


Figura 49. - Signo de la copa

El quiste renal ha sido tomado en proyección lateral para demostrar su proyección sobre la columna vertebral.



Figura 50. - Quiste renal calcificado.

El quiste calcificado renal tiene apariencia de quiste de hígado, por interponerse entre este órgano y el colon

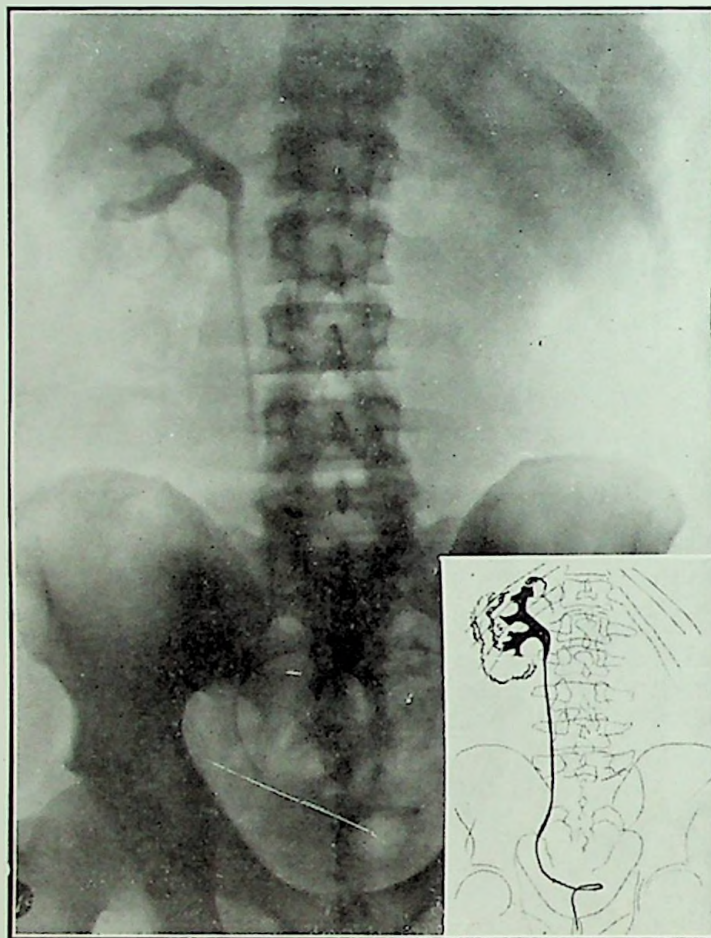


Figura 51

Falso quiste del Riñón. Quiste del Hígado

El quiste calcificado y no comunicante parece tener relación con el cáliz superior simulando quiste del Riñón. Hace sospechar, no obstante esa localización, el crecimiento, que está invertido.

Tales son las consideraciones que la localización hidática en el riñón ofrece al cirujano frente al problema de la nefrectomía.

Partiendo del concepto topográfico del quiste en la arquitectura renal, su evolución y tratamiento responde a dos consideraciones:

a) El quiste hidático renal, en todos los momentos de su desarrollo deberá ser considerado como afección intrarrenal

b) El quiste hidático renal, en cualquier momento de su evolución, deberá ser considerado como afección infracapsular.

Frente a esos conceptos topográficos, la terapéutica radical de la nefrectomía que inspirará diferentes posiciones clínicas, hará resaltar dos aspectos, que facilitarán su realización y contribuirán a hacer retroceder el índice de mortalidad de las estadísticas:

1.º La facilidad de exteriorización del riñón y quiste por la vía infracapsular.

2.º La benignidad de realización en sus consecuencias inmediatas y tardías.

Pero si realizado de acuerdo con esas condiciones anatómicas la nefrectomía por quiste hidático es posible, es fácil y es benigna, por lo contrario, cuando ellas faltan ella se convierte en un acto difícil, chocante y peligroso.

Y esas condiciones faltan cuando en el terreno anatomopatológico los grandes quistes por el proceso de periquistitis (perinefritis) adquieren adherencias muy sólidas, haciendo desaparecer el espacio infracapsular, con el colon, con el duodeno, con el pedículo vascular y sobre todo con el diafragma.

Y esas condiciones faltan cuando en el terreno del tecnicismo operatorio se pierde la zona de clivaje que hemos señalado y se pretende llevar fuera de ella la decorticación.

En estas condiciones la intervención puede tener la mayor gravedad y es por eso que los tratadistas en estadísticas globales antes de 1905 hablan de operación de mortalidad excesiva con cifras de 18 % y después de esa fecha hacen bajar la cifra siempre elevada de 10 %.

Nosotros hemos realizado en 13 casos de nuestra estadística la nefrectomía, habiendo:

en 7 casos podido realizarlo fácilmente por la vía infracapsular en toda la extensión de la tumefacción;

en 2 casos de intensa adherencia de la cara anterior de la tumefacción

al colon derecho, seccionamos de la zona extrema un pequeño fragmento de la periquística, que abandonamos en su adherencia; en 3 casos de intensa adherencia al diafragma realizamos igual procedimiento; en el caso de quiste calcificado con adherencia imposible de independizar del hígado, separamos el quiste del polo renal taliando justamente sobre la superficie calcificada y sobre el riñón aislado practicamos la nefrectomía.

Y este debe ser el criterio operatorio a observar frente a esas situaciones en que no pudiéndose seguir hasta el extremo del quiste en vía infracapsular y cuando las adherencias de la periquística alcanza entonces una intensidad que hace peligrar por las vísceras vecinas:

- 1., *seguir la vía infracapsular hasta el extremo posible.*
- 2.º *terminar en esa zona de profunda adherencia visceral abandonando después de seccionado un pequeño rodete de periquística.*

TERAPEUTICA CONSERVADORA

- A) Nefrectomía parcial o quistectomía.
- B) Cierre del quiste (con o sin quistectomía parcial).
- C) Marsupialización (con o sin quistectomía parcial).
- D) Marsupialización del quiste con independencia del riñón.

A) *Nefrectomía parcial o quistectomía.*

En principio y de acuerdo con las nociones anatomopatológicas sustentadas, toda quistectomía, ya sea parcial o total, es siempre una nefrectomía parcial, y esto puede realizarse de dos maneras:

- 1.º *Con drenaje.*
- 2.º *Sin drenaje.*

Nefrectomía parcial (quistectomía) sin drenaje.

Es la intervención ideal que figura en todos los tratadistas a partir de Nicaisse, para oponerle a la nefrectomía total.

Se le llama operación conservadora que evita las recidivas, de menos peligros y de mortalidad más débil (Couniot, de Algeria, habla de 2 muertes en 19 casos).

Su realización consiste en:

- 1.º En exteriorizar el riñón.
- 2.º Puncionar el quiste, vaciar al Finochietto y formolar o eterificar.
- 3.º Seccionar al bisturí la periquística en cortes cuneiformes sobre el parénquima renal.
- 4.º Suturar las superficies renales resultantes.

INDICACIONES

Ella podría tener como indicaciones:

1.º pequeños quistes del parénquima renal, ya sea polares o de la convexidad en la parte media;

2.º quistes no comunicando con las cavidades piélicas.

Como lo hace notar Couniot, lo que se ha llamado en la práctica nefrectomías parciales son operaciones atípicas consistentes en atacar quistes pequeños y muy superficiales, desprendiendo una pequeña superficie no en parénquima sano sino en plena periquística. Son, en realidad, quistes en vías de curación con tendencia a pedicularse sobre la superficie renal y donde la sección de la superficie sangra poco y uno o dos puntos la cierran. Fuera de esa situación la nefrectomía parcial no es operación a aconsejar.

1.º porque exige la completa exteriorización renal con todas las contingencias señaladas para las maniobras de nefrectomía total;

2.º porque la sección cuneiforme, sobre todo en quiste de algún volumen, puede ser muy sangradora;

3.º porque si el quiste comunica con las cavidades piélicas, lo que es casi constante, o si éstas se abrieran en la intervención, el adosamiento de las superficies cruentas es ilusoria y la abertura de la "tranche" con salida de orina y hemorragia sería la regla.

Consideramos, pues, la llamada nefrectomía parcial de los clásicos como operación de excepción a casos muy favorables: y fuera de ellas como intervención no sencilla y peligrosa por sus complicaciones.

B) *Quistotomía seguida de reducción sin drenaje* (nefrectomía).

Por las razones anatomopatológicas ya señaladas, la llamada quistotomía es en realidad una verdadera nefrectomía, y si ella va acompañada de resección parcial de los labios de la bolsa quística, se trata en realidad de una verdadera nefrectomía parcial y nos encontramos en situación muy se-

mejante a la que hemos expuesto en el párrafo anterior (nephrectomía parcial).

En principio el procedimiento de quistotomía u operación de Déve-Possadas, sería una intervención ideal si se pudieran aplicar a él las consideraciones que han hecho defendible esa terapéutica en la localización quística de otras partes del organismo y con frecuencia en el hígado.

Practicando, según la técnica habitual, en semejantes casos:

punción al trocar de la bolsa quística;
vaciamiento al aspirador;
formolaje o eterización;
abertura y vaciamiento total del contenido;
cierre de la bolsa directamente o después de reseca sus labios.

Es indudable que sería el método de elección frente al quiste cerrado y no infectado, y como lo dicen bien Oulie, Bernasconi, Spurr, Couniot, tiene grandes ventajas y debe realizarse bajo reserva de ciertas contraindicaciones formales.

Se le asignan como ventajas:

operación conservadora;
dar reunión por primera intención;
garantir de recidivas;
benignidad, comparado a la nephrectomía o a la nephrectomía parcial con resección de periquística, teniendo mortalidad nula, no es chocante ni hemorrágica.

No obstante las ventajas que le asignan sus panegiristas, consideramos que frente al quiste renal y fuera de casos muy excepcionales, la llamada quistotomía seguida de reducción sin drenaje es una intervención ilusoria, por cuatro razones a tener en cuenta:

1.º el quiste es siempre intrarenal y comunica en principio y después de un tiempo de evolución con las cavidades pélicas, lo que constituye frente al cierre un grueso inconveniente por su contacto a la orina.

2.º el quiste renal abierto se infecta rápidamente y supura.

3.º el quiste renal cerrado tiene tendencia a la infección, hecho no difícil de comprobar cuando se puede encontrar frente a los raros casos de quistes no comunicantes, y está fácilmente explicable, porque el quiste sufre

un proceso de cierre intermitente y porque precozmente, desde el momento que toma contacto con el cáliz, se producen pequeñas cisuras que es difícil de descubrir a la intervención y que puede poner de manifiesto la pielografía mostrando un pequeño rasgo esfumado que sale de la pared de un cáliz y que erróneamente puede ser tomado por infiltración del parénquima renal (caso N.º 45); por el alto porcentaje de casos en que se encuentra en la periquística degeneración calcárea, lo que favorece la infección secundaria y se opone al cierre de primera intención.

Es por esas múltiples circunstancias que la operación de Posadas, que da hermosos resultados aplicada al quiste hidático visceral y frecuentemente tiene éxito en el quiste hepático, falla frente al quiste hidático renal y lo que se observa generalmente después de realizada esa terapéutica es la repleción de la cavidad con serosidad, su infección consecutiva y la apertura posterior en la logia lumbar, debiendo ser drenado durante un tiempo, realizando en un todo un vulgar acto de marsupialización.

C) *La marsupialización (nefrostomía-quistotomía).*

Los consideramos señalados en la crítica de los procedimientos conservadores, demuestran que fuera de situaciones de gran excepción la nefrectomía parcial es grave y es ilusoria, lo mismo que la quistotomía sin drenaje para obtener el cierre de primera intención, y nos llevan a erigir como fórmula de elección dentro del criterio conservador el procedimiento de marsupialización y así también lo expresan Oulie, Craig, Lee Brown y Danieli, en importantes memorias.

El criterio operatorio de marsupialización se apoya en dos nociones anatómicas, característica de las bolsas quísticas:

1.º *La tendencia que tiene la periquística a achicarse, limitando, estrechando y finalmente haciendo virtual la cavidad por el adosamiento de sus paredes y la transformación del conjunto en un block de reacción fibrosa.*

Esta tendencia al encogimiento de la periquística y desaparición de la cavidad, lo hace el quiste eliminando por supuración gran parte de la pared que la constituye; trabajo de eliminación fácil cuando se trata de quiste no comunicando con las vías urinarias, lo que es la gran excepción; trabajo de eliminación más largo cuando esa comunicación existe, cuando hay pielonefritis intensa, cuando ya existe dilatación de bacineté y cavidades piélicas y, sobre todo, trabajo más largo cuando existe degeneración calcárea acentuada y extendido al contorno de esa pared.

La calcificación de la periquística es uno de los mayores inconvenientes

al proceso de reparación, es causa de fracasos definitivos y la razón de mayor prolongación de la supuración y de la persistencia de la fístula; pero es necesario convenir que frente a esa situación anatomo-patológica el resultado es el mismo cualquiera fuese el procedimiento empleado, ya sea que se trate de la llamada nefrectomía parcial o de la quistectomía con cierre inmediato.

No obstante esa situación de calcificación de la periquística, no es excluyente y no es raro encontrar casos en que el trabajo de reparación con cierre total se ha realizado en términos breves: nuestros casos N.os 55-56, de gran quiste calcificado y que comunicaba con las vías urinarias cerró definitivamente con la marsupialización en término de tres meses.

2.º Existe también otra noción anatomopatológica que apoya el procedimiento de marsupialización: *la tendencia y la frecuencia en la hidatidosis renal a la vesiculización exógena*; el drenaje facilita la eliminación y vaciamiento de las logias quísticas de la pared y ofrece mayor garantía de cura.

Por otra parte apoyan la marsupialización dos órdenes de razones:

1.º Razones de exclusión.

2.º Razones positivas.

1.º Razones de exclusión.

a) la nefrectomía parcial puede ser operación de delicada realización.

b) la nefrectomía parcial puede ser operación delicada por sus consecuencias, entre las cuales la hemorragia es de hacer resaltar (nosotros hemos tenido que recurrir a una nefrectomía secundaria en un caso en que pretendíamos realizar una nefrectomía parcial con resección cuneiforme de periquística en fuerte hemorragia sobrevenida al cuarto día de la intervención, habiendo constatado en el acto operatorio la apertura completa de la *tranche* renal por distensión por coágulos del bacinete).

c) la nefrectomía parcial deja abrir constantemente sus tranches artificialmente unidas y comunicando en la casi totalidad con las cavidades piélicas, y además de la ya citada hemorragia, la pérdida de orina y la supuración, obligan al drenaje prolongado convirtiéndose virtualmente en una marsupialización.

d) la quistotomía sin drenaje es ilusoria porque las bolsas quísticas comunican en la mayoría de casos con las cavidades piélicas por trayectos difíciles de constatar objetivamente y que sin embargo visualiza la pielografía (nuestra observación N.º 45 donde se ve un esbozo de falsa infiltración salien-

do del costado de un cáliz sin tomar la forma radial en abanico de las infiltraciones parenquimatosas es una prueba de lo aseverado).

e) la quistotomía sin drenaje es ilusoria porque las bolsas quísticas renales están generalmente infectadas o lo están en potencia y por tanto se llenan de serosidad, supuran y se abren.

f) la quistotomía sin drenaje es ilusoria lo mismo que la nefrectomía parcial frente a la mayoría de casos de degeneración calcárea debido a la supuración y abertura posterior de la cavidad.

2.^a Razones positivas

a) *Operación de necesidad* como tiempo preparatorio a la nefrectomía, haciendo la intervención radical en dos tiempos y de acuerdo con las condiciones expuestas al hablar en la nefrectomía sobre este aspecto terapéutico.

Es indudable que el achicamiento de las cavidades quísticas por el drenaje modifica el estado general y local haciendo menos chocante la segunda intervención.

b) *la marsupialización puede realizarse como intervención de necesidad* cuando las condiciones generales del enfermo lo exigen, no permitiendo el traumatismo de las otras operaciones conservadoras.

c) *la marsupialización debe realizarse como operatorio único y como operación de necesidad* en riñón que debe conservarse por su valor funcional y porque así lo impone el riñón contrario.

d) *la marsupialización será la operación de elección* en riñones de gran conservación parenquimatosas, como podrá juzgarse por la pielografía, lo que está en general de acuerdo a relativo buen estado general. Hemos insistido a propósito del diagnóstico sobre la pérdida del poder de concentración que ofrecen los riñones con quiste hidático abierto y sobre la modificación favorable que se observa después del drenaje, sobre todo en los casos en que la evolución tiende al cierre de la bolsa y por eso insistimos sobre el alto valor del dato pielográfico mostrando el grado de distensión y la cantidad de parénquima conservado.

e) *es operación de elección* aun frente a grandes bolsas quísticas, por la razón de su evolución en el sentido de su achicamiento y transformación fibrosa final.

f) *es operación de elección* por tratarse de un acto quirúrgico benigno que no exige enucleación renal, y puede realizarse con anestesia local.

CRITICAS A LA MARSUPIALIZACION

Se le ha reprochado para limitar sus indicaciones:

- a) la larga duración de la supuración;
- b) la larga persistencia de una fístula y por eso autores que representan una escuela importante como Couniot, de Alger, la consideran de necesidad frente:

- 1.° al quiste supurado;
- 2.° al quiste abierto en las vías urinarias;
- 3.° cuando el quiste está calcificado y que todo otro método como la nefrectomía total o parcial parecería peligroso.

Y bien, consideramos que el problema de la marsupialización en el tratamiento del quiste renal hay que plantearlo frente al gran problema radical de la nefrectomía y basados en la práctica de 29 casos creemos que es la intervención de elección dentro del criterio conservador y a ello se llega indirectamente por el fracaso de los otros métodos, que en último término, debemos repetirlo, se convierten en simples marsupializaciones.

La razón fundamental de su defensa nos la da el concepto anatomopatológico de la afección y la constatación tantas veces señalada del achicamiento y transformación fibrosa de la bolsa quística.

Y por eso no consideramos objeciones:

- a) ni el tamaño de las bolsas quísticas, puesto que frente a enormes tumefacciones que llenan todo el hemiventre (caso N.° 11) hemos visto antes de cuatro meses reducirse al tamaño de una tanjerina.
- b) ni la apertura en las vías urinarias, porque la razón de que la casi totalidad de los quistes comunican y se ve al retraerse la bolsa quística que ésta se cierra quedando un pequeño divertículo comunicando con la pelvis por el orificio primitivo del cáliz, pero sin dejar pasar orina al exterior.
- c) ni la supuración del quiste, por fundamental razón de que la mayoría de los quistes son infectados o en potencia de infección, con lo que quie-

ro afirmar que el drenaje será limitado al tiempo de retracción del quiste y así será fácil constatar que los mayores quistes supurantes limitan su secreción en pocos meses y entonces, una vez retirado el tubo de drenaje, cierran completamente.

d) una sola eventualidad a recordar es la referente a la degeneración calcárea de la periquística, fenómeno no raro en el quiste renal y que puede mantener fuerte supuración durante meses y lo que es peor impedir la retracción y, por tanto, el cierre y mantener una fístula; no obstante, diremos que si esta eventualidad es a temer, no es raro encontrar en esos quistes la eliminación lenta y continua de su periquística y al final el cierre total.

e) y por eso no consideramos objeción, finalmente, la persistencia de la fístula, puesto que ligada a las eventualidades señaladas y que desaparece para la gran mayoría de los casos en períodos que como lo asevera Oviie no exceden de tres meses, siempre que se cumplan ciertos preceptos que consideramos indispensables al realizar la

TECNICA DE LA MARSUPIALIZACION

- a) abordaje del quiste y enucleación parcial.
- b) punción al trocar y vaciamiento al aspirador Finochietto.
- c) fermolización o eterización.
- d) apertura y eliminación de restos.
- e) resección parcial de periquística en toda la extensión posible, deteniéndose en las regiones en que es muy visible el parénquima renal.
- f) drenaje con grueso tubo y cierre de los labios periquísticos en jara sobre el tubo.
- g) *abandonar el quiste en la profundidad y no atraerlo a los labios de la piel*, lo que constituye en nuestra opinión una contraindicación formal, pues con ello se impide la retracción completa y se favorece la persistencia de la fístula.
- h) retiro precoz del tubo una vez terminada la gruesa supuración y la eliminación de restos visibles.

1D) *La marsupialización con independencia del riñón.*

Una variante a la marsupialización que hemos realizado con éxito en casos de quistes polares, muy adherentes arriba al diafragma y al hígado y abajo al colon, adherencias que complican la exteriorización y que se ve sobre todo en quistes calcificados, consiste:

1., Exteriorizar en lo posible el riñón y su tumefacción sin destruir los lugares de adherencia profunda de la periquística a las vísceras señaladas.

2.º Decapsular y seccionar sobre los lugares visibles de aparición del parénquima renal, circunferencialmente, la pared quística, dejando separado de un lado el riñón y la parte inicial de la periquística y del otro lado la porción extrema de esa periquística con sus adherencias.

3.º Acercar las *tranches* de sección renales por suturas para evitar que sangren, sin preocuparse mayormente de obturar completamente lo que no tiene mayor importancia, como hemos señalado anteriormente.

4.º Marsupializar la bolsa quística aislada.

5.º Colocar un plano de separación hecho con gasa entre las zonas de sección y mantener esa separación renovando las gasas durante el tiempo posible (15 días).

De esa manera se realiza la triple finalidad de aislar la gran bolsa quística respetando sus difíciles adherencias a las vísceras vecinas y manteniendo el drenaje el tiempo necesario en cavidad independiente: se facilita el cierre renal separándolo de la gran bolsa que mantendrá durante un tiempo la supuración, y se favorece la evolución de ambos separando por un lado la bolsa quística de la presencia de la orina y por otro separando del riñón la supuración de la bolsa quística que continuará durante todo el tiempo de transformación de sus paredes.

¶

Prácticamente, el diagnóstico de quiste hidático renal plantea un problema terapéutico de resolución precoz, cuya vía de abordaje debe hacerse siempre por la región lumbar, por ser para todos los casos la vía de elección frente a la afección renal.

Y una vez descubierta la región y haciendo abstracción de casos de gran excepción en que pudieran aplicarse los procedimientos ideales de nefrectomía parcial, o de quistotomía y cierre sin drenajes, el criterio terapéutico debe oscilar entre los dos extremos:

la intervención radical: nefrectomía;

la intervención conservadora: marsupialización.

En principio la terapéutica conservadora reclama todos los derechos y la marsupialización responde a sus exigencias desde dos puntos de vista:

1.º favoreciendo el cierre del quiste y conservando un órgano de capa-

edad funcional siempre inferior pero que mejora una vez que la cicatrización quística se ha realizado.

2.º preparando el terreno para la intervención radical, que podrá ejecutarse posteriormente en las mejores condiciones de pronóstico.

La intervención radical vive de las contraindicaciones de lo anterior o a ella se llega cuando ésta no ha dado los resultados esperados:

La marsupialización es operación fácil y benigna en sus resultados.

La nefrectomía puede ser:

- posible, cuando la vía infracapsular está conservada;
- fácil, cuando la enucleación se puede realizar en el plano de clivaje natural;
- benigna, cuando se puede evitar siguiendo esos caminos, el peligro de abrir vísceras y serosas.

Pero si esas condiciones no se cumplen, la intervención de nefrectomía por quiste hidático puede ser una intervención difícil, complicada, peligrosa, y tan peligrosa que ha hecho decir a Nicausse y luego repetir universalmente, que las adherencias a las vísceras son tan grandes y hacen el pronóstico de la intervención tan severa que en muchos casos es preferible abstenerse.

Nuestro concepto anatomopatológico de la hidatidosis renal ofrece una vía de pronóstico favorable al abordaje del riñón y de su quiste: desconocerla, quedarse dentro del viejo concepto topográfico es dejarse sorprender por los fantasmas del despegamiento, que son las adherencias, haciendo muchas veces sombrío el pronóstico de la intervención.

R E S U M E N

El quiste hidático renal es afección no frecuente, no benigna, y cuyo conocimiento se ha completado en estas últimas tres décadas.

Nosotros, con el aporte de 29 casos personales, que creemos es la contribución mayor que existe en la bibliografía, afirmamos en el trabajo actual las consideraciones sustentadas en nuestras Memorias de 1930 y 1931 sobre:

- 1.ª Memoria: Topografía y anatomía patológica del quiste hidático renal.

- 2.^a Memoria: Diagnóstico pielográfico del quiste hidático renal.
- 3.^a Memoria: El neumoquiste renal.

El quiste renal es generalmente primitivo y único y su topografía nos demuestra que es siempre, y en toda su extensión, afección intrarrenal e infracapsular, cualquiera fuese la relación del quiste con la glándula —consideración fundamental de la que derivará el concepto operatorio.

Las lesiones que producen sobre el parénquima son de tres órdenes: mecánicas, por toxemia y, finalmente, por infección, y su resultado es una profunda alteración de la histología glandular que se traduce en la disminución funcional del órgano.

La sintomatología tiene caracteres comunes a la afección hidática:

afección a principio insidioso,
afección a evolución lenta y progresiva,

y tiene manifestaciones propias a la localización renal:

la tumefacción, sus caracteres y relaciones;
las alteraciones funcionales urinarias,

según se trate del quiste abierto o del quiste cerrado.

insidiosidad,
tendencia a abrirse en las cavidades piélicas,

y presentamos el único caso registrado en la bibliografía de la formación de gases, dando el síndrome del neumoquiste.

El diagnóstico se plantea frente al quiste cerrado o abierto y se basa:

en los caracteres de la tumefacción;
en los signos urinarios;
en los signos biológicos;
en los signos pielográficos.

Los signos pielográficos dan solución al gran problema del diagnóstico y en nuestras publicaciones hemos insistido sobre cuatro, que hemos citado por primera vez en la ciencia y que consideramos cuando responden a determinadas condiciones patognomónicas:



Figura 52. - Falso quiste del Riñón Quiste del Hígado calcificado

Es el caso anterior tomado en espiración forzada, que muestra el cambio de relaciones del quiste y el riñón. El pielograma asegura que no se trata de quiste renal.

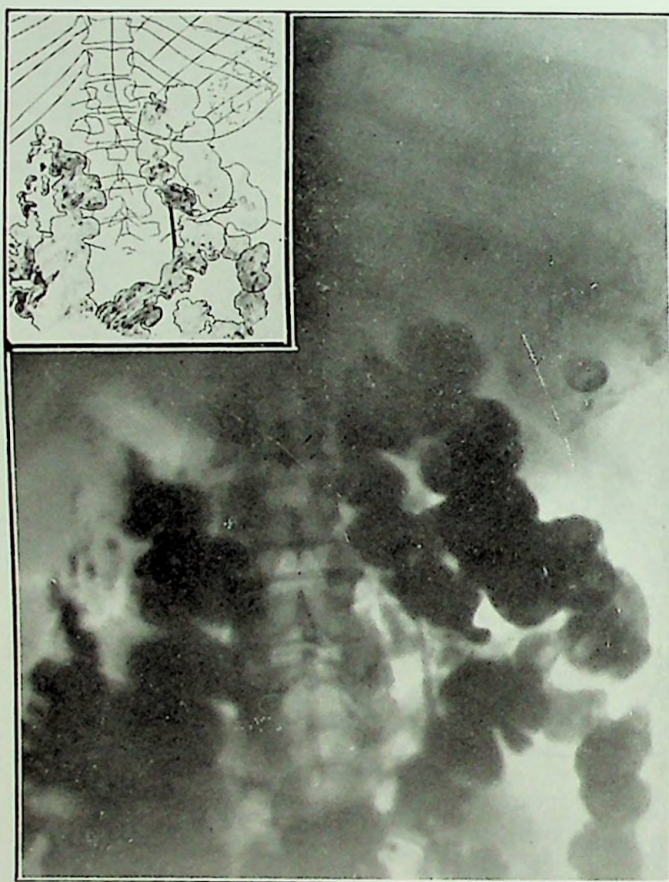


Figura 53. - Tumefacción del Bazo (quistes hidático)
Desplazamiento del ángulo esplénico hacia adentro y
abajo.

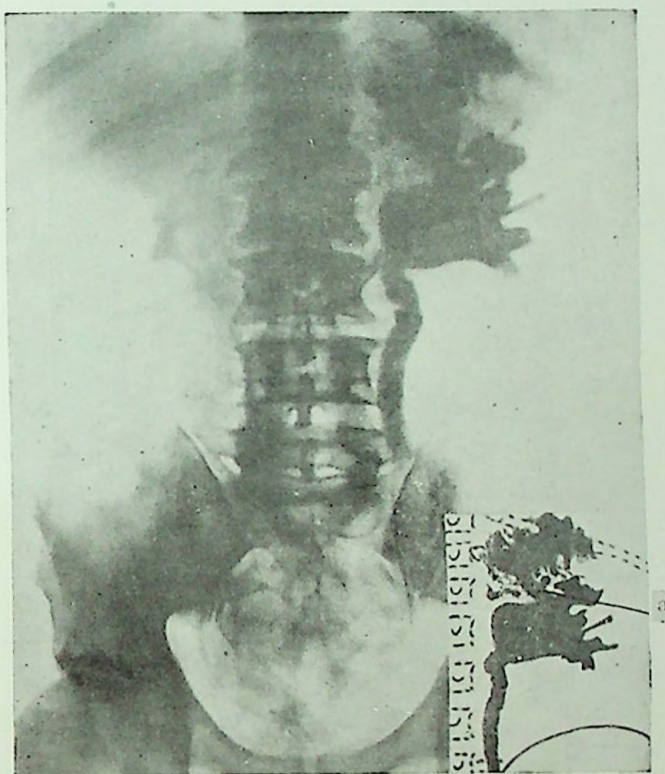


Figura 54. - Falso signo de la copa.

Ruptura de riñón que muestra un falso signo de la copa, qor no ettar apoyado en un cáliz sino hacer irrupción del bacinete.

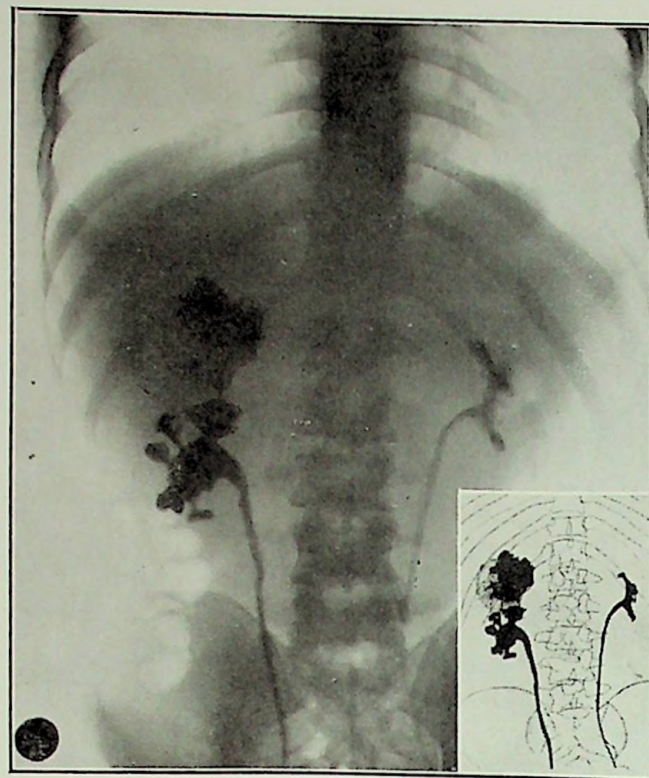


Figura 55. - Quiste renal calcificado.
Quiste calcificado abierto. Marsupialización.

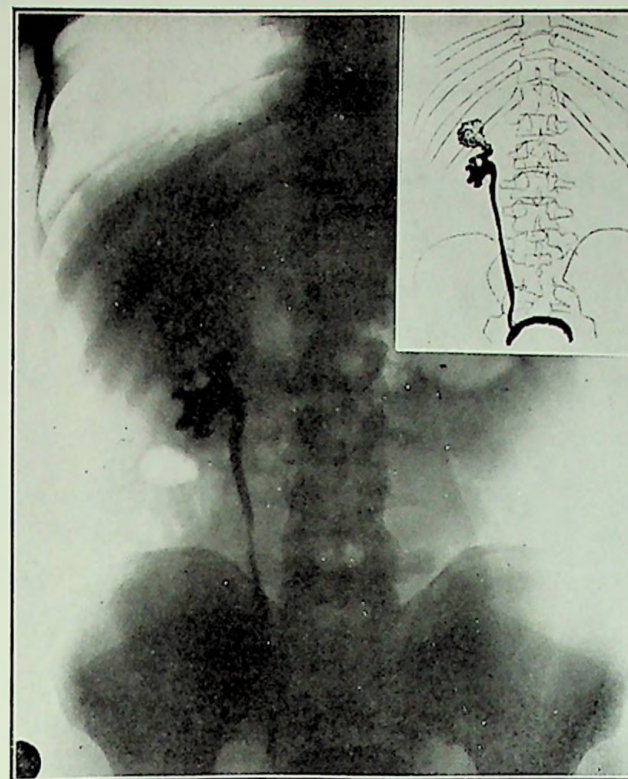


Figura 56. - El mismo caso anterior (55). Después de marsupializado, a los 3 meses aparece la cavidad cerrada, no obstante tratarse de quiste calcificado

El signo de la copa.
El signo del creciente.
El signo del racimo.
El signo del nivel.

El pronóstico de la afección *es grave*, y en esto estamos en contradicción con la casi totalidad de los autores.

Y es grave para

el órgano que lo encierra,
y para el portador de la afección.

La terapéutica debe responder a dos consideraciones:

ser intervención precoz;
ser intervención conservadora;

y cuatro intervenciones son a realizarse:

nefrectomía;
nefrectomía parcial;
quistotomía y cierre sin drenaje;
marsupialización;

Teóricamente las intervenciones ideales serían la nefrectomía parcial y la quistotomía y cierre sin drenaje.

Prácticamente la solución se plantea entre:

marsupialización (operación de elección);
nefrectomía (operación de necesidad).

Y cualesquiera fuere la intervención a realizar, ella deberá tener en cuenta la situación topográfica del quiste, siguiendo vías de abordaje parietal y capsular, impuestas por la razón anatomopatológica que obliga en todo momento a considerar el quiste renal como afección infracapsular.

Si esas condiciones no se realizan, la intervención por quiste hidático renal —y sobre todo la nefrectomía—, puede ser operación muy difícil y muy peligrosa.

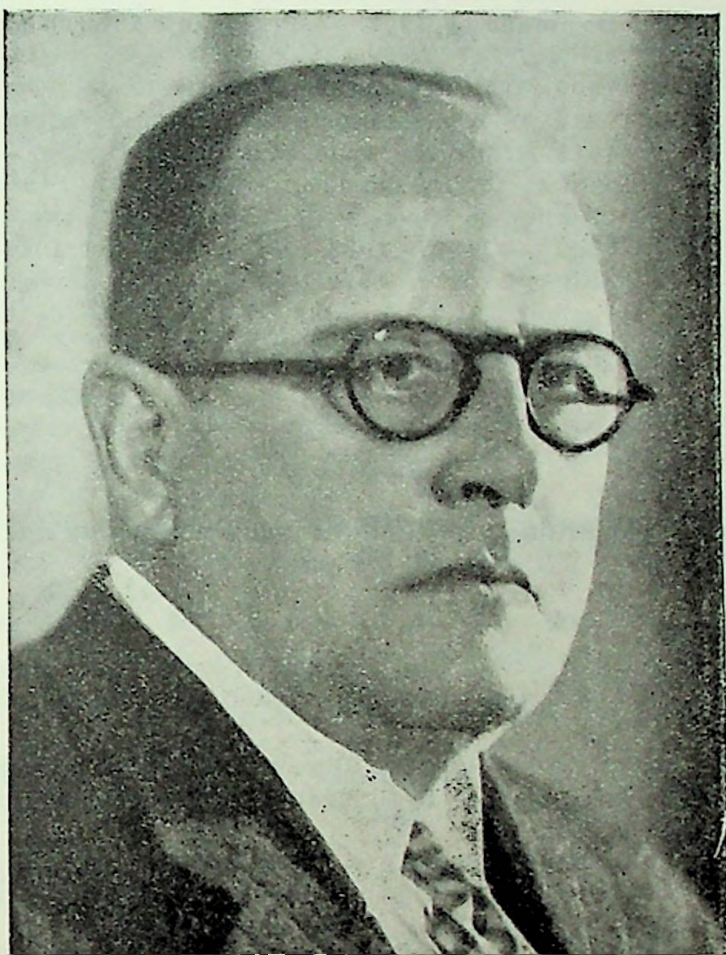
Afección de desarrollo topográfico especial —de diagnóstico impuesto por los signos pielográficos— de pronóstico no benigno y de terapéutica no siempre fácil, son las consideraciones que traducen la significación patológica del quiste hidático renal.

BIBLIOGRAFIA

- ALLENDE, S. M. — Rev. Asoc. Méd. Argentina. 1932. 49.
 ASTRALDI. — Revista de Urología Argentina. 1936. 629.
 ALIVISATOS, N. — Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chirurgie. 1934. 1122.
 ASCOLI, R. — Osped. Maggiore. 1932. 226.
 BARNETT, L. E. — Surgery Gynec. and Obst.. 1927. 148.
 BARNEY, S. D. — Trans. Amer. Assoc. Genito Urin. Surgeons. 1929. 19.
 BENGOLEA, A. S. — Bol. et Trab. Soc. Chirur. 1926. 445.
 BERNASCONI. — Journal d'Urol. 1930. 595.
 BLUM, V. — Zeits f. Urol. 1933. 46.
 BOROSS, E. — Zeits f. Urol. 1926. 534.
 BORREL, S. H. — State Journal Med. 1933. 1390.
 BRESSOL, E. — Lyon Chirur. 1929. 73.
 BURFORD, C. — Trans. Amer. Genit. Urin. Surgeons. 1929. 19-29.
 BEGG, R. C. — Brit. Jour. Surg. 1936. 18. 1937. 691.
 GRAIG, G. et LEE BROWN. — Surg. Gynec. and Obstet. 1928. 668.
 CAEIRO. — Sociedad de Cirugía Argentina. 1937. 617.
 CALLERI, R. M. — Uruguay. 1936.
 CAPURRO. — Congreso Centenario. 1930. Uruguay.
 CASTAÑO y ASTRALDI. — Rev. de Especialidades. 1926. 696.
 CHRISTIE, G. — Brit. Med. Jour. 1934. 237.
 CAMPAN. — Arch. Franc. Bel. de Chir. 1928. 509.
 COUNIOT. — Arch. Franc. Reuis. 1930. 192.
 COUNIOT. — Thèse Alger. 1929.
 COWAN. — Journ. Obst. et Gynec. Brit. 1929. 192.
 DAINELI. — Annuaire Italian. di Chir. 1927. 908.
 DEEMING, G. — Journal of Urol. 1923. I.
 DEVE, F. — Thèse Paris. 1901. — Comptes rend. Société Biolog. 1913. 735.
 — Annal. Anat. Pathol. 1933. 1155. — Comptes rend. Société Biologique.
 1934. 954. — Revue Chirug. 1934. 5.
 DEW, H. R. — Hydatid Disease. 1928. Sidney. Brit. Med. Journ. 1935, 620. —
 Brit. Journ. Surg. 1930. 275.
 DONOVAN. — Prensa Médica Argentina. 1931. 1460.
 EBERLE. — Teut. f. Chirur. 1911. 1656.
 FAIRLEY. — Med. Jour. of Australia. 1922. 346.
 FARKAS. — Zeits. fur Urolog. 1926. 346.

- FERRUCCIO. — Gazz. degli Osped. 1933. 1307.
FLYNN. — Austral. and. N. Z. Journal. 1932. 99.
FORESTIER et MICHON. — París Méd. 1920. 280.
GALVES y GARANTE. — Sociedad de Urología Argentina. 1932. 49.
GUTIERREZ, A. — Revista de Cirugía Argentina. 1927. 505.
GEYMAN and CLARK. — Amer. Journal Roentg. 1934. 541.
GEDENI. — Gazz. degli Ospedale. 1907. 53.
GOIRARD. — Bullet. Med. París. 1930. 275.
GROVE. — Bolet. Sociedad de Cirugía de Chile. 1927. 144.
GUITERAS, R. — Urology. 1912.
GUTIERREZ, A. — Bol. y Trab. Sociedad de Cirugía. 1926. 442.
HAYNNS. — Annal. of. Surg. 1902. 95.
HOUZEL. — Revue Clin. París. 1898. 811.
HUFMAN. — Journal of Chir. 1926. 197.
HURLEY. — Austral. and. N. Z. Journal Surg. 1933. 326.
IMAZ. — Revista Médica Latino Americana. 1932. 1645.
JEANENEY. — Bordeaux Chirurg. 1932. 36.
JURARU. — Bull. et Mem. Societé Chirurg. 1913. 103.
KRETSCHMER. — Surg. Gynec. and Chirurg. 1923. 196.
KRETSCHMER. — Trans. American Journal. Genito Urin. 1929. 19-30.
KAINS. — Zeits. fur Urolg. 1926. 273.
KIRWIN. — Journ. of. Urolog. 1926. 273.
LEE BROWN. — Journ. of. Urolog. 1930. 611.
LEGUEU. — Clinique Necker. 1920. Journal d'Urolog. 1921. N.º 6.
MEIGHTON. — Americ. Journal of Urolog. 1912. 71.
LUTZ. — Zeits fur Urolog. Chirur. 1929. 165.
MARION. — Societ. Franc. Urolog. 1926. 205. 1926. 217.
MACKEY. — Lancet. 1905. 601.
MAC IMBERT. — Thése Alger. 1933.
MASSIMINO y FINOCHIETTO. — Prensa Méd. Argentina. 1930. 1576.
MELEN. — Journ. Amer. Med. Assoc. 1925. 1725.
MOTZ. — Arch. Necker. 1927. Junio.
NICAISE. — Societé Chirurgie. 1884. Thése París, 1904. — Arch. Generl. Chirurgie. 1909. 453. — Enciclopedia Fran. d'Urolog. 1914. 75.
NICOLICH. — Journal d'Urolog. 1912. 843.
NOGUEIRA, R — R. Méd. Urug. 1916.
NUÑEZ. — Prog. de la Clínica. 1935. 31.
OULIE, A. — Bull. et Memoires Societ. Chirurg. 1928. 718. Algeria Médica. 1928.
PAPIN, E. — S. Urol. 1929. 425.
PERRIN. — Lyon Chirurg. 1929. 707.
PASMAN. — R. Sociedad de Cirugía Argentina. 1922. 613.
PINO, DEL. — R. Sociedad de Cirugía Argentina. 1926. 487.
RACIC. — Zeits. fur Urol. 1925. 163. — 1931. 341. — 1934. 692.
RAVASINI. — Societ. Italian. Urolog. 1929. 130.
ROCHE et MACKENZIE. — N. Z. Med. Journ. 1935. 270.
SPURR. — Quiste Hidát. Riñón (Argentina). 1927. ,

- SALLEROS, I. — Revista de Especialidades. 1928. 402.
SCHMIDT, L. E. — Trans. Amer. Assoc. Genit. Urin. Surg. 1915. 131.
SORIENTINO. — Riforma Médica. 1930. 783.
SURRACO, L. A. y MEZZERA. — Revista Méd. Latino Americana. 1931. N.º 190.
SURRACO, L. A. y LARGHERO. — Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. 1932. 681.
SURRACO, L. A. — Pioneumo-quiste hidático renal, Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. 1932. 816.
TARNONSKY. — Surg. Clin. N. Americ. 1927. 783.
TOOLE. — Arch. fur Klin. Chirur. 1930. 124.
TANHENSCHLAG. — Bolet. Socied. Med. Buenos Aires. 1925. 10.
VALDONI. — Clin. Chirur. 1928. 981.
VEDENSKI. — Zeits. f. Urol. 1925. 624.
VILA. — R. de C. de Buenos Aires. 1929. 158.
VON DER BECKE. — Rev. de Especialidades 1928. 402. — 1927. 1029.
WILLANS, E. — Brit. Med. Journ. Surg. 1927. 667.
WOODMAN. — Brit. Med. Urol. 1931. 299.
YOUNG. — Pract. Urol. 360 I.
YOUNG. — Cabot. Urology. 1924. 519.
-



JOSE PEDRO URIOSTE



Síndromes hepato - vesiculares en las diversas etapas evolutivas de los Quistes Hidatídicos del Hígado

Por RAUL A. PIAGGIO BLANCO y JUAN DUBOURDIEU (hijo)

Trabajo de la Clínica del Profesor José P. Urioste

La equinocosis hepática en el hombre, es de comprobación frecuente en nuestro medio, debido al importante grado de infestación que existe en los ovinos y en el perro.

Las complicaciones producidas por el parásito en su localización hepática, son múltiples y dan origen a los más variados síndromes de sufrimiento hepato-vesicular.

Es sabido que la hidatidosis hepática ocupa en las estadísticas de los quistes humanos el primer lugar. Así Vegas y Cranwell sobre 2.200 quistes hidatídicos hallan una localización hepática en las $\frac{3}{4}$ partes de los casos.

Debido a esta frecuencia es que los síndromes hepato-biliares provocados por los quistes hidatídicos deben ser por todos conocidos.

En el curso del desarrollo de los quistes hidatídicos hepáticos se pueden distinguir varias etapas evolutivas por las que pasa el quiste, originándose en esos distintos períodos síndromes clínicos diversos.

Estas modificaciones presentadas por el quiste se pueden esquematizar en la forma siguiente:

- 1.o Quiste hidatídico en pleno desarrollo, con parásito vivo.
- 2.o Quiste hidatídico con sufrimiento parasitario.
- 3.o Quiste hidatídico con parásito muerto.
- 4.o Quiste adventicial con eliminación del parásito.

Cada una de esas etapas puede revelarse clínicamente por síntomas especiales:

En el primer período puede al principio no revelarse el quiste si no ha alcanzado aún gran desarrollo o mismo si a pesar de su gran tamaño no provoca alteraciones mecánicas sobre las vías biliares, vesícula, diafragma, etcétera o no se ha infestado.

El polimorfismo de la equinocosis hepática es grande y es por ello que siempre hay que estar prevenido frente a los más variados cuadros de sufrimientos hepato-vesiculares, (hepatomegalias, crisis vesiculares, síndromes de obstrucción coledociana, ictericia a marcha lenta y progresiva, síndromes de litiasis vesicular, síndromes ictero-ascíticos con esplenomegalia, etc.). (6).

Los quistes centrales se revelan en general solo cuando alcanzan gran tamaño, pues tienden a desarrollarse hacia la cúpula diafragmática originando entonces síndromes de la base torácica derecha, con deformación del diafragma, derrame pleural, dolores sub-costales, etc.

Los quistes que están situados a nivel de la cara inferior, próximos a los canales biliares principales o a la vesícula pueden revelarse precozmente, ya sea por la compresión de las vías biliares dando cuadros de ictericia por retención, o bien por síntomas vesiculares, dispepsia, cólicos hepáticos, etc.

Otras veces es simplemente la comprobación de una hepatomegalia regular o irregular la que hace sospechar la existencia del quiste.

La 2.ª etapa o de quiste con sufrimiento parasitario, aparece cuando el quiste pierde vitalidad, sea por la reacción adversa producida por la víscera agredida originando una esclerosis intensa adventicial que ahoga el parásito, o bien cuando aparece la infección del quiste acompañada casi siempre de su fisuración o abertura en vías biliares.

Es en estos casos que pueden aparecer síndromes de cólicos hepáticos, con ictericia y fiebre, simulando la litiasis coledociana, (Soca (1), Devé (2), García Lagos (3), Prat y Piquerez (4), Ivanissevich (5, etc.), o bien si solo existe una fisuración del quiste puede revelarse clínicamente como un cuadro febril, acompañado de infección de las vías biliares y de la vesícula.

También puede suceder que los quistes supurados alojados en pleno parénquima hepático tiendan a migrar hacia la cara superior abriéndose en el espacio subfrénico y de ahí a través del diafragma al tórax apareciendo al fin la vómica hidática.

Otras veces el parásito muere "in situ" y solo es descubierto a raíz de un examen radiológico al aparecer el quiste calcificado.

¡Hay que saber que en último término evacuado el parásito ya sea espontáneamente o después de una intervención quirúrgica, a nivel de la víscera queda la adventicia o periquística cuya patología especial, hay que tener en cuenta para poder interpretar los sufrimientos hepato-vesiculares, que pueden aparecer posteriormente debido a las alteraciones provocadas por esta membrana.

En este trabajo solo nos referiremos a algunos síndromes de sufrimiento hepato-vesicular en el curso de la hidatidosis hepática y más especialmente a aquellos, secundarios a la evolución de la periquística una vez que el parásito ha sido evacuado quirúrgicamente o bien vomicado.

Los síndromes que analizaremos pueden ser catalogados en tres grupos.

- (I) Síndrome de infección de las vías biliares y de la vesícula, en los quistes hidáticos del hígado.
- (II) Síndromes hepato-vesiculares en relación con la evolución de la adventicia quística o periquística una vez que el parásito se ha eliminado quirúrgicamente o vomicado.
- (III) Ictericia con decoloración completa del líquido duodenal en los quistes hidatídicos hepáticos abiertos, con obstrucción coledociana.

(I) *SINDROME DE INFECCION DE LAS VIAS BILIARES Y DE LA VESICULA, EN LOS QUISTES HIDATIDICOS DEL HIGADO*

Los quistes hidatídicos hepáticos pueden originar síndromes de infección de las vías biliares y de la vesícula (angio-colecistitis) como hemos tenido la oportunidad de observarlo en distintos casos. Lo interesante de este hecho radica en que la existencia del quiste no es siempre fácil de reconocer, presentándose a veces el enfermo con una infección hepato-vesicular, que puede ser atribuida a otras causas.

Los quistes hidatídicos del hígado, según el concepto clínico ya bien establecido, pueden dar origen a un síndrome que simule un sufrimiento vesicular o de las vías biliares, caracterizados por cólicos hepáticos, fiebre, ictericia, etc.

Se trata de una verdadera máscara litiásica o colecistítica, en el sentido de que es una afección hepática que simula una afección vesicular o de vías biliares. En otros casos ya no se trata de simulación, de un sufrimiento de vesícula o de vías biliares, sino de una *infección auténtica* de las mismas, cuya causa hay que determinar y que puede radicar en un quiste hidatídico del hígado, del cual el sufrimiento real de las vías biliares es su expresión sintomática.

Es necesario pues distinguir en la equinocosis hepáticas las manifestaciones funcionales que simulan una afección de la vesícula y de las vías biliares, de las lesiones auténticas de las mismas.

¿Cuál es el mecanismo mediante el cual un quiste hidatídico del hígado enferma las vías biliares?

1. Cuando se produce una periquistitis.
2. Cuando aparecen fisuraciones del quiste y su infección.

No nos referimos a la obstrucción de las vías biliares por la apertura amplia de un quiste en ellas, pues en estos casos el síndrome presentado por el enfermo es en general más ruidoso existiendo cólicos hepáticos, ictericia, por obstrucción de las vías biliares, etc.

La ictericia que puede o no acompañar estos cuadros es debida a la hepatitis provocada por el proceso infeccioso que puede permanecer localizado alrededor del parásito o bien extenderse a todo el árbol biliar.

Esta ictericia por hepatitis no tiene que confundirse con la ictericia que aparece más frecuentemente en la hidatidosis hepática sea cuando se produce la apertura del quiste en las vías biliares o bien por compresión de las mismas al desarrollarse el tumor hidatídico. En este caso se trata de una ictericia obstructiva en la que la decoloración de las materias es más evidente y donde la prueba de Meltzer Lyon es francamente negativa.

En cambio en los casos que vamos a estudiar se trata de ictericias sin trastornos de la permeabilidad de las vías biliares.

OBSERVACION I

A. I., de 18 años, procedente de campaña. — Se trata de una enferma que ingresa por un cuadro febril prolongado. Presentaba desde niña una alteración cardíaca catalogada como cardiopatía congénita, por persistencia del canal arterial, bien compensada.

Consulta porque hace unos 30 días inicia un estado febril prolongado con sub-ictericia, orinas colúricas, dolor hepato-vesicular discreto, hígado grande. Es encarada por el médico como una infección de vías biliares con colecistitis y hepatitis y tratada como tal, a base de urotropina, régimen, etc. La enferma no mejora en cuatro semanas de tratamiento lo que induce a pensar que no se trata de una colecistitis simple planteándose otros problemas, diagnósticos (endocarditis, bacilosis, etc.) pero todas las investigaciones para afirmar estos diagnósticos dieron resultados negativos.

Ingresa al servicio con este cuadro comprobándose la persistencia de la infección vesicular, obteniéndose pus y bacilos coliformes en el tubaje duodenal.

En varias oportunidades hace exacerbaciones de sus fenómenos con *vesícula grande*, llegándose a pensar mismo en un empiema vesicular. Se palpa un hígado grande. En todos los exámenes anteriores, la radioscopia de tórax, mostró un hemidiafragma normal, en su forma y motilidad.

Después de quince días de estar en la sala aparece una macidez en la base derecha y el estudio radioscópico muestra una elevación del diafragma sobre todo en su parte posterior. Una clasificación de glóbulos blancos revela una eosinofilia de 7 %. Se piensa en un quiste hidatídico hepático infectado.

Con esta orientación diagnóstica se practica una punción hepática a nivel de los últimos espacios intercostales del hemidorso derecho. Se aspira pus fétido. Se inyecta lipiodol sacándose radiografías de frente y perfil. En la placa se observa una gran cavidad sub frénica con nivel hidro-aéreo cuyo contorno inferior se dibuja por el lipiodol, limitado por una pared de un espesor de $\frac{1}{2}$ centímetro.

Se interviene (Dr. Mernies), llegándose a través del diafragma a una cavidad de donde se extrae abundante pus y vesículas hijas y restos de membrana hidática. Post operatorio sin incidentes.

En suma, se trata de una enferma con un quiste hidatídico hepático infectado que se manifestó por un síndrome de *angio-colecistitis*, que por los otros pequeños síntomas agregados, (eosinofilia, aparición de un pequeño derrame pleural de la base derecha, con un diafragma poco móvil y elevado) nos hicieron sospechar la presencia de ese quiste hidatídico infectado, y fisurado. Que había pasado desapercibido hasta ese momento.

Esta observación nos lleva a la conclusión clínica importante, que toda infección de la vesícula y de las vías biliares, que se prolongue desacombradamente y no ceda a la terapéutica habitual, puede ser la exteriorización de un quiste hidatídico oculto, especialmente si se trata de un enfermo de campaña y si hay eosinofilia aumentada. Se buscará si hay deformación hepática y ganchos en los tubajes duodenales en exámenes seriados.

OBSERVACION II

J. V., mujer de 25 años, ingresa en Julio de 1940 por un cuadro febril con chuchos, ictericia, dolores en el hipocondrio derecho, orinas colúricas, materias no decoloradas.

Este cuadro se instaló después de una comida indigesta seis días antes de su ingreso.

Desde hacía un año había tenido en 2 o 3 oportunidades cuadros de dolores en el epigastrio e hipocondrio derecho sin ictericia acompañados de vómitos y fiebre que luego retrocedieron con el régimen.

En una oportunidad se acompañaron de urticaria y prurito.

La enferma había sido operada hacia 18 años por un quiste hidatídico hepático. No tenía otro antecedente importante.

Al examen se comprobó la existencia de una ictericia de mediana intensidad y de un hígado grande y doloroso, cuyo borde inferior se palpaba a 2 dedos por debajo de la parrilla costal existiendo dolor vesicular neto con discreta defensa de la pared. Resto del examen sin particularidades.

En suma, se trataba de una enferma con una hepato-colecistitis y una ictericia febril con chuchos, sin existir decoloración de materias fecales.

Los exámenes complementarios demostraron la existencia de pigmentos, sales biliares y urobilina en la orina.

Se practicaron repetidos sondeos duodenales no lográndose obtener respuesta vesicular. Después de enfriado algo el cuadro y de haber retrocedido en parte la ictericia, se efectúan 2 colecistografías realizadas en las mejores condiciones técnicas (por vía endovenosa) no logrando visualizarse la vesícula.

Es sólo después de unos 25 días de estar la enferma en la sala que se obtiene bilis B. hiperconcentrada en el sondaje duodenal, no hallándose nada anormal al examen microscópico.

Por haber tenido la enferma un quiste hidatídico operado hacía varios años, es que frente a este cuadro de hepato-colecistitis, pensamos en la posibilidad de un nuevo quiste dirigiendo las investigaciones en ese sentido. No se observó deformación del hemidiafragma derecho. La leucocitosis era de "12.000" y se halló una *eosinofilia* de 25 o/o.

La reacción de *Casoni* dió un resultado positivo intenso. Todos estos datos nos confirmaban la presencia de un nuevo quiste hidatídico hepático infectado responsable de este síndrome icterico.

Se buscó repetidamente la presencia de membranas o vesículas en las materias tamizadas no lográndose obtener resultado positivo en ningún momento.

Con el diagnóstico de probable quiste hidatídico hepático fisurado en vías biliares se pasa la enferma a un servicio de cirugía, pero como el cuadro retrocede por completo al cabo de unos días no se llega a la intervención yéndose de alta la enferma a su pedido en buenas condiciones.

En esta enferma a pesar de no poder afirmar en forma absoluta de que ese síndrome de hepatocolecistitis fué la manifestación de un quiste hidatídico hepático infectado, todo inducía a ello; los antecedentes, la leucocitosis con una *eosinofilia* de 25 o/o, el *Casoni* positivo, etc.

Por lo tanto en esta enferma se hizo el diagnóstico de hepato-colecistitis por probable quiste hidatídico infectado y fisurado en vías biliares. El hecho de que la búsqueda sistemática de membranas y ganchos en las materias fecales fueron negativas y por otra parte al no existir una ictericia obstructiva, sino por hepatitis se descartó la posibilidad de que se tratara de un quiste hidatídico hepático abierto francamente en vías biliares.

Interpretamos pues el cuadro de esta enferma como un síndrome de an-

gio-colecistitis, exteriorización de un quiste hidatídico hepático infectado y fisurado en las vías biliares.

Otro hecho que queremos señalar es la falta de visualización de la vesícula en las colecistografías efectuadas repetidas veces unido a la ausencia de respuesta vesicular al sondeo duodenal, excepto una sola oportunidad en que después de múltiples intentos, se obtuvo bilis B. hiperconcentrada, (bilis de estasis).

La ausencia de colecistograma y de respuesta vesicular ha sido señalada por Varela Fuentes en los quistes hidatídicos del hígado mismo sin hallarse estos en relación directa con las vías biliares principales o la vesícula. Este autor observó este hecho en varios casos y cree que por mecanismos aún no bien establecidos estos quistes provocan una diskinesia vesicular especial que hace que la vesícula a pesar de conservar normales sus paredes y no existir obstáculo en el cístico no responde a los métodos habituales de exploración funcional. Así dice que "ha podido observar que si se suprime el quiste poco después de la operación la vesícula responde de una manera normal a la colecistografía y a la prueba de Meltzer Lyon" (Varela Fuentes) (7).

Esta manera de ver no es compartida por otros autores; así Morador (8) dice "que no puede asignársele a este resultado explorativo un valor semiológico importante por no constituir a nuestra manera de ver un signo habitual y menos aun constante en la forma pseudo litiásica del quiste hidático del hígado".

En nuestra enferma el hecho de haberse obtenido en una oportunidad bilis B. hiperconcentrada nos inclina a pensar que la falta de colecistograma haya sido debida a la existencia de una estasis vesicular marcada que impedía al estancarse la bilis en la vesícula, el relleno iodado, no visualizándose la vesícula por estos motivos en el colecistograma.

II. — SINDROMES HEPATO - VESICULARES, APARECIDOS POSTERIORMENTE A LA EXTIRPACION O EXPULSION DE LOS QUISTES HIDATICOS HEPATICOS.

Habiendo tenido oportunidad de estudiar varios enfermos que luego de ser operados de quistes hidáticos hepáticos, consultaban por trastornos hepato biliares, nos ha parecido interesante estudiar la interpretación fisiopatológica de estos trastornos y la relación que podían tener con el proceso parasitario anterior.

Las intervenciones practicadas en estos enfermos son frecuentes y en general después de evacuado el quiste, drenada la cavidad y cicatrizada la herida, se reintegran a sus actividades habituales. La función del cirujano ter-

mina ahí, pues a no mediar una complicación inmediata al acto operatorio los pacientes solo llegan en manos del médico si presentan sufrimientos hepáticos, meses o años después, no estableciéndose siempre una relación entre sus trastornos actuales y su afección anterior.

La interpretación de estos síntomas es pues a menudo, hecha en forma errónea, atribuyendo a factores ocasionales las perturbaciones acusadas por el paciente.

Así estos síndromes, sea de dispepsia vesicular, colecistitis, ictericias de tipo catarral, dolores sub-hepático, etc. no son relacionados frecuentemente a su proceso anterior, si no se ahonda mayormente el diagnóstico y si no se recurre a un estudio radiográfico o no aparece una complicación reveladora.

Analizaremos estos síndromes que se pueden observar en estos enfermos operados, después de pasados meses y a veces años. Ya en el año 1938, uno de nosotros, había señalado la exclusión vesicular aparecida en dos enfermos posteriormente a la extirpación de quistes hidáticos hepáticos localizados en la vecindad de la vesícula. A raíz de esas observaciones decíamos lo siguiente: "En el tratamiento quirúrgico del quiste hidatídico no debe olvidarse que una vez evacuada la porción parasitaria del quiste, queda el *saco adventicio con potencial evolutivo persistente*, susceptible por su dinamismo de dar origen a nuevas enfermedades, que no deben ser tratadas como simples secuelas, ni manifestaciones residuales estáticas, sino como *enfermedades o afecciones con vitalidad propia*, que deben entrar dentro de la patología de ese complejo mórbido que forman el parásito con el organismo parasitado, y que se llama quiste hidático".

Posteriormente tuvimos oportunidad de observar trastornos hepáticos de otra índole, originados por las alteraciones que la adventicia provoca en enfermos operados de quistes hidáticos hepáticos.

Antes de abordar su estudio resumiremos *algunos conceptos anatomo-patológicos* indispensables para poder interpretar bien estos cuadros.

Una vez que el embrión exacanto ha llegado arrastrado por la corriente circulatoria al hígado, se detiene en algún capilar intertrabecular.

Este parásito de inmediato provoca la irritación de las células hepáticas que lo rodean, y se produce una congestión y exudación conjuntivo-vascular. Las células se atrofian, se destruyen por necrosis provocada por ese proceso toxi-infeccioso.

Hay una intensa diapedesis en torno a ese foco de irritación que se circunscribe en esa forma.

El parásito se halla en el centro rodeado de esas células destruidas descansando en una trama reticular con elementos celulares de toda índole. Alrededor se dispone una capa de células, con grueso núcleo claro, que provie-

nen del tejido conjuntivo, del sistema retículo-endotelial de los endotelios capilares, etcétera, existiendo algunas células gigantes. Por fuera de esta zona se halla otra donde predominan los linfocitos mononucleares, etc. Por último rodeando este proceso está el parénquima hepático.

A las 48 horas de iniciado el proceso, ya se esbozan mejor estas distintas zonas: la que rodea al parásito, formada por células de aspecto epitelioide, por fuera la zona conjuntivo vascular con fibroblastos y en la periferia las células parenquimatosas en destrucción y abundantes eosinófilos.

A la semana el parásito ya ha adquirido la forma quística con su membrana germinativa recubierta en la parte externa por una sustancia quitinosa que forma la cutícula.

Ahora bien, el parásito se halla alojado en el seno del parenquima hepático rodeado por la zona de tejido reaccional, que se dispone en las tres zonas que ya describimos, y que constituyen la "adventicia o periquística".

Esta barrera defensiva opuesta por el órgano agredido, es producto de un proceso inflamatorio, provocado por la presencia y crecimiento del parásito y las toxinas que segrega.

Este proceso, a base de infiltración celular y neo producción de vasos, se va organizando dando origen poco a poco a una cáscara fibrosa, índice de la reacción del organismo que se defiende de la agresión del parásito oponiendo una barrera de fibro-esclerosis.

Alrededor de esa cáscara en formación se hallan los cordones celulares hepáticos, los canalículos biliares, etc., infiltrados por variados elementos: plasmazellen, monocitos, eosinófilos, polinucleares, etc.

Una vez puesto en marcha este proceso defensivo, adquiere cierta autonomía propia.

Esta reacción por parte del organismo varía según los enfermos dando origen en algunos casos, a una capa de un espesor considerable.

Se ha dicho que en general esta reacción fibrosa se hace mayor en los casos en que el parásito sufre y se infecta perdiendo vitalidad, siendo en general más fina y permitiendo efectuar mejor la nutrición del parásito en los casos en que este se halle en un período evolutivo y de desarrollo. Es de hacer notar que los quistes hidáticos a nivel del hígado frecuentemente presentan en su interior vesículas hijas. Esto es debido a que el medio en que se desarrolla el parásito es más o menos adverso, apareciendo las vesículas hijas sobre todo en los casos en que el parásito encuentra mayor resistencia en su expansión y desarrollo. Estudiado en conjunto el quiste y la reacción fibrosa formada por el organismo o adventicia, vamos a ver como pueden evolucionar cada uno de estos elementos.

Empecemos por el parásito. Este después de llegar a un desarrollo que

varía según las condiciones que lo rodean, vitalidad, nutrición, etc., puede ya sea por fenómenos mecánicos, (compresión, trastornos canaliculares, deformación de la víscera, apertura en vías biliares o en vísceras vecinas), o bien por infección del quiste, revelarse clínicamente mediante una variada sintomatología.

Pero también con relativa frecuencia, ese quiste que ha llegado a adquirir cierto volumen en la víscera atacada sin llegar a dar manifestaciones patológicas, pierde vitalidad por factores desconocidos, muere y poco a poco se reabsorbe dentro de la adventicia. Esta se puede calcificar, y es casualmente a raíz de un estudio radiológico del enfermo, que se descubre ese quiste que había pasado ignorado hasta entonces (9).

Esas calcificaciones se ven aproximadamente en un 5 a 10 % de los casos de quiste hidáticos hepáticos. Se iniciarían a nivel de la periquística en su parte más interna extendiéndose luego a toda ella y secundariamente toman el parásito (Dévé).

Según muchos autores esta calcificación de la fibrosa aparejaría la muerte del parásito, aunque a menudo puede persistir con vitalidad disminuida existiendo vesículas hijas en su interior. Estos quistes calcificados como ya hemos dicho pueden ser, una descubierta radiológica, pero en otros casos dan origen a trastornos hepato-biliares.

Los estudiaremos junto con los trastornos producidos por la periquística, pues la sintomatología desarrollada en estos casos es predominantemente debida a las alteraciones de la adventicia, habiendo el parásito prácticamente dejado de existir. *No nos referiremos a las complicaciones posibles provocadas por el quiste vivo aún*, sino a las que aparecen después de muerto éste, para no alejarnos del tema que queremos desarrollar.

PROCESOS APAREJADOS POR LA PERIQUISTICA O SACO ADVENTICIAL. —

Varios procesos dominan la patología del saco adventicial. Nos referiremos a los más importantes que son: la infección y la infiltración calcárea, teniendo que agregar además la degeneración hialina y la necrosis de la adventicia.

A) La infección:

Esta puede aparecer estando aún el parásito vivo, y puede ser lo que origina su muerte. Esta infección casi siempre se inicia a nivel de la adventicia y puede ser la reveladora de la existencia del parásito. Esta adventicia for-

mada por ese proceso reaccional del organismo se ha ido transformando en una membrana fibrosa que puede ser, como ya hemos dicho, de espesor variable. Una vez extirpado el parásito, la cavidad que queda poco a poco se va achicando por un proceso de fibro-esclerosis, y al cabo de un tiempo más o menos largo, lo único que queda es un núcleo fibroso, incluido en el parénquima hepático. Pero en algunos casos esa cavidad formada por la adventicia por ser muy gruesa, puede no colapsarse e infectarse, a raíz de cualquier proceso, sea de origen canicular, (lo más frecuente) local, o sanguíneo, o bien por estar infectada antes de la intervención.

Al lado de estos procesos supurados microbianos también existen procesos supurativos amicrobianos, debidos a una intensa extravasación sanguínea y diapedesis leucocitaria, originadas por la presencia de esa membrana, que al calcificarse o al sufrir distintos procesos degenerativos o mismo simplemente por formar un núcleo grande de fibrosis, en el seno del parénquima se transforma en cuerpo extraño que el organismo trata de eliminar. De ahí la aparición de esas *peri-quistitis supurativas* que no siempre responden a un proceso infeccioso microbiano.

También en los casos de quistes hidáticos hepáticos vomitados, a nivel de la cavidad residual, es frecuente que se produzca un foco infeccioso más o menos latente, capaz de dar origen a procesos supurados, después de producida la vómica.

Por lo tanto, en cualquiera de estos casos, a nivel del saco adventicial se pueden originar distintos procesos que a menudo sólo meses o años después de la extirpación del quiste se manifiestan, sea por dolores subcostales, fiebre, dispepsia vesicular, hepatitis o por fístulas, etc.

B) El otro proceso que se presenta con bastante frecuencia es la *infiltración calcárea de la adventicia*.

Ya hemos dicho que en la evolución espontánea del quiste, en un 5 a 10 por ciento de los casos, se producía la calcificación de este, muriendo el parásito. Lo mismo sucede en aquellos enfermos operados en que la adventicia sufre posteriormente esa evolución. Este proceso de calcificación se produce a menudo en los quistes que han sido infectados. Depende en gran parte del terreno en que evoluciona el quiste. Así parece ser más frecuente la calcificación en los sujetos de cierta edad, arterioesclerosos que hacen con facilidad depósitos calcáreos. También se ha visto coexistiendo con otras manifestaciones de ese tipo, litiasis vesicular, urinaria, etc. Por lo tanto parece que el factor terreno tiene importancia en la aparición de este proceso.

La aparición de esas calcificaciones en la adventicia trae aparejado en muchos casos alteraciones a nivel de la víscera.

En un primer grupo de casos están los enfermos no operados pero que han calcificado su quiste, muriendo el parásito.

Este proceso como ya hemos dicho anteriormente, no provoca frecuentemente ningún trastorno en el funcionamiento de la víscera y por lo tanto pasa ignorado.

Pero otras veces no sucede esto, y se producen manifestaciones clínicas, sea de origen mecánico (compresiones) o infeccioso, revelándose por cólicos hepáticos, dispepsia bilar, ictericia, etc.

En esto tiene importancia la localización del quiste. Si se trata de un quiste calcificado situado en pleno parénquima hepático, es más difícil que dé origen a trastornos importantes a menos que aparezca la supuración.

En cambio si se halla próximo a los canales biliares principales o bien a la vesícula, esos nódulos calcáreos unidos al proceso de fibroesclerosis pueden provocar compresiones o deformaciones, sea de estas vías o de la vesícula, pudiendo originarse distintos síndromes.

El diagnóstico a veces puede ofrecer dificultades, pues esas sombras calcáreas proyectándose sobre la vesícula, hacen pensar en más de un caso en una simple liatasis por aparecer cólicos hepáticos (máscara sendo litiásica).

Esas calcificaciones desde el punto de vista radiológico, pueden tener múltiples aspectos: nódulos aislados, anillos, masas difusas, etc.

Estos procesos de infiltración calcárea se unen a menudo a la degeneración hialina de las membranas hidáticas.

En un segundo grupo de casos los procesos de calcificación aparecen a nivel de la adventicia, en enfermos cuyo quiste fué extirpado o vomicado tiempo atrás.

Por lo tanto a pesar de la desaparición del parásito esa cavidad adventicial, sea por infección o por calcificación o por ambas a la vez, puede dar origen a variadas alteraciones clínicas.

C) Por último citaremos otro hecho interesante en la patología de la adventicia bien estudiado por Dévé que es la *necrosis de la membrana* o "*grangena de la adventicia*" como también se le ha llamado.

Esta necrosis se produce a menudo en forma superficial, provocando una descamación en la cara interna de la membrana que se afina y se agrieta, pudiendo llegar en ciertos puntos a la perforación. Lo habitual es que se produzca un plano de clivaje entre la zona muerta y el resto del tejido vivo, desprendiéndose en esa forma la membrana. Wechselmann admite que esa destrucción de la membrana es la responsable de la ruptura de los cániculos biliares que se hallan incluidos en ella y por lo tanto de la bilirragia consecutiva.

Esa necrosis puede producirse con mayor frecuencia en la zona menos vascularizada de la membrana adventicial, así por ejemplo, en la porción superior en contacto con la región sub frénica en los quistes de la parte superior del hígado, favoreciendo en esa forma la abertura a nivel del diafragma.

Para Dévé, esta alteración de la cápsula fibrosa es secundaria a la invasión de la cavidad por la bilis, habiéndose producido un abocamiento quiste biliar previo, que permite la eliminación fraccionada de los restos hidáticos por los conductos biliares. Estas fisuraciones quísticas pueden persistir a veces más de 30 años, produciéndose migraciones espaciadas de los restos quísticos, dando origen a cuadros más o menos frustrados.

Hecha esta rápida vista de conjunto y antes de abordar el *estudio clínico* de los distintos síndromes originados por este proceso, resumiremos los conceptos anteriores.

Diremos pues, que:

a) Posteriormente a la *extirpación quirúrgica* de un quiste hidático hepático, o a su *expulsión espontánea* (por su apertura en las vías biliares, o en el peritoneo; vomica, etc.) o a su *muerte* pueden persistir alteraciones a nivel de la víscera afectada que llevan nuevamente al enfermo al médico, condicionadas por procesos localizados a nivel del saco adventicial.

b) Esas alteraciones a menudo no son bien interpretadas por no parecer hallarse siempre en relación evidente con el proceso parasitario anterior.

c) Los procesos que dominan la patología de la adventicia son: o bien la infección con supuración, esclerosis, etc., o bien procesos degenerativos como la infiltración calcárea, la degeneración hialina o la necrosis de la membrana, cuando hay comunicación con los canales biliares.

d) Agregamos además que los síndromes clínicos que describimos a continuación dependen en gran parte de la distinta situación topográfica del saco adventicial y del tipo de proceso que se ha localizado en él, (infección, calcificación, etc.)

Así en los quistes que han tenido su asiento en la parte central o superior del hígado y mismo en los grandes quistes que llegan a tener relación con la cara inferior, la adventicia tiene tendencia a migrar hacia la región sub frénica. Los procesos de periquistitis supurada alrededor de las membranas calcificadas o bien la infección de esa cavidad, pueden dar origen a cuadros de ictericia catarral o febril, angiocolitis, colecistitis, etc.

En el caso de los quistes vomicados, la cavidad hepática o sub-frénica puede persistir durante años en comunicación con el pulmón o bien dan origen a infecciones de los canalículos biliares, hepatitis, supuraciones sub-frénicas, fístulas recidivantes, alteraciones pulmonares con dilataciones bronquiales, etc.

Si el quiste se hallaba localizado en la cara inferior del hígado o en regiones vecinas a la vesícula, el saco adventicio, da sobre todo manifestaciones sobre esta última pudiendo observarse sufrimientos vesiculares, dispepsia, sea porque la infección de la periquística con los fenómenos de esclerosis sobreagregada, traen aparejadas alteraciones en el funcionamiento biliar (colecistitis), peri-colecistitis, adherencias, exclusión vesicular, o bien porque al producirse la calcificación de la adventicia puede esta comprimir los canales biliares principales, o mismo el cuello vesicular provocando síndromes clínicos semejantes a los anteriores.

Las manifestaciones clínicas que hemos observado en estos enfermos han sido:

- 1.º Síndrome de estasis vesicular.
- 2.º Síndrome de infección hepato-angiocolecistítica.
- 3.º Síndrome de exclusión vesicular.
- 4.º Síndrome de fistulización externa, por persistencia de la infección de la cavidad residual, después de la extirpación del quiste hidático hepático o después de vómica bronco-pulmonar.

1.º SÍNDROME DE ESTASIS VESICULAR aparecido posteriormente a la extirpación de un quiste hidático de la cara inferior del hígado y en relación con calcificaciones de la adventicia.

OBSERVACION III

(S. F. G., 25 años, Solís).

Ingresa al Servicio el 7 de enero de 1939 porque desde hace unos 20 días, estando en buena salud, comenzó a sentir dolor epigástrico como puntada, sin irradiación, que se repitió varias veces durante el día durando unos 15 minutos. Al día siguiente presentó vómitos, después de las comidas, continuando con estado nauseoso, fiebre alta, cefalea.

Ant. personales y familiares: sin importancia.

Al examen: nos hallamos con un enfermo febril con tinte sub-ictérico de las conjuntivas.

El abdomen, se moviliza bien con la respiración. El hemiventre inferior se halla libre y depresible. A nivel del hipocondrio derecho haciendo saliente

y por debajo del reborde costal se palpa un borde blando, regular, liso, que se pierde bajo la parrilla costal al llegar al borde externo del recto anterior, dando la impresión de tratarse del hígado deformado por una fundación.

No se palpa ni percute bazo. Borde sup. del hígado en el 6.º espacio a la percusión.

Resto del examen: sin particularidades.

Ex. de orina: Pigmentos y ácidos biliares, urobilina.

Ex. de sangre: 8.900 leucocitos, con 2 % de eosinófilos.

Radioscopia de tórax: normal. Diafragma derecho un poco elevado.

Reacción de Casoni: Positiva.

Sondaje duodenal: Se obtiene bilis A y C; no se obtiene bilis B.

Se hace tratamiento a base de sondajes duodenales, urotropina, bolsa de hielo tonificación y luego se pasa a cirugía con el diagnóstico de probable quiste hidático *de cara inferior de hígado infectado*.

Se interviene a los pocos días (Dr. Mernies) quien informa que una vez abierto el abdomen, se comprueba la existencia de un quiste hidático que asoma a nivel de la cara inferior del hígado, un poco por fuera de la vesícula, rechazando ésta hacia abajo. Se abre el quiste drenando la cavidad saliendo pus y vesículas hijas.

Se deja un tubo de drenaje.

En suma se trataba de un quiste hidático del tamaño de una naranja grande, localizado a nivel de la cara inferior del hígado, haciendo saliencia en su borde interior, y que se había infectado originando un cuadro infeccioso, febril, y una hepatitis.

El enfermo se fué de alta al mes, con su herida cicatrizada, reiniciando su vida habitual en faenas del campo.

Pasó *aproximadamente un año perfectamente bien*, sin acusar dolores hepáticos ni otros trastornos vesiculares, haciendo un régimen alimenticio a base de leche, verduras, carne asada y frutas.

Al cabo de ese tiempo sin haber efectuado desarreglos, comienza a sufrir de dolores en el hipocondrio derecho, irradiados hacia el hombro y espalda, y trastornos del tipo de la dispepsia hipostenica (sensación de distensión gástrica enseguida de las comidas, distensión abdominal, vómitos, digestiones laboriosas).

Suprime la leche por notar que acentúa sus molestias. Sigue así un año más no teniendo fiebre ni chuchos. Las materias fecales eran de color variable, algunos días muy oscuras, otros más claras. Orina de aspecto normal.

Al examen: el único dato de interés es la comprobación de un dolor subhepático franco en la región vesicular que se pone de manifiesto con la respiración profunda.

Borde superior del hígado a nivel de la 6.a costilla, a la percusión. No se palpa el borde inferior. Resto del examen no revela nada anormal.

Se practica un estudio de acidez gástrica, obteniéndose un resultado normal.

El examen de orina es normal.

Se efectúa un sondaje duodenal con la sonda semirígida. Hay respuesta vesicular, pero se obtiene una bilis *B. negra*, que nos revela la existencia de una estasis vesicular marcada.

En vista de esto se practica una colecistografía por vía intravenosa. En las placas la vesícula se ha teñido bien y se contrae con la comida de prueba, pero hecho sumamente interesante se observa una serie de calcificaciones que se proyectan sobre el cuello vesicular *restos de la adventicia del quiste operado dos años antes*.

En resumen: se trata de un enfermo que consulta por trastornos dispepticos, a tipo vesicular que aparecieron al año de ser intervenido de un quiste hidático hepático, comprobándose la existencia de una estasis vesicular marcada y la presencia de múltiples calcificaciones aparecidas en la adventicia, y localizadas sobre el cuello vesicular.

Se trataba pues de una dispepsia vesicular por estasis vesicular debida a la compresión del cuello de la vesícula. por el proceso de fibro-esclerosis extensiva y las calcificaciones adventiciales.

2.º SINDROME DE HEPATO-ANGIO-COLECISTITIS APARECIDO POSTERIORMENTE A LA EXTIRPACION DE UN QUISTE HIDATICO HEPATICO.

OBSERVACION IV

Enfermo J. C., de 45 años de edad, que ingresa a la sala 7 en el año 1938 por un cuadro febril (38.º a 38 1/2) teniendo una historia de sufrimiento vesicular desde unos meses atrás y presentando una sub-ictericia.

En los antecedentes del enfermo solo se registraba como dato de interés la extirpación de un quiste hidatídico de la cara inferior del hígado que se hallaba en contacto con la vesícula, hacía cuatro años.

El estudio clínico del enfermo reveló la existencia de una hepatitis y signos de sufrimiento vesicular.

Se hizo un tubaje duodenal obteniéndose bilis B. en la que se encontró pus. Se hizo tratamiento (tubajes urotropina, etc.) yéndose de alta a los 15 días. A los 7 meses reingresa nuevamente por un cuadro similar al anterior. El estudio radiológico demuestra varias calcificaciones de la cara inferior del hígado en la zona vecina a la vesícula.

Habiendo tenido oportunidad de observar anteriormente casos de persistencia de la membrana adventicia en enfermos operados y la aparición al cabo de un tiempo más o menos largo de supuración y de alteraciones de distinta índole a su nivel dando origen a variados síndromes clínicos, es que en este caso pensamos en esa posibilidad.

La existencia de estas alteraciones a nivel de la *cavidad quística residual* del quiste hidático operado, nos permitieron relacionar la aparición de esos empujes de *colecistohepatitis* a ese proceso infeccioso a punto de partida en la membrana incluida y alterada, que había permanecido latente hasta entonces.

Por lo tanto en este enfermo hicimos diagnóstico de *colecistohepatitis* a punto de partida de la infección de la cavidad residual del quiste hidático anterior.

3.0 SINDROMES DE EXCLUSION VESICULAR TARDIA APARECIDOS POSTERIORMENTE A LA EXTIRPACION QUIRURGICA DE QUISTES HIDATICOS HEPATICOS (10).

OBSERVACION V

E. R., 42 años, uruguayo, soltero, de campaña (Minas) ingresó al hospital Pasteur en marzo de 1937, porque desde hacía 4 días experimentaba *dolor intenso en el epigastrio* y en el *hipocondrio derecho* a tipo de cólico hepático. En los antecedentes hay que hacer notar que desde hacía aproximadamente unos 20 años había observado al nivel de la *región epigástrica un poco a la derecha de la línea media, bajo el reborde costal, una tumoración dura e indolora* del tamaño de una naranja pequeña, que no le provocó molestias hasta hace alrededor de 7 años, en que presentó un cuadro de cólicos hepáticos con vómitos sin ictericia, que le duró una semana.

Desde entonces persistieron algunos trastornos de dispepsia vesicular y constipación.

Al examen: enfermo febril con buen estado de nutrición, ictericia de piel y mucosas, lengua húmeda, faringe normal. Hay abovedamiento discreto de la base torácica derecha. Hígado grande y doloroso, con una tumoración no muy neta en la *región latero-epigástrica derecha*, con ligera defensa parietal a ese nivel. Resto del examen del enfermo no revela nada anormal.

Azoemia - Ogm. 30. Hay pigmentos biliares, sales y urobilina. Temp. 39 grados.

Reacción de Wassermann: negativa.

Examen de sangre

G. R.	4.900.000
G. B.	6.400
Neut.	67 %
Epsi.	8 %
Baso.	0 %
Mono.	7 %
Linf.	18 %

Se trata con hielo, urotropina. Disminuyó la defensa parietal, pero persiste la ictericia. Presenta fiebre entre 38 y 38 $\frac{1}{2}$.

Se practica una *prueba de Meltzer Lyon* (18 de Mayo de 1937) con resultado normal recogándose las 3 bilis A, B y C, no hallándose ni ganchos ni pus.

Examen de materias fecales: normal.

El enfermo mejora paulatinamente; se hace el diagnóstico de *quiste hidático supurado y fisurado en vías biliares con hepatitis, situado en cara inferior del hígado*. El enfermo no acepta la intervención.

A los 4 meses reingresa por un nuevo cuadro de cólicos hepáticos subintrantes y con fiebre.

El abovedamiento del hipocondrio se ha hecho mayor. La palpación demuestra la existencia de una doble tumoración. Una del tamaño de una naranja, que se confunde con el borde inferior del hígado, que no se palpa con claridad, situada a la derecha de la línea epigástrica mediana y que se moviliza con la respiración, de consistencia firme, tensa.

Un poco por fuera de esta, se halla otra tumoración a dos o tres traveses de dedo, por debajo del reborde costal, de forma piriforme, que por sus caracteres semiológicos induce a pensar en una *vesícula biliar distendida y dolorosa*. Hay pues una tumoración que parece corresponder a un quiste hidático, y otra a una vesícula biliar distendida.

Se resuelve la intervención.

23 Agosto 1937. (Dres. Nario y Bermúdez). Anestesia al éter.

Abierto el peritoneo se halla un *quiste hidático hepático* situado en la *parte inferior* de la cara anterior y que borrando el borde hepático se continúa en la cara inferior, colocándose por dentro del lecho vesicular en íntimo *contacto con la vesícula* a la que comprime y desplaza especialmente al nivel de la zona de unión de los $\frac{2}{3}$ ant. con el $\frac{1}{3}$ posterior.

La vesícula aparece muy tensa.

Se evacúa el quiste que contiene pus, vesículas hijas y bilis. Vaciado éste queda una cavidad anfractuosa con múltiples divertículos. Se observa

que una vez evacuado el quiste, la vesícula que se hallaba tensa, disminuye de volumen y se vacía parcialmente. Sus paredes son sanas y de palpación normal.

Post-operatorio, bueno.

El drenaje del quiste dió bilis que disminuyó paulatinamente.

Al mes se hace inyección de lipiodol, por la fístula operatoria, viéndose una cavidad residual del tamaño de una mandarina, no pasando la sustancia de contraste a las vías biliares.

Octubre 1937: Colecistografía por vía intravenosa, la vesícula se tiñe bien por el tetrayodo, teniendo un ritmo de evacuación normal.

Se practica a los pocos días un *sondaje duodenal* con la sonda semi-rígida con control radioscópico, haciendo la prueba de Meltzer Lyon con la doble inyección de sulfato de magnesio y aceite, obteniéndose bilis B, poco coloreada.

Se inyecta azul de metileno por el tubo de drenaje, que a los 6 minutos aparece es el líquido recogido por el tubaje duodenal.

La fístula se cierra al mes siguiente.

Julio 1938. Consulta por bronquitis y asma, comprobándose además subictericia. Hay pigmentos y sales biliares en la orina y acusa fenómenos de dispepsia vesicular.

Se hace una *prueba de Meltzer Lyon* con sonda semirígida y control radioscópico, empleando la inyección de sulfato de magnesio y de aceite.

Hay ausencia completa de bilis B.

Se repite la misma prueba a la semana con la misma rigurosidad técnica *no hallando tampoco bilis B.*

Se practica una *colecistografía por vía intravenosa* que pone de manifiesto la *ausencia de colecistograma*. Estas pruebas permiten afirmar la *exclusión funcional de la vesícula biliar*.

OBSERVACION VI

La otra historia es la de una enferma M. C. de A. que ingresó al servicio del Prof. Urioste en Noviembre de 1932 por una ictericia por retención total intensa, indolora, apirética, que se había instalado desde hacía un año evolucionando en forma lentamente progresiva.

A pesar de la larga duración del síndrome icterico el estado general se mantenía relativamente bien.

Tenía prurito, bradicardia, materias fecales decoloradas.

No había circulación colateral a nivel del abdomen ni ascitis. A nivel de la región sub-costal derecha y epigastrio, se palpaba una masa redondea-

da del tamaño de una cabeza de feto, lisa, de tensión muy firme, con una dureza especial. Formaba parte del hígado cuyo borde no era posible delimitar exactamente. No se palpaba vesícula.

Examen: tórax normal.

Examen sangre: eosinofilia.

Casoni: Negativo.

Examen de orina: Pig. biliares y sales.

Urea y Wasserman: normal.

Existían antecedentes de hidatidosis en los familiares.

Se hace el diagnóstico de tumor quístico probablemente hidático comprimiendo las vías biliares.

Se interviene (Diciembre 1932) Dr. Prat.

Hecha la laparatomía se comprueba la existencia en el lado derecho del hígado una tumoración quística del tamaño aproximado de una cabeza de feto, la vesícula está flácida, pequeña, pero con sus paredes sanas, sin cálculos. Puncionando el quiste sale un líquido agua de roca pero más siruposo y espeso que el líquido hidático común. No salen otros elementos. En el momento que se punciona el quiste disminuyendo su tensión, la vesícula que estaba retraída, se hincha llenándose de bilis, siendo este hecho una prueba de la compresión del canal hepático, por encima del cístico. Se deja un drenaje en la cavidad quística. A los 20 días se expulsa por el tubo una membrana hidática fragmentada confirmando la etiología de ese quiste. La enferma cura rápidamente.

Al año de la intervención (diciembre 1933) la enferma es vista nuevamente acusando algunos trastornos dispépticos. Se practica una exploración combinada de su vesícula por la prueba de Meltzer Lyon (con control radioscópico) y una colecistografía (vía intravenosa) que permiten afirmar la conclusión funcional vesicular. Esta enferma ha hecho actualmente una hitiasis vesicular.

La observación N.º V, nos muestra un enfermo que tenía un quiste hidatídico del hígado, infectado y fisurado en las vías biliares, que a raíz de una crisis de dolores hepáticos, es visto y estudiado por primera vez observándose entonces que la vesícula biliar (por sondaje duodenal) es normal.

Se interviene al poco tiempo por presentar crisis sub-intrantes de cólicos hepáticos y en la intervención se encuentra una vesícula sana, comprimida por el quiste cerca de su cuello con el cístico permeable.

Al mes de la extirpación del quiste una colecistografía nos muestra una vesícula normal en cuanto a teñido y evacuación.

Al año estudiado el enfermo nuevamente se halla una exclusión vesicular puesta de manifiesto por el tubaje duodenal (con control radioscópico) y por la colecistografía (vía intravenosa).

La interpretación de este caso fué la siguiente: posteriormente a la evacuación del quiste hepático, el proceso inflamatorio del quiste adventicio continuó su evolución, dando origen a una hepatitis y además por hallarse en contacto con la vesícula ese proceso de esclerosis extensiva deformó el cuello vesicular y cístico dando origen a la exclusión vesicular.

La observación N.º VI es similar a la anterior.

En este caso el quiste comprimía al hepático por encima del cístico.

En la operación se comprobó que la vesícula estaba sana, y el cístico permeable.

Al año las pruebas combinadas del tubaje duodenal y de la colecistografía permiten afirmar la exclusión vesicular y la impermeabilidad del cístico.

Hay que admitir en este caso que la inflamación del saco adventicio persistió después de la evacuación del quiste, y ese proceso en íntima relación con el conducto vesicular, por esclerosis posiblemente, originó una pericistitis estenosante con *exclusión vesicular*.

4.º SINDROMES DE FISTULIZACION EXTERNA, ORIGINADOS POR LA INFECCION Y SUPURACION DE LA ADVENTICIA, DESPUES DE LA EVACUACION DE QUISTE HIDATICO HEPATICO (VOMICA BRONCO - PULMONAR).

OBSERVACION VII

Samuel S., 40 años, uruguayo.

Ingresa al servicio del Prof. Mérola en enero de 1929, por haber tenido una vómica expulsando fragmentos hidáticos.

Historia anterior: desde hacía unos meses padecía de dolores a tipo cólico hepático en el hipocondrio derecho, con irradiación al epigastrio y a la espalda sin ictericia, ni vómitos. Enfermo ligeramente febril.

Exámenes generales: normales.

Una radioscopia de tórax revela en ese momento un diafragma derecho poco móvil, un poco levantado.

Había ingresado al hospital hacía unos 25 días por presentar una vó-

mica poco abundante (200 c.c.) de un agua sucia, amarga, amarillenta. Se examina nuevamente a radioscopia encontrando las 4/5 partes inferiores del hemi-tórax derecho muy velados, observándose dentro de ese velo manchas muy opacas del tamaño de una arveja. Además en la parte externa de la región sub-clavicular, hay una imagen hidroaerica con nivel horizontal, que en perfil se vió como una zona opaca aplicada a la pared posterior del tórax.

A los 8 días del ingreso nueva vómica, que se repite poco tiempo después expulsando esta vez restos hidáticos.

Exámenes de orina: hay pigmentos y sales biliares. Leucocitos, 13.000. No hay eosinófilos.

Radioscopia de tórax: se ha liupiado algo la base del hemitórax derecho. Se observan solo algunas sombras en la parte externa e interna de la base. Diafragma alto y adherido en la parte externa. Hay paquí-pleuritis en la zona parietal. sombra hepática muy grande.

Examinado nuevamente a los pocos días en radioscopia se observa por debajo de la cúpula diafragmática derecha, una pequeña cavidad con aire y nivel líquido. El sitio de mayor contacto corresponde a la 8.a costilla, unos 3 centímetros por delante del ángulo del omóplato.

Intervención: (Drs. Nario y Caprio).

Se reseca parte de la 7.a costilla, A través de la cavidad pleural se llega al diafragma que se expone. Se abre y se cae en una cavidad sub-frénica de la que se extraen cantidad de vesículas y pus. Cierre con drenaje, de la cavidad.

Post operatorio bueno.

Se va de alta con la herida cerrada, a los 2 meses de la intervención.

A los pocos días se abre la fístula y sale bilis. Molestias en el hipocondrio derecho.

Reingresa a los 3 meses por dolores agudos en el epigastrio, vómitos, náuseas, fiebre. Hay defensa en el hipocondrio derecho y fiebre.

Se enfría el proceso con hielo, y se logra palpar el hígado grande. Se instala una ictericia sin descoloración de las materias fecales.

La fístula drena líquido purulento.

Se inyecta *lipiodol* por la fístula torácica, y se sacan placas. Las radiografías de frente y perfil muestran que el lipiodol después de seguir un trayecto fistuloso del calibre de un lápiz y de 4 cms. de extensión llega a una cavidad afractuosa del tamaño de un huevo, situada debajo del hemidiafragma derecho, en la región más posterior, proyectándose en el perfil sobre la columna. De esa cavidad el lipiodol desciende, llena las vías biliares opacifi-

cando la vesícula y el colédoco, y también hacia arriba pasando hacia los bronquios.

4-IX-1929: Se abre ampliamente el trayecto fistuloso y se llega a la cavidad. Se curetea y se sacan múltiples *concreciones calcáreas*. Se deja bien abierto y se tapona con gasa yodoformada. Alta el 16 de abril de 1930.

Consideraciones: esta observación es bien demostrativa de la persistencia de los procesos supurativos al nivel de las cavidades residuales de los quistes vomitados y abiertos en vías biliares, a pesar de *haber sido drenados*. Se ve en este caso la importancia de la existencia de calcificaciones en la de la persistencia de la supuración de la cavidad, por ser un verdadero cuerpo extraño.

El conocimiento de este hecho es de interés para efectuar una terapéutica adecuada, es decir la extracción (si esto es posible) de esos cuerpos extraños que mantienen el proceso en actividad.

OBSERVACION VIII

Petrona G. de P. de 42 años, radicada en el Dpto. de Canelones ingresa al servicio del Prof. Albo el 18 de setiembre de 1933. Hace 17 años fué intervenida por el Dr. Albo de un quiste hidático del hígado que drenó durante cierto tiempo. Al año hizo un cuadro doloroso de base derecha por el cual fué intervenida por vía torácica postero-externa colocándole un tubo de drenaje por el que drenó pus durante un tiempo. Mejoró luego completamente sin experimentar ningún trastorno hasta hace alrededor de 15 días en que la cicatriz operatoria de la parte postero-externa de la base derecha se abrió de nuevo dando origen a un trayecto fistuloso que deja salir una discreta cantidad de pus. Estado general bueno y examen somático general sin particularidades fuera de su lesión.

IX-20-933. — *Radiografía de tórax*. En la placa frontal se ve al nivel de la base derecha la misma imagen que daría un hemi-diafragma levantado pero con la particularidad que mirando atentamente se perciben dos perfiles superpuestos en sentido vertical. La placa de perfil explica fácilmente el aspecto a doble contorno visualizado en la placa anterior ya que se ve que el máximo de la elevación diafragmática derecha corresponde a la vertiente posterior estando la vertiente anterior menos elevada.

La inyección de lipiodol por el trayecto fistuloso, nos muestra en radiografías de frente y de perfil, la existencia de una cavidad del tamaño de una nuez situada por debajo de la vertiente posterior del diafragma. Esta cavidad sub-frénica no tiene comunicación bronquial visualizable por el lipiodol.

IX-22-933. — *Neumoperitoneo*. Las radiografías obtenidas después del neumoperitoneo, muestran que el hemidiafragma derecho está adherido a la cara superior del hígado en sus segmentos anterior y posterior; el gas penetra en la parte media dando una imagen clara de 2 cms. de altura. Un estudio broncográfico realizado ese mismo día nos muestra la integridad del parénquima pulmonar en la base derecha que solo aparece levantada en masa por el gas insinuado en la región sub-frénica.

Se realiza una intervención quirúrgica destinada a cerrar el trayecto fistuloso, lo que se logra, pero poco tiempo después la enferma hace un proceso pulmonar agudo de base derecha y tiene una vómica purulenta. Unas radiografías lipiodoladas obtenidas pocos días después muestran la existencia de un bronquio del lóbulo posterior que va a comunicar con la cavidad sub-frénica que tiene el tamaño de un poroto.

Alrededor de este trayecto bronco-subfrénico el parénquima pulmonar vecino está densificado presentando signos de supuración.

Intervenida la enferma fallece al día siguiente, con un cuadro gravísimo de colapso cardiopulmonar.

En resumen se trata de una enferma operada hace 17 años de un quiste hidatídico del hígado que al cabo de largo tiempo presenta una fistulación externa a nivel de su antigua herida provocada por la persistencia de la cavidad residual sub-frénica de su antiguo quiste que ha supurado, dando origen luego a una vómica purulenta falleciendo la enferma poco después de la intervención.

El interés de esta observación radica en el hecho de la extraordinaria latencia de esa cavidad residual que recién a los 17 años de la intervención del quiste dió origen a la fistulación a nivel de la antigua cicatriz operatoria.

Como vemos el concimiento de estos hechos clínicos son de interés para poder efectuar una buena interpretación de estos cuadros que al no ser por la aparición de una complicación reveladora, pueden permanecer a menudo durante mucho tiempo ignorados.

III. — *DECOLORACION COMPLETA DEL LIQUIDO DUODENAL EN ALGUNAS ICTERICIAS POR QUISTE HIDATIDICO.*

En un estudio reciente, Varela Fuentes y Canzani, (11), han precisado que para hablar de obstrucción total de las vías biliares, es necesario que además de encontrar las materias fecales completamente decoloradas se encuentre en el tubaje duodenal en forma permanente el líquido duodenal completamente incoloro, sin trazas de bilirrubina.

En cambio en las obstrucciones sub-totales el líquido duodenal sería de color amarillo más o menos intenso.

Bengolea y Velazco Suárez (12) en 1928 y 1929 fueron los primeros autores que destacaron que la obtención continuada de líquido duodenal incoloro es característica de los neoplasmas icterígenos, hecho que fué confirmado ulteriormente por Varela Fuentes (1930) Berard y Mallet-Guy (13) y Chabrol (14) en 1932.

Varela Fuentes y Canzani, llegan a la conclusión, que en aquellas ictericias con heces completamente decoloradas, es necesario diferenciar dos tipos de obstrucción: *la verdadera obstrucción total*, en la cual el jugo duodenal obtenido con la sonda es permanentemente incoloro, sin trazas de bilirrubina y *la obstrucción sub-total*, en la que a pesar de las heces decoloradas el jugo duodenal es bien amarillo. Esta distinción tiene el mayor interés para el diagnóstico etiológico de la ictericia, porque la obstrucción total es casi exclusivamente neoplásica, mientras que la colédoco-litiasis y las ictericias por hepatitis (catarral, etc.) dan solamente la obstrucción sub total. Estamos de acuerdo con estas afirmaciones que abarcan la mayoría de los casos. Nuestro interés está en presentar aquí una excepción que se refiere a una decoloración prolongada del líquido duodenal en un quiste hidatídico del hígado. Los quistes hidatídicos del hígado pueden dar ictericia por tres mecanismos: por apertura del quiste hidatídico en las vías biliares y obstrucción hidática de las mismas; es la causa más común. En los quistes hidatídicos de la cara inferior se puede producir una compresión de las vías biliares tal como lo pusimos de manifiesto en una observación que fué publicada con Urioste. Conocemos algunas otras de este tipo. Por fin por hepatitis icterígena asociada al quiste hidatídico. Tenemos na observación personal de un hombre de 50 años que tenía una equinocosis hepática y peritoneal y que hizo un cuadro de ictericia falleciendo poco días después, encontrándose en la autopsia solo una hepatitis sin apertura del quiste en vías biliares y sin compresión extrínseca de los mismos.

Aquí nos referimos a una observación de ictericia del tipo obstructivo que dió origen a un líquido duodenal completamente decolorado.

OBSERVACION CLINICA. —

OBSERVACION N.º IX

A. H. de G. 65 años. Procedente de Pando.

Ingresa al Hospital Pasteur, porque hace unos 15 días en plena salud presenta un cólico hepático seguido de ictericia que fué en aumento. No

tuvo fiebre ni chuchos. Las materias fecales se hicieron decoloradas. En los *antecedentes personales* no hay nada de interés, habiendo sido siempre una persona sana.

El examen de la enferma nos revela la presencia de una ictericia intensa de piel y mucosas. Enferma en buen estado de nutrición.

A la palpación del abdomen en el hipocondrio derecho hay una gruesa tumoración renitente que sigue los movimientos impresos al hígado por la respiración. Los caracteres semiológicos parecen corresponder a un quiste hidático que hace saliencia a nivel de cara inferior del hígado.

Las materias fecales se hallan decoloradas. Orinas biliosas. Bilirrubinemias: (4x30).—B. Indirecta: 0.35 %.

B. Directa: 9.20 %.

Se efectúa un sondaje duodenal, con la sonda semirígida y con control radioscópico. Se obtiene un *jugo duodenal incoloro* (no hay bilis). Se investigan ganchos hidáticos con resultado negativo. La prueba de Meltzer-Lyon no provoca respuesta vesicular.

En suma se trataba de una enferma de 65 años que sin antecedentes hepáticos ni digestivos anteriores, hace después de un episodio doloroso del hipocondrio una ictericia de tipo retención total y progresiva, con decoloración de materias y *líquido duodenal incoloro*. Este último hecho (decoloración del líquido duodenal comprobado en varios exámenes repetidos hacía pensar en una obstrucción total de las vías biliares, que por razón de frecuencia sería de origen neoplásico (neoplasma de cabeza de páncreas).

Esta decoloración persiste varios días, hasta que estando la enferma aún en la sala, una mañana la palpación del hipocondrio revela que la tumoración se halla menos tensa volviéndose luego imperceptible poco a poco en los días sucesivos.

El examen de las materias fecales mostró la aparición de membranas hidáticas, recoloreándose nuevamente las materias. Se hizo el diagnóstico de quiste hidático abierto en vías biliares.

La enferma es intervenida no siendo posible hallar el quiste en el acto operatorio (hecho de relativa frecuencia en los quistes abiertos).

La ictericia retrocede progresivamente yéndose la paciente de alta en buenas condiciones.

El interés de esta observación radica en el hecho de la *decoloración total del líquido duodenal*, aparecido en una enferma de edad avanzada con una ictericia progresiva, poco dolorosa, de tipo obstructivo. Como ya dijimos este síntoma podía hacer pensar en un neoplasma con obstrucción total de vías biliares.

El hecho de haberse palpado una tumoración en el hipocondrio con los

caracteres de un quiste hidático y la comprobación a posteriori de las membranas hidáticas en las materias fecales, hacían descartar este diagnóstico.

La aparición de la *decoloración del líquido duodenal* en el curso de la hidatidosis hepáticas, es pues, un hecho a tener presente frente a una ictericia de tipo obstructivo total que puede hacer pensar en una etiología neoplásica.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- (1) SOCA (F.) Sobre los cólicos hepáticos y sus máscaras gástricas "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo", 1919.
- (2) DEVE (F.) Colique biliaire hydatique et colique biliaire calculeuse. "Comp. Rend. de la Soc. de Biologie", séance du 14 Juin 1924.
- (3) GARCIA LAGOS (H.) A propósito de los quistes del hígado abiertos en las vías biliares. "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo". 1925, p. 395, tomo X.
- (4) PRAT (D.) PIQUEREZ. Quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo", 1925, Tomo X, p. 204.
- (5) IVANISSEVICH (O.) Litiasis coledociana o quiste hidatídico? 1.º vol. Buenos Aires 1927.
- (6) PIAGGIO BLAANCO (R. A.) ROGGLIA (G. L.) URIOSTE (B.) Síndrome icteroascítico con esplenomegalia por obstrucción hidática del colédoco. "Anales de la Facultad de Medicina. Montevideo, Tomo XXIII Nos 9 y 10, 1938.
- (7) VARELA FUENTES (B.) Exploración funcional combinada de la vesícula biliar. 1 tomo. Ed. Monteverde. Montevideo, 1932, pág. 77

- (8) **MORADOR (G. L.)** El cólico hepático de origen hidatídico. Anales del Ateneo de Clínica Quirúrgica, Año II, Mayo 1936 N.º 5.
-

- (9) **LOEPER (M.) ET BROUET SAINTON (J.)** Les kystes hydatiques calicifiés du foie. Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, Juin 1937.
-

- (10) **PIAGGIO BLANCO (R. A.) Y AGORIO (E.)** La exclusión tardía de la vesícula biliar consecutiva al tratamiento quirúrgico del quiste hidatídico. "Anales de la Facultad de Medicina". Montevideo Tomo XXIII, N.ºs 9 y 10-1938.
-

- (11) **VARELA FUENTES (B.) y CANZANI (R.)** El síndrome de la obstrucción sub. total de las vías biliares. Su diferenciación con la obstrucción total. Arch. Urug. de Med. Cirurg. y Esp. Tomo XIII, N.º 4, Oct. 1938, pág. 401-412.
-

- (12) **BENGOLEA Y VELAZCO SUAREZ.** Bull. et Memoires de la Soc. Med. des Hop. de París, 1928. T. 54, pág. 1430.
-

- (13) **BERARD ET MALLET GUY.** Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie. Masson, París, 1932.
-

- (14) **CHABROL.** Les ictères. Edit. Masson París 1932.
-

- (15) **PURRIEL (PABLO).** Complicaciones y secuelas del quiste hidático del pulmón. Arch. Internacionales de la hidatidosos. Montevideo, Julio de 1937.
-

- (16) **SNELL (W.)** Diseases of the Galblader and Bile-ducts, 1.º Tomo 1940, pág. 293.
-

- (17) PEREZ FONTANA (VELARDE). "Las membranas de enquistamiento consecutivas a la rotura de quistes hidáticos en el peritoneo". Anales de la Facultad de Medicina. Montevideo. Set. y Oct. 1932.
-

- (18) DEVE (FELIX). L'ouverture des Kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. Asociación Médica Argentina. Año 1933 pág. 79.
-

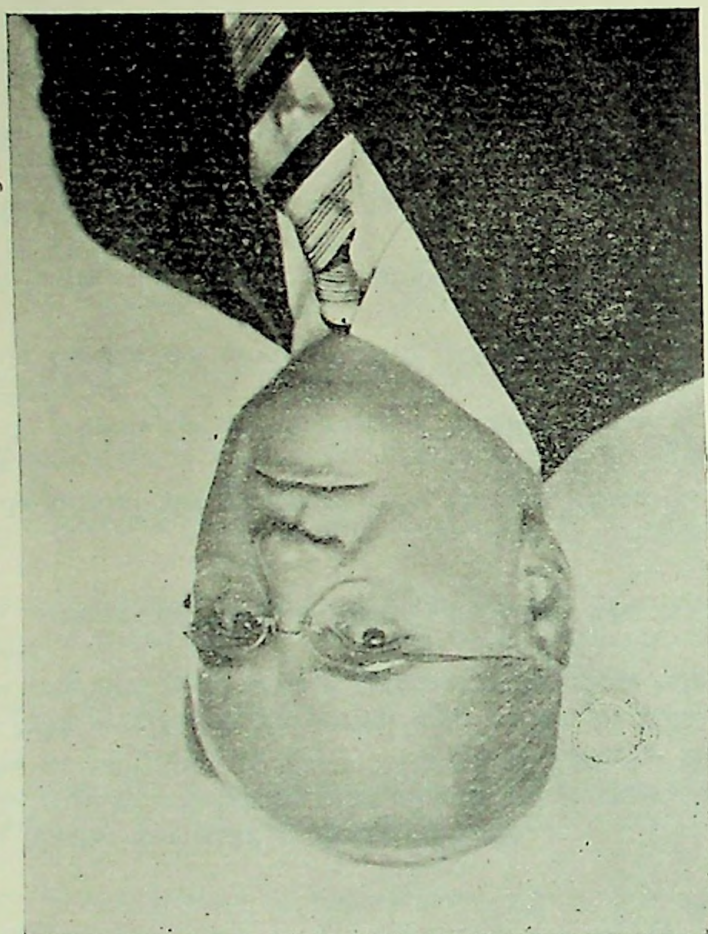
- (19) DEVE (FELIX). "Ouverture des kystes hydatiques du foie dans le poumon et les bronches, (partie antomo-clinique)", V. Congrès annuel de la Fédération des sciences médicales d'Algerie de Tunisie et du Maroc. Oran Avril 1935.
-

- (20) PIAGGIO BLANCO (R. A.) y GARCIA CAPURRO (F.) Equinococosis pulmonar, "El Ateneo", Buenos Aires, 1939.
-

SECCION BIOLOGIA

SECTION BIOLOGIA

IGNACIO LUCIO YMAZ APPHATIE



IGNACIO LUCIO YMAZ APPHATIE

Nació en Montevideo el 12 de Marzo de 1882.

Recibió la educación primaria y secundaria en Buenos Aires terminando su bachillerato en 1897. Ingresó en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires en 1898, terminando sus estudios de médico en 1904, desempeñando en los últimos tres años los cargos de practicante externo e interno en el Hospital San Roque.

En 1905, presenta su tesis de Doctorado, sobre "De la Inmunidad en Clínica".

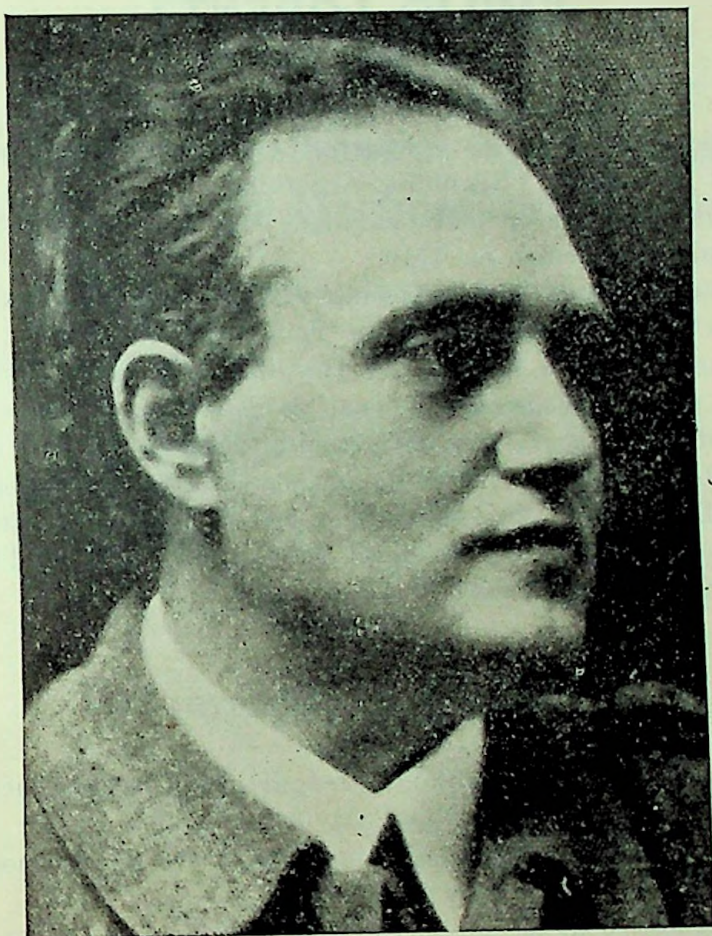
- 1905. Jefe de Clínica del profesor Julio Méndez (Sala X Hospital San Roque).
- 1906. Jefe de Clínica del profesor Julio Méndez (Sala X Hospital San Roque).
- 1907. Jefe de Clínica del profesor Julio Méndez (Sala X Hospital San Roque).
- 1908. Jefe de Sala en reemplazo del profesor Méndez, ausente en Europa (Sala X Hospital San Roque).
- 1909. Jefe de Sala en reemplazo del profesor Méndez, ausente en Europa (Sala X Hospital San Roque).
- 1910. Jefe de Clínica del profesor Julio Méndez (Sala X Hospital San Roque).
- 1910. Relator oficial del Congreso Médico.
- 1910. Secretario General de la Sociedad Médica Argentina.
- 1910. Adscripción a la cátedra de clínica médica del profesor Sicardi (sesión del H. Consejo 21 de Abril de 1910).
- 1910. Médico agregado al servicio del profesor Sicardi (Sala IX del Hospital San Roque).
- 1911. Secretario General de la Sociedad Médica Argentina.
- 1911. Médico agregado al servicio del profesor Sicardi (Sala IX del Hospital San Roque).
- 1911. Laureado por la Academia de Medicina. (Premio especial en el concurso del Centenario).
- 1912. Médico agregado al servicio del profesor Sicardi (Sala IX Hospital San Roque).

- 1913. Médico agregado al servicio del profesor Sicardi (Sala IX Hospital San Roque).
- 1914. Médico agregado al servicio del profesor Sicardi (Sala IX Hospital San Roque) renunciando en Mayo de 1914.
- 1914. Médico del Instituto Modelo de Clínica Médica (Hospital Rawson).
- 1914. Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica.
- 1915. Bacteriólogo de la Facultad y Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo.
- 1916. Relator oficial al primer Congreso Nacional de Medicina.
- 1917. Bacteriólogo de la Facultad y Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo.
- 1917. Readscripción a la Cátedra de Clínica Médica (cátedra del profesor Agote) (sesión del H. Consejo, 18 de Mayo de 1917).
- 1918. Secretario de Actas de la Sociedad de Microbiología y Parasitología.
- 1918. Bacteriólogo de la Facultad y Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo.
- 1919. Bacteriólogo de la Facultad y Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo.
- 1920. Bacteriólogo de la Facultad y Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo.
- 1921. Bacteriólogo de la Facultad y Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo.
- 1921. Relator oficial al 2.º Congreso Interno de Medicina.
- 1922. Bacteriólogo de la Facultad y Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo.
- 1922. Docente libro de Clínica Médica (Julio 29).
- 1922. Docente libre de Patología Médica (sesión del H. Consejo, 4 de Agosto de 1922).
- 1922. (Noviembre 17) Profesor suplente de Patología Médica. (Expediente Nfl 2059).
- 1923. Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica.
- 1923. Miembro de la Redacción de la Prensa Médica Argentina.
- 1923. (Agosto 16). Miembro de la Comisión que representará a la Facultad en el Primer Congreso Universitario Anual de La Plata (sesión del H. Consejo, 10 de Agosto, Expediente 1334).
- 1924. Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica.
- 1924. Miembro del Comité Argentino del Anuario Médico Práctico de París (sección Patología Interna).
- 1924. Miembro de la Comisión Standarizadora las reacciones biológicas. Nombramiento del Presidente del Departamento de Higiene, Doctor G. Aráoz Alfaro. Expediente 839.

- 1924. Miembro del Comité de Redacción de la Revista Médica Latino-Americana.
- 1925. Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica.
- 1926. Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica.
- 1927. Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica.
- 1928. Jefe de los Laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica.
- 1928. (Junio 5). Miembro de la Comisión que representó a la Facultad en las Jornadas Médicas de Río de Janeiro.
- 1928. (Octubre 4). Socio Correspondiente da Sociedade de Medicina e Cirurgia do Río de Janeiro.
- 1929. Jefe del Servicio de Clínica Médica del Hospital Penna. (Concurso de oposición).
- 1930. Académico Honorario de Medicina de Río de Janeiro.
- 1935. Profesor Extraordinario de Patología Médica.

TRABAJOS SOBRE HIDATIDOSIS

- 1908. Sur l'existence d'anticorps spécifiques dans l'hydatidose et son application diagnostique, en colaboración con el doctor Lorentz "Revista de la Sociedad Médica Argentina" p. 625.
- 1909. La serum reaction hydatique dans cinquante cas d'échinococcose. (en colaboración con el doctor Lorentz, "Revista de la Sociedad Médica Argentina" 439.
- 1910. Serum - diagnostique de l'échinococcose hydatique (en colaboración con el doctor Lorentz), "Revista de la Sociedad Médica Argentina" pág. 661 (trabajo laureado por la Academia de Medicina, premio especial de 1910.
- 1910. Hemo y sero - diagnóstico de la hidatidosis (colaboración a la tesis del doctor Aníbal Mohaño).
- 1920. Sur une question de priorité. La reaction de Bordet — Gengou dans la sero - diagnostic de l'échinococcose hydatique, (en colaboración con el doctor Lorentz) "Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica".
- 1932. Tratamiento biológico de la hidatidosis Humana (Revista Médica Latino - Americana 1932, N.º 204) y Revue Sud Americaine de Medecine et Chirurgie. París 1932, T. 3 N.º 10 pág. 785 Masson Edit.
- 1937. Purificación de la toxina y anatoxina hidática (La Prensa Médica Argentina N.º 8 de Setiembre 1937.
- 1941. Nuevos jalones en mi tratamiento biológico de la hidatidosis humana (Reunión Rioplatense de Hidatología — Comisión Central de Profilaxia de la hidatidosis — Buenos Aires, Sesión Noviembre 2 0 de 1941.



EMILIO LORENTZ

EMILIO LORENTZ

Nació en Tucumán (República Argentina) el 16 de Julio de 1883. Estudios primarios y secundarios en Castres (Francia) revalidando en el Colegio Nacional de Rosario (República Argentina).

Estudios de Medicina en la Facultad de Buenos Aires (1905 a 1910) recibiendo el título de Médico en 1910.

Tesis de doctorado (1911) Antígenos y Anticuerpos hidáticos, siendo padrino de tesis el Doctor Ignacio Lucio Ymaz Apphatie.

Practicante externo e interno del Hospital San Roque (1905 a 1910).

Laureado por la Academia Nacional de Medicina. Premio Especial del Centenario. Jefe del Laboratorio del Hospital Rawson (1914). Jefe del Laboratorio de Hematología del Instituto Modelo de Clínica Médica (1914).

Jefe del Laboratorio de Análisis Clínicos del Instituto Modelo 1917 a 1921. Jefe del Laboratorio del Hospital Militar Central 1921-1922. Falleció en Buenos Aires el 20 de Marzo de 1922.

TRABAJOS SOBRE HIDATIDOSIS

- 1908. Sobre la existencia de anticuerpos hidáticos y su aplicación diagnóstica (con el Doctor I. L. Ymaz Apphatie).
- 1909. La sero-reacción hidática en cincuenta casos de equinocosis (con el Doctor I. L. Ymaz Apphatie).
- 1910. Sero-diagnóstico de la equinocosis hidáticos (con el Doctor I. L. Ymaz Apphatie. — Premio especial de la Academia).
- 1911. Antígenos y anticuerpos hidáticos. (Tesis de Doctorado).
- 1920. Sobre una cuestión de prioridad. — La reacción de Bordet - Gengou en el sero diagnóstico de la equinocosis hidática (con el Doctor I. L. Ymaz Apphatie).

HÔSPITAL SAN ROQUE DE BUENOS AYRES
Clinique du Docteur JULES MENDEZ

Sur l'existence d'anticorps spécifiques dans l'hydatidose et son application diagnostique

Par M. M. IGNACE LUCIEN YMAZ APPHATIE et EMILE LORENTZ (*)
chef de clinique interne

A la prière des auteurs nous laissons constance que le travail suivant a été présenté dans la session du 12 Octobre 1908, comme on peut le constater dans l'acte correspondante.

CARLOS ROBERTSON
Secrétaire d'actes.

L'introduction dans l'organisme de toute substance étrangère donne lieu à la formation d'une autre substance, douée de caractères particuliers. Ce dernier corps, produit de digestion ou d'assimilation s'appelle *anticorps*; celui qui lui a donné origine se dénomine *antigène*.

Si nous limitons notre étude aux toxémies bactériennes, les *antigènes* seront les microbes ou leurs toxines, et les *anticorps* les toxino-coagulines et toxinolysines de Nicolle et Pozerski (lysines de Méndez) qui agissent envers les toxines bactériennes et les anticorps proprement dits (haptines de Méndez) qui attaquent les corps bactériens.

Les agglutinines, les précipitines, les bactériolysines, les stimulines de Metchnikoff ou les opsonines de Wright et Douglas, en un mot, les sensibilisatrices ou ambocepteurs, sont des anticorps qui possèdent des propriétés différentes probablement d'après leur origine.

Que l'origine des anticorps microbiens soit rigoureusement spécifique, origine déjà entrevue par Pfeiffer et Proskauer dans leurs études sur le cho-

(*) Publicado en la Revista Médica Argentina. Tomo XVI, página 625, año 1908.

lera, personne ne le met en doute aujourd'hui. Leur attraction pour la substance d'origine et la propriété du complexe d'absorber la cytase ou complément a été démontrée d'une manière définitive par Bordet dans ses travaux sur l'hémolyse des 1898.

Peu nous intéresse que le complément ou alexine soient divers, comme le veut Ehrlich, ou qu'il soit unique, comme pense Bordet, si l'on tient compte que si les alexines sont multiples elles apparaissent comme solidaires, ainsi que le démontre l'expérience de la fixation de l'alexine qui constitue la base de la réaction de Bordet et Gengou.

Si nous nous rappelons, comme dit Bordet: "que les globules et les microbes, acquièrent sous l'influence de la sensibilisation la propriété d'absorber l'alexine et de la faire disparaître ainsi du liquide ambiant", rien n'est plus facile à voir que l'alexine ajoutée à un complexe antigène - anticorps est absorbée par lui; absorption mise en évidence par le manque d'action du mélange sur un complexe hémolytique privé d'alexine et par conséquent inactivé.

La réaction de fixation est absolument spécifique: elle a été démontrée par Bordet et Gengou dans les immunisations expérimentales contre le choléra, le charbon, la peste, la fièvre typhoïde et par Dopter et Besredka avec le streptococcus.

Les deux premiers savants. procédaient de la manière suivante.

EXEMPLE AVEC LA PESTE

Tubes	Alexine	Emulsion de bacilles	Sérum antipesteux chauffé	Sérum normal chauffé
	cm ³	cm ³	cm ³	cm ³
a	0.2	0.4	1.2	—
b	0.2	0.4	—	1.2
c	0.2	—	1.2	—
d	0.2	—	—	1.2
e	—	0.4	1.2	—
f	—	0.4	—	1.2

On attend 5 heures à la température de 15 à 20° et l'on ajoute ensuite: 2 cm³ de sérum hémolytique chauffé et II gouttes de sang défibriné et lavé de lapin.

De leurs expériences les auteurs déduisaient: 1.° La production de sensibilisatrices spécifiques par les organismes vaccinés est un fait général. Les sensibilisatrices actives envers les microbes les plus variés présentent ce caractère commun de faire absorber l'alexine par les éléments qu'elles inpre-

ssionnement. 2.^o La gravité du dommage causé aux microbes par l'absorption de l'alexine varie avec l'espèce microbienne considérée.

L'application de cette réaction à la clinique a été faite par Bordet et Gengou en 1901 chez des convalescents de fièvre typhoïde; Widal, Le Sourd, Camus et Pagniez en France, Moreschi, Wassermann et Brück en Allemagne la trouvèrent dans la tuberculose: Müller, Oppenheim, Neisser et Sachs dans les gonococcies; Römer dans les pneumoccies; Wassermann, Neisser, Plaët, Brück et Levaditi dans la syphilis, Dopter dans la dysenterie, Bordet dans la coqueluche et Doyen chez les cancéreux.

*
* *

Les modifications de l'organisme sous l'influence de l'hydatidose ont été vues depuis plus de trente ans et attribuées à l'absorption de substances toxiques, ce qui étant donné l'époque, ne pouvait être qu'une simple vue de l'esprit et non une réalité tangible.

L'urticaire si semblable à celle que produit l'ingestion de coquillages, le maigrissement prononcé et la répulsion marquée pour les matières grasses étaient considérés comme des manifestations cliniques de la reabsorption de produits toxiques.

De là naquit l'idée de chercher dans le sang des modifications qui caractériseraient la maladie et on en trouva une, constante, dans l'eosinophilie, plus intense d'ailleurs chez les porteurs d'ankylostomes, de botriocéphales, d'oxyures, d'ascarides ou de vers plats de classes diverses.

L'affinité de l'équinocoque pour les eosinophiles est bien marquée *in situ*. Dans les espaces intercellulaires du tissu conjonctif voisin du kyste il y a beaucoup de ces leucocytes et leur nombre augmente encore dans la coque fibreuse. Nous croyons que c'est peut-être avec cette forme réactionnelle de l'irritation toxique locale (produite *in situ* ou par excitation de la moelle osseuse, nous l'ignorons) qu'il faut relationner la formation de cette périkytisme de couleur blanchâtre, caractéristique au dire des chirurgiens.

Dans les premiers temps de la suppuration il y a naturellement des modifications de la formule hématique et ce sont les leucocytes de noyau polymorphe qui la caractérisent. De là que, comme dit Loeper, l'examen du sang chez un suspect porteur de kyste hydatique, donne seulement une indication, une présomption et non une certitude.

En possession de ces antécédents nous avons pensé qu'après une intoxication évidente et un peu particulière il devait y avoir dans le sérum des patients des anticorps dont la présence pourrait servir de moyen de diagnostic.

Dès le milieu de 1906 nous avons cherché à démontrer l'existence de la précipitation spécifique; après de multiples essais nous réussîmes à préparer une précipitable dans des conditions de stabilité satisfaisantes, mais les résultats furent contradictoires puisque dans des cas d'hydatidose la précipitation n'avait pas lieu, et se produisait au contraire dans d'autres affections.

Dans la session du 6 Juillet 1907 de la Société de Biologie de Paris, Fleig et Lisbonne communiquent les résultats de leurs investigations affirmant qu'ils ont pu reconnaître une précipitation spécifique avec le sérum des porteurs de kystes, ainsi que des animaux préparés avec des injections de produits hydatiques.

Comme plusieurs auteurs avaient remarqué que cette précipitation était inconstante, Welsh et Chapman étudièrent de nouveau cette question controversée et publièrent le résultat de leurs investigations dans *The Lancet* du 9 mai 1908.

D'après ces auteurs la réaction est constante chez les porteurs d'hydatides mais pour la mettre en évidence il faut prendre certaines précautions. Ils emploient XII gouttes au moins de sérum de malade et comme précipitable, un mélange de liquides hydatidiques de diverses provenances, car tous ne précipitent pas également. Ils ajoutent en outre, que *la réaction déjà assez faible lorsque les kystes sont volumineux* peut disparaître chez les sujets débarrassés chirurgicalement d'une partie de leurs tumeurs.

En suivant fidèlement la technique de Welsh et Chapman nous n'avons pas été beaucoup plus heureux que dans nos premiers essais, car dans des cas de porteurs d'hydatides nous avons obtenu des réactions négatives et chez des sujets sains au contraire, des réactions très nettes.

D'ailleurs cette modification n'est pas logique si l'on tient compte que, comme dit Pozzi-Escot (1) *"la quantité de matière précipitable étant très abondante en égard à la quantité de matière, il y a avantage à ne pas augmenter indéfiniment la quantité d'une des masses actives; surtout si, comme nous l'avons admis, l'action de la précipitine sur la substance précipitable est une véritable combinaison chimique, obéissant aux lois des actions de masse"*.

manière de voir confirmée déjà par les expériences de Camus, Linossier, Lemoine, Eisenberg et Rostoski.

L'échec de nos investigations pour obtenir une précipitation spécifique et dans le cours de l'étude du sérum-diagnostic de la syphilis, dont nous présenterons les résultats dans une des prochaines sessions, nous avons pensé que peut-être dans l'hydatidose la formation d'anticorps précipitines ne

(1) Les Précipitines et leurs applications; p. 53.

serait pas appréciable et que, au contraire, des anticorps lytiques également spécifiques, circuleraient dans le sang.

Nos prévisions ont été confirmées dans la pratique et nous croyons pouvoir démontrer l'existence de lysines spécifiques dans le sérum des porteurs d'hydatides.

On sait, depuis les expériences de Bordet et Gengou, que lorsqu'on met en présence un sérum chauffé riche en anticorps contre une espèce microbienne donnée, et les toxines ou microbes qui ont originé ces anticorps (antigènes), les anticorps se fixent sur la substance d'origine (antigène) et cela d'une façon rigoureusement spécifique, cette union étant intensément avide de cytase. De là, si au mélange antérieur (antigène+anticorps+sensibilisatrice) l'hémolyse n'aura pas lieu. L'absence d'anticorps au contraire aura pour conséquence la présence de cytase libre, son absorption par le deuxième complexe et l'hémolyse complète de celui-ci. (1)

Pour appliquer cette méthode au diagnostic des kystes hydatiques, nous employons les réactifs suivants.

Antigène.—Nous employons comme tel le liquide total des kystes, de préférence de ceux dans lesquels la membrane remplie de scolex, dénote une activité plus grande. Le liquide recueilli avec la plus grande asepsie, est conservé sous une couche de paraffine liquide phénique à 0,5 %. Dans ces conditions nous pouvons affirmer qu'il maintient ses propriétés pendant deux mois, au moins. Avant de s'en servir on le centrifuge pendant quelques minutes.

Anticorps (sérum du sujet examiné).—On extrait quatre centimètres cubes de sang du sujet examiné, par ponction de la veine médiane céphalique avec une seringue Lürer. On attend la coagulation et la séparation du sérum pendant 24 heures, on décante, on centrifuge jusqu'à limpidité parfaite et on le chauffe à 57° pendant une demi-heure. On l'emploie dilué avec une solution physiologique de C/Na à 8,5 o/oo dans la proportion de 1 à 5.

Cytase.—Sang de cobaye obtenu par ponction du cœur avec une seringue Lürer; normalement on peut obtenir 3 à 4 cm³ de sang pourvu que ce soit lentement, sans que l'animal paraisse incommodé.

Sa résistance aux ponctions est remarquable: nous avons des cobayes qui ont été ponctionnés presque journellement, 25 à 30 fois, sans se montrer autrement gênés. On attend la coagulation, on décante et on centrifuge. Le sérum doit s'employer toujours dans les 24 heures de son extraction.

Sensibilisatrice.—Celle que nous employons dans nos investigations est

(1) Nous devons insister sur le déterminisme rigoureux qui régit la méthode de Bordet et Gengou. Notre expérience de cette réaction et de celle de Wassermann (que nous croyons avoir pratiquée les premiers entre nous) nous autorise à asséverer que les résultats douteux sont dus à un défaut de technique. De là, la nécessité de suivre fidèlement dans ses moindres détails, la technique que nous allons décrire.

un sérum hémolysant les hématies du mouton. Nous l'obtenons en pratiquant les hématies du mouton. Nous l'obtenons en pratiquant pendant un mois à des lapins une injection sous-cutanée et hebdomadaire de 3 à 5 cm³ de sang pourvu que ce soit lentement, sans que l'animal paraisse incommodé.

Sa résistance aux ponctions est remarquable: nous avons des cobayes qui ont été ponctionnés presque journellement, 25 à 30 fois sans se montrer autrement gênés. On attend la coagulation, on décante et on centrifuge. Le sérum doit s'employer toujours dans les 24 heures de son extraction.

Sensibilisatrice.—Celle que nous employons dans nos investigations est un sérum hémolysant les hématies du mouton. Nous l'obtenons en pratiquant pendant un mois à des lapins une injection sous-cutanée et hebdomadaire de 3 à 5 cm³ d'hématies de mouton (sang défibriné, centrifugé et lavé). Le sang est recueilli comme chez le cobaye par ponction du cœur. On chauffe le sérum à 57° pendant une demi-heure pour détruire sa propre cytase. Chez nos animaux la sensibilisatrice est d'un tel pouvoir que pour mesurer la dose nécessaire, nous la diluons au huitième.

Hématies.— Sang de mouton défibriné, centrifugé et lavé plusieurs fois avec la solution physiologique jusqu'à obtenir des globules rouges parfaitement exempts de sérum. On les dilue dans la solution physiologique à 8,5 o/o dans la proportion de 5 o/o.

Une fois en possession de ses réactifs, nous procédons à la détermination de leur pouvoir et en premier lieu de celui de la sensibilisatrice.

Dans une série de petits tubes à essai, nous introduisons un vingtième de cm³ de cytase, cinq dixièmes d'hématies de mouton à 5 o/o et des quantités décroissantes de sensibilisatrice: 1/20, 1/40, 1/80, 1/60, 1/320 de cm³ de sérum de lapin préparé et chauffé à 57° pendant demi-heure, et finalement la quantité de solution physiologique nécessaire pour compléter un centimètre cube. Le tout est placé à l'étude à 37° pendant une heure.

On annoté le tube dans lequel la quantité de sensibilisatrice étant la moindre, l'hémolyse est parfaite; c'est le double de la dose de sensibilisatrice qui en présence de un vingtième de cc. de cytase de cobaye, dissout complètement un demi centimètre cube d'émulsion d'hématies à 5 o/o, que nous devons employer dans nos essais.

Nous déterminons ensuite d'une façon analogue, le pouvoir d'absorption de l'antigène, car celui-ci absorbe une certaine quantité de cytase, ce qui gênerait la réaction.

Une fois au courant des réactifs employés, nous introduisons dans une série de petits tubes à essai; 1.° le liquide à examiner (sérum chauffé et dilué au cinquième, 0,5 de cm³). 2.° l'antigène (liquide d'hydatide, 0,2 de cm³), 3.° la cytase (sérum normal de cobaye, 0,05 de cm³). On agite et on met le tout dans le thermostat à 37° pendant deux heures. On ajoute alors: 4.° la

sensibilisatrice hemolytique (sérum de lapin préparé, chauffé et dilué au huitième, 0,05 de cm³) et en fin 5.°, les hématies (de mouton au 5 o/o) un demi centimetre cube, et on replace dans le thermostat pendant une heure.

Dans un autre tube nous remplaçons l'antigène hydatique par un antigène syphilitique (extrait de foie syphilitique); dans un troisième nous ne mettons pas d'antigène; dans le 4.^{ème} et le 5.^{ème}, le sérum de malades est remplacé par de la solution physiologique; dans le 6.^{ème} le mélange hemolytique seul, dans le 7.^{ème}, celui-ci sans cytase, dans le 8.^{ème} les hématies et la cytase, dans le 9.^{ème} les hématies avec la solution physiologique.

Les tableaux ci-joints nous indiquent le résultat obtenu.

Dans le tube qui contient l'antigène hydatique et le sérum de malade, le complexe antigene-anticorps absorbe la cytase ce qui est démontré par l'absence d'hémolyse. S'il n'existe pas d'anticorps spécifiques la cytase reste libre et l'hémolyse est totale.

Nous devons faire remarquer que dans les tubes qui contiennent de l'antigène hydatique, le liquide adquiert une couleur lilas très nette.

Si l'on emploie de l'antigene syphilitique, s'il n'existe pas d'anticorps spécifiques de cette maladie, il n'y aura pas absorption de cytase et l'hémolyse complète aura lieu.

Les autres tubes prouvent le rôle de chacun des éléments de la réaction.

Eh bien, en suivant cette technique nous avons pu démontrer dans le sang de neuf malades porteurs d'hydatides, contrôlés par l'intervention chirurgicale, la présence d'anticorps spécifiques.

Chez l'un d'eux, le n.º VII de notre observation nous avons remarqué un phénomène peu commun. La réaction effectuée dans la forme habituelle donnait lieu à une hémolyse complète, beaucoup plus rapide encore que dans le tube qui contenait le mélange hemolytique seul. Nous avons pensé à la présence probable dans ce sérum, de substances du type savons qui fonctionnent comme cytases et dont l'existence a été prouvée par von Liebermann et von Fenyvessy (1). Notre idée a été confirmée par l'expérience puisque en transformant les savons en acides gras par le procédé des auteurs déjà cités, la réaction a été positive et très nette, résultat d'ailleurs parfaitement contrôlé avec le sérum de sujets sains.

Nous avons pu démontrer la présence d'anticorps spécifiques jusqu'à un mois et dix jours après l'extirpation du kyste.

Ce fait semble nous indiquer qu'il ne s'agit pas d'une propriété passagère du sérum, ce qui rendrait la méthode singulièrement précieuse, car les résultats obtenus seraient en quelque sorte indépendants de l'activité de l'hydatide. Cette manière de voir a été confirmée par l'un des cas de notre

(1) Berlin. klin. Wochensch. 6 Juillet 1908.

statistique, le n., VI. Il s'agissait d'une hydatide dont le contenu caséux indiquait la mort depuis un temps considérable. Il faudrait peut-être supposer dans ce cas que l'anticorps formé dans la période d'activité du kyste subsisterait longtemps après la mort ou extirpation, fait analogue à ceux que l'on observe fréquemment dans l'immunité acquise, naturelle ou artificielle.

D'ailleurs l'état du liquide kystique n'influe pas sur la réaction, à notre manière de voir, puisque dans nos observations six d'entre eux commençaient à suppurer et deux seulement étaient absolument limpides.

Au contraire, chez soixante treize sujets affectés de lésions diverses, la réaction a été constamment négative (2).

De ce que nous venons d'exposer nous pouvons conclure:

1.° Qu'il existe dans le sérum des individus porteurs d'hydatides, des anticorps spécifiques.

2.° Leur présence peut se mettre en évidence jusqu'à un mois et dix jours après l'évacuation du kyste (nous ne pouvons affirmer pour le moment, si c'est pendant plus longtemps).

3.° L'investigation des anticorps spécifiques dans l'hydatidose n'exige pas une technique autrement compliquée, mais si, excessivement délicate.

4.° La présence d'anticorps confirme ou provoque un diagnostic de kyste hydatique, leur absence l'exclue (nous ne savons pas encore, si c'est dans la totalité des cas).

5.° L'investigation d'anticorps d'après le procédé de Bordet et Gengou donne des indications plus constatées et plus sûres que la sérum précipitation de Fleig et Lisbonne.

Buenos Ayres, Octobre 1908.

Depuis la présentation de ce travail, (12 de Octobre) nous avons effectué de nouvelles réactions avec un résultat également brillant. Au moment de la correction des épreuves (15 janvier 1909) notre statistique comporte 25 cas porteurs de kyste chez lesquel la réaction a été très nette dans tous les cas SANS EXCEPTION. Les réactions de contrôle (affections de toute classe) montent à 117, sans que la spécificité de la réaction ait été démentie une seule fois.

(2) Ces 73 sujets se décomposaient ainsi: bronchites 2; asthme 1; insuffisance aortique 1; arthrite blennorragique 1; méningite 1; tuberculose 5; néphrite 3; rhumatisme 2; mal de Pott 1; contusions et traumatismes divers 13; abcès du cou 1; coxalgie 1; piedbot 1; colites 3; typhlitis 3; helminthiase 1; appendicite 2; pleuresie 3; myopathies 2; impétigo 1; chorée chronique 1; splénomégalie 1; fractures 2; anéurysme de l'aorte 1; pneumonie 2; neurasthénie 1; mastoïdite 4; laryngite chronique 1; grippe 1; gastralgie 1; talagie blennorragique 1; urémie 1; cirrhose atrophique 1; conjonctivite 1; pachyméningite 1; neuralgie intercostale 1; hernies 3; cancer 1.

Salle XIV.—Núm. 45								OBS. NUMERO II	
Nom: Ernesto Martínez.								Resultats	
Age: 33 ans.								après une heure	
Nación: Argentin.									
Prof: Perruquier.									
Etat: célibataire.									
Diagnostic: Kyste hydatique du lobe gauche du foie.									
Liquide examiné: Serum 24 h.									
Antigène									
Liquide hydatique dans a, b, et f. Extrait de foie syphilitique dans c, d, et f'.									
Cytase: Serum cobaye 24 h.									
Sensibilisatrice 24 h.									
Hematies de mouton 24 h.									

Tubes	Liquide examiné au 1/5	Antigène	Cytase	Serum physiologique	Sensibilisatrice au 1/8	Hematies 5 %		
a	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. nulle	React. principale
b	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
c	0,5	0,2	0,05	—	0,5	0,5	H. totale	
d	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
e	0,5	—	0,05	0,25	0,05	0,5	H. »	Contrôle
f et f'	—	0,2	0,05	0,55	0,05	0,5	H. »	
g	—	—	0,05	0,75	0,05	0,5	H. »	
h	—	—	—	0,80	0,05	0,5	H. nulle	
i	—	—	—	0,80	—	0,5	H. »	
j	—	—	0,05	0,80	—	0,5	H. »	

(à 37° dur. 2 heures) (37° = 1 h)

Note: H = Hémolyse

(à 37° dur. 2 heures) (37° = 1 h)

Note: H = Hémolyse

Salle XII.—Numero 18								OBS. NUMERO III	
Nom: Filomena M. de Rodríguez.								Resultats	
Age: 24 ans.								après une heure	
Nation: oriental.									
Etat: mariée.	a	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. nulle	React. principale
Diagnostic: Kyste hydatique du lobe droit du foie.	b	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
Liquide examiné: Serum 24 h.	c	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. totale	
Antigène.	d	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
Liquide hydatique dans a, b et f. Extrait de foie syphilitique dans c, d et f'.	e	0,5	—	0,05	0,25	0,05	0,5	H. »	Contrôle
Cytase: Serum cobaye 24 h.	f et f'	—	0,2	0,05	0,55	0,05	0,5	H. »	
Sensibilisatrice 24 h.	g	—	—	0,05	0,75	0,05	0,5	H. »	
Hematies de mouton 24 h.	h	—	—	—	0,80	0,05	0,5	H. nulle	
	i	—	—	0,05	0,80	—	0,5	H. »	
	j	—	—	—	0,85	—	0,5	H. »	
(à 37° dur. 2 heures) (37° = 1 h)									
Note: H = Hémolyse									

(à 37° dur. 2 heures) (37° = 1 h)

Note: H = Hémolyse

Salle X.—Número		Tubes	Liquide examiné au 1/5	Antigène	Cytase	Serum physiologique	Sensibilisatrice au 1/8	Hématies 5 %	OBS. NUMERO IV — Resultats	
									après une heure	
Noni: Pedro Bascongnet.										
Age: 11 ans.										
Nation: Argent.										
Diagnostic: Kyste hydatique de la rate.		a	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. nulle	Reaction principale
		b	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
Liquide examiné: Serum 24 h.		c	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. »	
Antigène:		d	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
Liquide hydatique primitif dans a, b, e.		e et e'	—	0,2	0,05	0,55	0,05	0,5	H. totale	Contrôle
		f	0,5	—	0,05	0,25	0,05	0,5	H. »	
Liquide de vésicule fille dans c, d, e'.		g	—	—	0,05	0,75	0,05	0,5	H. »	
		h	—	—	—	0,80	0,05	0,5	H. nulle	
Cytase: Serum cobaye 24 h.		i	—	—	0,05	0,80	—	0,5	H. »	
Sensibilisatrice 48 h.		j	—	—	—	0,85	—	0,5	H. »	
Hématies de mouton 48 h.										
(à 37° dur. 2 heures) (37° = 1 h)										
Note: H = Hémolyse										

Salle XII.—Número 28		Tubes	Liquide examiné au 1/5	Antigène	Cytase	Serum physiologique	Sensibilisatrice au 1/8	Hématies 5 %	OBS. NÚMERO VII	
									Resultats	
Nom: Julia Escudero.									Après une heure	
Age: 21 ans.										
Nation: Argentin.										
Prof.										
Etat: célibataire.										
Diagnostic: Kyste hydatique du lobe droit du foie.										
Liquide examiné: Serum 24 h.		a	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. nulle	Reaction principale
Antigène.		b	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
Liquide hydatique primitif dans a, b et e.		c	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. »	
Liquide de vésicule fille dans c, d et e'.		d	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
		e et e'	—	0,2	0,05	0,55	0,05	0,5	H. totale	Contrôle
		f	0,5	—	0,05	0,25	0,05	0,5	H. »	
		g	—	—	0,05	0,75	0,05	0,5	H. »	
		h	—	—	—	0,80	0,05	0,5	H. nulle	
		i	—	—	0,05	0,80	—	0,5	H. »	
		j	—	—	—	0,85	—	0,5	H. »	
Cytase: Serum cobaye 24 h.										
Sensibilisatrice 48 h.										
Hématies de mouton 48 h.										

(á 37° dur 2 heures) (37° = 1 h)

Note: H = Hémolyse

Salle XII.—Número 25 Nom: Carolina Califono. Age: 16 ans. Etat: celibataire. Diagnostic: Kyste hydatique du foie Liquide examiné: Serum 24 h. Antigène: Liquide hydatique primitif dans a, b et e. Liquide hydatique vesicule fille dans c, d et e'. Cytase: Serum cobaye 24 h. Sensibilisatrice 48 h. Hematies de mouton 48 h.	Tubes	Liquide examiné au 1/5	Antigène	Cytase	Serum physiologique	Sensibilisatrice au 1/8	Hematies 5 %	OBS. NUMERO VIII	
								Resultats	
								après une heure	
	a	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. nulle	Reaction principale
	b	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
	c	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. »	
	d	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
	e et e'	—	0,2	0,05	0,55	0,05	0,5	H. totale	
	f	0,5	—	0,05	0,25	0,05	0,5	H. »	Contrôle
	g	—	—	0,05	0,75	0,05	0,5	H. »	
	h	—	—	—	0,80	0,05	0,5	H. nulle	
	i	—	—	0,05	0,80	—	0,5	H. »	
	j	—	—	—	0,85	—	0,5	H. »	

(à 37° dur. 2 heures) (37° = 1 h)

Note: H = Hémolyse

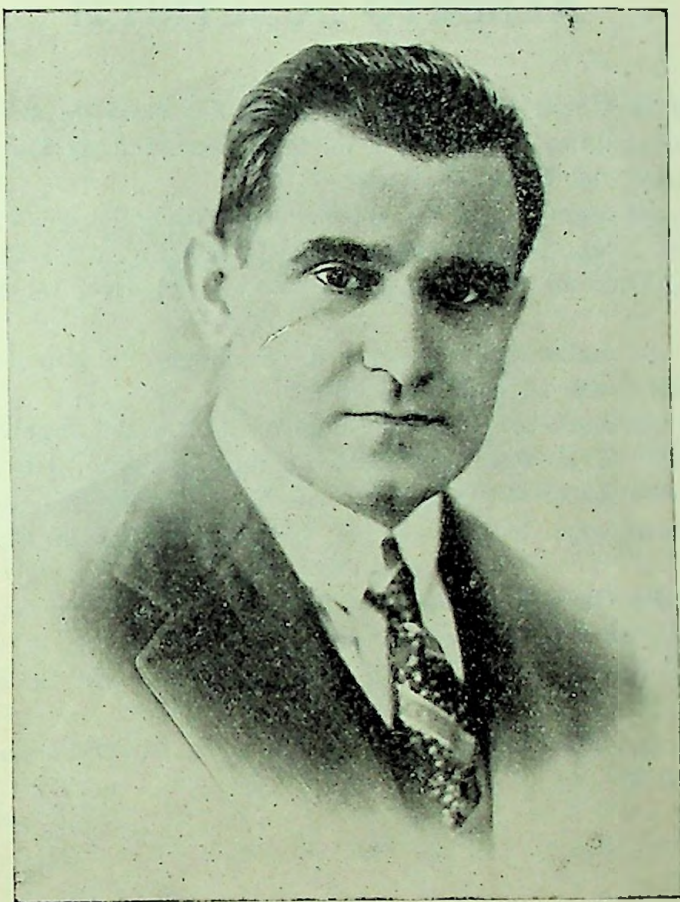
Hôpital San Roque Salle IV.—Número 12 Nom: Florinda Casalasgno. Age: 11 ans. Nation: Argentin. Diagnostic: Kyste hydatique du foie. Liquide examiné: Serum 48 h. Antigène: Liq. hydatique primitif dans a, b, e. Liq. hydatique vesicule fille dans c, d et e. Cytase: Serum cobaye 24 h. Sensibilisatrice 24 h. Hematies de mouton 48 h.	Tubes	Liquide examiné au 1/5	Antigène	Cytase	Serum physiologique	Sensibilisatrice au 1/8	Hematies 5 %	OBS. NUMERO IX	
								Resultats	
								après une heure	
	a	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. nulle	Reaction principale
	b	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
	c	0,5	0,2	0,05	—	0,1	0,5	H. »	
	d	0,5	0,2	0,05	0,05	0,05	0,5	H. »	
	e etc'	—	0,2	0,05	0,55	0,05	0,5	H. totale	
	f	0,5	—	0,05	0,25	0,05	0,5	H. »	Contrôle
	g	—	—	0,05	0,75	0,05	0,5	H. »	
	h	—	—	—	0,80	0,05	0,5	H. nulle	
	i	—	—	0,25	0,80	—	0,5	H. »	
	j	—	—	—	0,85	—	0,5	H. »	

(à 37° dur. 2 heures) (37° = 1 h)

Note: H = Hémolyse

TABLE I									
Summary of the results of the experiments on the effect of the concentration of the solution on the rate of reaction									
Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)
0.1	0.01	0.2	0.02	0.3	0.03	0.4	0.04	0.5	0.05
0.6	0.06	0.7	0.07	0.8	0.08	0.9	0.09	1.0	0.10
1.1	0.11	1.2	0.12	1.3	0.13	1.4	0.14	1.5	0.15
1.6	0.16	1.7	0.17	1.8	0.18	1.9	0.19	2.0	0.20
2.1	0.21	2.2	0.22	2.3	0.23	2.4	0.24	2.5	0.25
2.6	0.26	2.7	0.27	2.8	0.28	2.9	0.29	3.0	0.30
3.1	0.31	3.2	0.32	3.3	0.33	3.4	0.34	3.5	0.35
3.6	0.36	3.7	0.37	3.8	0.38	3.9	0.39	4.0	0.40
4.1	0.41	4.2	0.42	4.3	0.43	4.4	0.44	4.5	0.45
4.6	0.46	4.7	0.47	4.8	0.48	4.9	0.49	5.0	0.50

TABLE II									
Summary of the results of the experiments on the effect of the concentration of the solution on the rate of reaction									
Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)	Concentration of the solution (M)	Rate of reaction (M/min)
0.1	0.01	0.2	0.02	0.3	0.03	0.4	0.04	0.5	0.05
0.6	0.06	0.7	0.07	0.8	0.08	0.9	0.09	1.0	0.10
1.1	0.11	1.2	0.12	1.3	0.13	1.4	0.14	1.5	0.15
1.6	0.16	1.7	0.17	1.8	0.18	1.9	0.19	2.0	0.20
2.1	0.21	2.2	0.22	2.3	0.23	2.4	0.24	2.5	0.25
2.6	0.26	2.7	0.27	2.8	0.28	2.9	0.29	3.0	0.30
3.1	0.31	3.2	0.32	3.3	0.33	3.4	0.34	3.5	0.35
3.6	0.36	3.7	0.37	3.8	0.38	3.9	0.39	4.0	0.40
4.1	0.41	4.2	0.42	4.3	0.43	4.4	0.44	4.5	0.45
4.6	0.46	4.7	0.47	4.8	0.48	4.9	0.49	5.0	0.50



ALBERTO SCALTRITTI

ALBERTO SCALTRITTI

Nació en la Unión (Montevideo), el 17 de Junio de 1880.

Cursó sus estudios de Medicina en la Universidad de Montevideo. Auxiliar de Farmacia del Hospital Maciel.

Auxiliar del Laboratorio de Bacteriología dirigido por el Profesor Vicente Curci en 1900. Jefe del Laboratorio de la Clínica del Profesor A. Navarro (1921). Director del Laboratorio Clínico del Hospital Pasteur (1923-1925).

Director del Laboratorio Central de Serología del Instituto Profiláctico de la Sífilis desde su fundación (1923).

En 1918 presentó al Congreso Médico de Río de Janeiro, un trabajo sobre antígenos en la Reacción Wassermann. Asistente del Instituto Pasteur de París en 1925. Representó al Instituto Profiláctico de la Sífilis en el Congreso Serológico de Copenhague, patrocinado por la Liga de las Naciones.

Delegado del Consejo de Salud Pública para organizar y participar en el Congreso Médico del Centenario (1930).

Director del Centro de Transfusiones del Ministerio de Salud Pública desde 1935.

Asesor técnico del Juzgado de Menores para investigación de la paternidad, desde 1938.

Contribución al Estudio de la Equinococosis (*)

Nuevas Propiedades del Antígeno Hidático

Por los Doctores

J. P. URIOSTE,

y

A. SCALTRITTI,

Jefe del laboratorio de la clínica del
Prof. Soca.

Jefe de la Sección de Hematología
del Inst. de Anat. patol.

de Montevideo (1)

La investigación de los anticuerpos hidáticos por el método de la desviación del complemento de BORDET y GENGOU, puesta en práctica primero por GHEDINI² y más tarde por BETTENCOURT³, IMAZ APPHATIE y LORENTZ⁴, WEINBERG y PARVU⁵, LAUBRY y PARVU⁶, ROSELLO⁷, ha sido desde entonces el objeto de diversas comunicaciones.

Las primeras estadísticas publicadas por IMAZ APPHATIE y LORENTZ, en la Argentina, y WEINBERG en Francia⁸, señalan respectivamente 50 casos de constatación positiva sobre 50, y 26 sobre 27, en sujetos atacados de quistes hidáticos, y en los que el diagnóstico ha sido confirmado por la operación. Otras estadísticas señalan semejantes resultados (LEJARS y PARVU¹⁰, ROSELLO, etc.).

Estos resultados eran sugestivos y parecían indicar que este nuevo método de diagnóstico era seguro y que había conquistado, más que cualquier otro procedimiento de laboratorio aplicado al diagnóstico de las enfermedades, un valor tan absoluto y tan constante que hacía decir a RIST, KINDBERG y PARVU¹¹: "Que no existe en la actualidad sino un método que permita hacer con toda seguridad el diagnóstico de equinococosis, método, en verdad, maravillosamente preciso y fiel: es la desviación del complemento. Varios centenares de casos publicados, sea en Francia, sea en América del Sur, en que la afección es tan frecuente, han demostrado que era de una especificidad absoluta y de una constancia notable. Se puede decir que poniéndose al abrigo de los errores de técnica, una reacción negativa permite rechazar el diagnóstico, cualquiera que sea la aparente evidencia de los signos clínicos. De todas las reacciones biológicas en uso hoy, no hay ninguna que sea tan fiel".

(*) Publicado en la Revista de los Hospitales. Montevideo. Tomo IV, Febrero y Marzo de 1911 N.os 28 y 29 p.p. 14-30.

Nosotros hemos sido sorprendidos, sirviéndonos de una técnica rigurosa, la técnica aconsejada por WEINBERG¹², de que nuestra estadística esté lejos de concordar con estos resultados tan seductores. (Véase cuadro número 1).

En efecto, siguiendo rigurosamente, como dijimos, la misma técnica de los experimentadores que acabamos de nombrar, hemos efectuado 17 reacciones sobre sujetos llevadores de quistes hidáticos reconocidos después de la operación; y nosotros hemos obtenido sobre ese total 8 reacciones positivas y 9 negativas, o sea más de 50 por 100 de reacciones negativas¹³.

Los antígenos empleados hasta el presente, han sido: el líquido hidático, "agua de roca", animal o humano; el residuo de WEINBERG; el extracto alcohólico de PARVU; el extracto acuoso de membrana hidática de ROSELLO, o el líquido hidático desecado sobre vidrio pulverizado de IMAZ APPHATIE.

Por nuestra parte, hemos empleado el líquido hidático "agua de roca" fresco y de cualidades irreprochables, y nos hemos puesto en idénticas condiciones a las de los otros experimentadores.

¿A qué pueden ser debidos resultados tan diferentes?

Esta cuestión se plantea tanto más, si nosotros tenemos en cuenta que hemos usado en algunos casos dosis de líquido más fuertes que la que WEINBERG aconseja.

Convencidos del valor de nuestra técnica no nos quedaba a resolver sino tres términos del problema, es decir, estudiar si nuestros fracasos eran debido a la insuficiencia del antígeno, a la ausencia de anticuerpos en el suero, o bien, si materias extrañas habían podido introducirse y turbar la reacción llevándonos a resultados falsos

CUADRO N.º 1

N.os de los tubos	Agua fisiológica		Suero del enfermo calentado a 56°.		Líquido hidático		Complemento al 1/2		Glóbulos rojos sensibi- lizados
	c. c.		c. c.		c. c.		c. c.		c. c.
1	1.4		0.1		0.4		0.1		1
2	1.3		0.2		0.4		0.1		1
3	1.2		0.3		0.4		0.1		1
4	1.1		0.4		0.4		0.1		1
5	1.8		0.1		"		0.1		1
6	1.7		0.2		"		0.1		1
7	1.6		0.3		"		0.1		1
8	1.5		0.4		"		0.1		1
9	1.5		"		0.4		0.1		1
10	1.9		"		"		0.1		1
11	2.0		"		"		0.1		1

Estudiemos estas causas de error.

¿Todos los líquidos hidáticos poseen la cantidad de antígeno suficiente para desviar el complemento en presencia de los anticuerpos hidáticos?

En una palabra, ¿todos los quistes hidáticos son igualmente ricos en antígeno?

Experiencias bien controladas pueden responder a estas preguntas. (Cuadro II).

CUADRO II

OBSERVACIONES	ANTÍGENO		
	Líquido hidático animal	Su correspondiente líquido extraído por punción	Otro líquido hidático de origen humano
I—Quiste hidático del pulmón antes de la operación.	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	+ franca
II—Quiste hidático del hígado antes de la operación.	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	+ franca
III—Quiste hidático del hígado antes de la operación.	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	+ débil
Un suero normal.	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora

Estas experiencias demuestran claramente que el líquido hidático de origen animal y los líquidos hidáticos correspondientes extraídos por punción, no tienen ningún valor como antígeno, mientras que el tercer líquido, de origen humano, nos ha puesto en evidencia la existencia de anticuerpos hidáticos.

No hay lugar aquí a pensar en la intervención de sustancias que favorezcan la hemólisis, porque las tres experiencias de la observación habiendo sido hechas simultáneamente y colocadas en las mismas condiciones, estas sustancias habrían debido mostrarse en las tres reacciones a la vez. No se puede, pues, pensar más que el tercer líquido contiene sustancias que impidan la hemólisis, porque nosotros las hemos empleado en dosis más pequeñas que las que impiden la hemólisis en presencia de un suero normal.

Se está, pues, obligado a pensar, que es precisamente el antígeno la sustancia variable, porque de cinco líquidos hidáticos, uno solamente poseía la cantidad suficiente para desviar el complemento en presencia de los anticuerpos específicos.

Se deduce, por consiguiente, del conjunto de estas experiencias, que nosotros no hemos podido poner en evidencia anticuerpos hidáticos, a pesar de su existencia en el suero de estos tres enfermos, ni con un líquido hidático

animal, ni con sus líquidos hidáticos correspondientes extraídos por punción; que los líquidos hidáticos del animal o del hombre no poseen todos la cantidad de antígeno suficiente para desviar el complemento en presencia de anticuerpos específicos, y que se está expuesto, empleándolos indistintamente como se aconseja (WEINBERG, PARVU) a obtener reacciones negativas allí donde el empleo de un buen antígeno pondría al abrigo de tales resultados.

Nosotros creemos que esa ha sido la principal causa de tantas reacciones negativas en nuestra primera estadística; sobre todo, si nosotros tenemos en cuenta los resultados obtenidos por nosotros con el antígeno que preconizamos y que estudiamos más adelante.

Nosotros hemos efectuado las mismas reacciones anteriores empleando comparativamente nuestro antígeno, y hemos podido observar que se comportaba como el líquido hidático de origen humano, y que nos daba resultados exactamente iguales. (Cuadro III).

CUADRO III

OBSERVACIONES	ANTIGENO			Nuestro antígeno
	Líquido hidático animal	Su correspondiente líquido extraído por punción	Otro líquido hidático de origen humano	
I—Líquido hidático del pulmón antes de la operación	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	+ franca	+ franca
II—Líquido hidático del hígado antes de la operación	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	+ franca	+ franca
III—Líquido hidático del hígado antes de la operación	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	+ débil	+ débil
Un suero normal.	— al $\frac{1}{4}$ de hora	— al $\frac{1}{4}$ de hora	—	—

Nuestro antígeno no se presta a la objeciones relativas a las sustancias que impiden la hemólisis, pues lo hemos debidamente titulado y lo empleamos a una dosis que nos pone al abrigo de estos errores.

El otro término del problema, la ausencia de anticuerpos hidáticos, debe también, ser tomado en consideración, pues éstos pueden no existir en la sangre o existir en tan pequeña cantidad, que los métodos actuales de investigación no pueden revelar su presencia.

En efecto, al mismo tiempo que las tres reacciones que citamos más arriba, hemos efectuado una cuarta con el suero de otro enfermo, empleando nuestro antígeno y comparativamente otro líquido hidático y hemos constatado lo que sigue:

Quiste del hígado antes de la operación	—	—
Dos días después de la operación	—	—
Once días después de la operación	—	+

Esta observación demuestra que nuestro antígeno, que había hecho sus pruebas en los casos anteriores, no ha sido capaz de poner en evidencia los anticuerpos hidáticos, porque, seguramente, no existían en la sangre del enfermo, antes de la operación, pero sí, once días después, cuando aún en ese momento, otro líquido hidático no había sido capaz de ponerlo en evidencia.

¿Habrían falseado los resultados de la reacción las sustancias hemolíticas?

Sería una rara coincidencia que once días después de la operación, esta sustancia hubiera desaparecido del suero del enfermo. La única suposición permitida es, que este enfermo no poseyera la cantidad suficiente de anticuerpos para fijar el complemento, en presencia de un antígeno que las experiencias nos habían demostrado ser suficientemente activo.

Si comparamos este caso con las reacciones efectuadas anteriormente con un buen líquido hidático y con nuestro antígeno, vemos que se puede establecer una graduación perfecta en la cantidad de anticuerpos que existen en los diferentes enfermos. Pasamos de una reacción positiva franca a una reacción positiva débil y de ésta, a una reacción negativa, lo que nos demuestra una vez más que variando sólo el suero en las tres reacciones, los anticuerpos se encuentran en gran cantidad en la primera, que existen en pequeña cantidad en la segunda, en tanto que en la última no es ya posible ponerlos en evidencia por los procedimientos actuales.

Nos encontramos, pues, colocados frente a la tercera cuestión y podemos decir, que los sujetos portadores de quistes hidáticos no poseen todos en la sangre la misma cantidad de anticuerpos hidáticos; algunos son muy ricos en ellos, otros muy pobres y existen algunos en los cuales es imposible, por los procedimientos actuales, ponerlos en evidencia antes de la operación.

Desgraciadamente este segundo punto no es tan accesible como el primero que se relaciona con el antígeno, porque no se puede emplear en todos los casos dosis superiores de suero; pues hay sueros normales que a dosis más grandes que las que se emplean, fijan por si mismo el complemento.

Este último caso sería de los que ya han sido señalados como la aparición tardía de anticuerpos hidáticos, hecho conocido y publicado por Chauffard y Vincent (13) y por Weinberg (14), lo mismo que la reacción negativa con el propio líquido hidático extraído por punción. En resumen, creemos que estas experiencias demuestran claramente que se necesita para que la reacción sea lo más constante posible, sin pretender que ella sea absoluta,

poseer un antígeno inalterable, fijo y susceptible de ser empleado en las mayores dosis posibles.

*
* *

Para evitar estas causas de error sería preciso proveerse de un buen líquido hidático como antígeno, lo que no siempre es fácil en la práctica. Es difícil, además, conservar el líquido hidático. Todos los experimentadores han tratado de obviar este inconveniente imaginando procedimientos de conservación. Weinberg, por ejemplo, deseca el líquido hidático y obtiene un residuo que lleva al volumen primitivo con agua destilada, en el momento de emplearlo. Sería este un buen procedimiento, pero en algunas reacciones que hemos efectuado sobre sujetos portadores de quiste hidático, hemos obtenido resultados falsos; sin duda habíamos caído sobre un líquido hidático pobre en antígeno, que nos ha dado desecándolo, un residuo igualmente pobre. Parvu (1) prepara lo que llama su extracto alcohólico. La preparación nos parece defectuosa. Hemos obtenido con el extracto alcohólico resultados falsos. Ya antes de nosotros Paisseau y Tixier habían observado resultados contradictorios. En efecto: después de haber tratado el líquido hidático por el alcohol como él aconseja y de haber evaporado en el vacío a 60° se obtiene un residuo salino que, vuelto a tratar por el agua salada a 8 ½ por 1000, da un líquido hipertónico con relación a los otros líquidos que entran en la reacción, los resultados se falsean, pues no hay que olvidar que en una simple mezcla hemolítica (complemento, glóbulos rojos y sensibilizados) las soluciones hipertónicas impiden totalmente la hemolisis. Una hemolisis que se producía en un suero fisiológico ha sido totalmente impedida en una solución de N a Cl más concertada.

La causa de error aumenta sobre todo, en la reacción rápida de Bauer preconizada por Parvú, pues en esta técnica se opera sobre un volumen total de medio centímetro cúbico. Rosello aconseja el extracto acuoso de la membrana hidática desecada a la estufa, previo *endurecimiento por el alcohol*, reducida a polvo y puesta en suspensión durante cinco horas en agua fisiológica al 10 por 1000; el líquido que sobrenada es el antígeno. Es este un antígeno que debe ser fatalmente inferior al líquido hidático mismo, pues la membrana hidática puesta en contacto con el alcohol para obtener el endurecimiento, pierde totalmente o en gran parte el antígeno hidático, que es soluble en el alcohol. Los resultados obtenidos por el mismo Rosello, lo demuestran: sobre siete casos totalmente positivos con el líquido hidático, tres de ellos dieron resultados positivos parciales con el extracto acuoso.

No hemos hecho experiencias con el antígeno de Imaz Apphatic, pero nos parece que debe ser semejante al de Weinberg y que, por consiguiente, es pasible de las mismas objeciones.

Por lo que se ve, la uniformidad sobre el empleo de un antígeno está muy lejos de producirse. El más empleado ha sido el líquido hidático fresco, "agua de roca" todo el mundo lo aconseja indistintamente y nosotros hemos demostrado por las experiencias abajo citadas, que el líquido hidático es infiel como antígeno, en la reacción de fijación hidática.

Establecido este hecho, hemos tratado de uniformar las reacciones y buscado el medio de evitar los errores imputables al antígeno; hemos preparado por consiguiente, uno que pueda ser fijo, inalterable y poderoso y que se pueda emplear a las más altas dosis posibles.

Para esto hemos aprovechado ciertas propiedades que hemos llegado a descubrir en el curso de los estudios emprendidos sobre ese cuerpo y del cual describimos más lejos los caracteres, lo mismo que la preparación de nuestro antígeno y su modo de empleo.

Desde que empleamos este antígeno, hemos efectuado antes de la operación 15 reacciones sobre sujetos portadores de quistes hidáticos y hemos obtenido sobre ese total, 11 reacciones positivas francas, 3 positivas débiles y 1 negativa; pero, algunos días después de la operación, estas últimas nos daban una reacción positiva franca.

Esperamos los resultados de las estadísticas de los otros experimentadores, si se deciden a emplear el antígeno que preconizamos.

Propiedades del antígeno

La conservación del líquido hidático constituye un inconveniente serio, pues se sabe que aunque límpido, transparente y recogido en las mejores condiciones, encierra un número más o menos reducido de microorganismos, que proliferan aún en la heladera y lo contaminan completamente, al punto de que no se puede conservarlo más que 15 o 20 días, a lo sumo.

Hemos ensayado un medio fácil y seguro de esterilizarlo en frío; para ello lo hemos filtrado al través de una bujía Chamberland; pero, si de este modo el líquido puede conservarse indefinidamente aséptico, por el contrario, pierde sus propiedades como antígeno, por el solo hecho de pasar por la bujía.

En efecto:

Sujeto operado de quiste hidático con una gran cantidad de anticuerpos:

Con líquido hidático de buey	Con el mismo líquido después de filtrado
+ franca	— franca
Con otro líquido hidático	Con el mismo después de filtrado
+ franca	+ muy débil
Con un líquido quístico de origen humano	Con el mismo después de filtrado
+ franca	+ aunque menos intensa

Como se ve, estas experiencias demuestran que el líquido hidático era privado de sus propiedades como antígeno; parece totalmente en el primer caso, parcialmente en los otros dos.

Pensamos entonces que el antígeno ha sido retenido por la bujía y sabiendo por los trabajos de Parvu, que el alcohol disuelve el antígeno, tratamos varias veces nuestras bujías por el alcohol, evaporamos y obtenemos un producto que empleado como antígeno nos ha dado buenos resultados; hemos visto en el curso de estos trabajos, que el éter era un mejor disolvente que permitía obtener un producto más puro, porque no disuelve las sustancias que el alcohol disuelve. Tratamos entonces, nuestras bujías por el éter, lo evaporamos completamente y obtenemos un producto que tratamos por el agua fisiológica y que nos da de nuevo la reacción positiva franca.

Sujeto operado de quiste hidático con una gran cantidad de anti-cuerpos

Con líquido no filtrado	Con el mismo filtrado	Residuo etéreo de la bujía
+ franca	— franca	+ franca
Con otro líquido hidático no filtrado	Con el mismo filtrado	Residuo etéreo de la bujía
+ franca	+ muy débil	+ franca
Con un líq. hidático de origen humano no filtr.	Con el mismo filtrado	Residuo etéreo de la bujía
+ franca	+ Aunque menos intensa	+ franca

Queda, pues, absolutamente demostrado que el antígeno hidático es parcialmente retenido por la bujía y que es soluble en el éter.

Pero, si es cierto que la bujía retiene parcialmente el antígeno, el saco de colodion lo retiene completamente.

Filtramos el líquido de proveniencia humana que ha demostrado tener más antígeno y nos da los resultados siguientes:

Sujeto operado de quiste hidático con una gran cantidad de anticuerpos

Con líquido hidático de origen humano	Con líquido filtrado por el saco de codion	Con lo que queda en el saco de colodion tratado con suero fisiológico
+ Franca	— Franca	+ Franca

Nosotros creemos que esta experiencia es bien concluyente, sobre todo teniendo en cuenta que hemos filtrado el líquido más rico quizá en antígeno que hayamos encontrado desde que hemos comenzado nuestras experiencias.

El antígeno, es, pues, retenido completamente por el saco de colodion, y, por consiguiente, se le puede aislar del líquido hidático.

No es sólo por este procedimiento que es posible aislar el antígeno. Hemos llegado también, desecando por evaporación una cantidad determinada de líquido hidático y tratando el residuo por el éter, hemos obtenido una solución etérea que hemos desecado de la misma manera y hemos llegado así a un producto de caracteres parecidos al que habíamos extraído por la bujía. El antígeno, no solamente existe en ese líquido, sino también en la propia membrana prolígera y en gran cantidad. También la hemos extraído por el éter de una sustancia mucilaginosa de color amarillo naranja que se encuentra en el espacio virtual entre la adventicia y la prolígera. Esto último nos hace pensar que el antígeno penetra en el organismo, puesto que se le encuentra más allá del quiste.

	Con nuestro antígeno	Antígeno de la membrana	Con antígeno extraído más allá del quiste
Suero de sujeto operado de quiste hidático	+	+	+ débil
Suero testigo	—	—	—

Caracteres de esta sustancia. — Es de un aspecto graso, aceitoso con olor a grasa en descomposición, de color amarillo obscuro, sólida a la temperatura ordinaria, fusible a una temperatura poco elevada; cuando se quema arde como las sustancias grasas esparciendo olor a sebo quemado. Es débilmente ácida al papel de tornasol, muy soluble en el éter, el cloroformo y el alcohol. Se emulsiona con agua dando un líquido opalino.

Una de las propiedades más interesantes de esta sustancia, lo mismo que del líquido hidático es, que no pierde sus propiedades como antígeno aunque se le lleve a temperaturas elevadas.

Experiencias: -

CUADRO IV

TEMPERATURA DEL ANTIGENO	Con suero de enfermos llevadores de quistes hidáticos	Sueros normales
80°	+ franca	—
100°	+ "	—
120°	+ "	—
150°	+ "	—
180°	+ "	—
190°	+ "	—
200°	+ "	—
205°	+ débil	—
210°	— "	—
220°	— "	—

Es recién a los 205° que pierde sus propiedades como antígeno.

Las conclusiones a que se puede llegar teniendo en cuenta esta nueva propiedad, tienen su importancia.

Este antígeno que toma con el agua, como nosotros lo hemos dicho, un aspecto opalino, se vuelve transparente a la temperatura de 205 a 210 grados.

Es evidente que esta sustancia propia al parásito no se encuentra en el líquido al estado de disolución; no podríamos explicarnos, sino fuese así, su retención por la bujía o por el saco de colodion.

Volviendo a tratar nuestro extracto por una cantidad de agua destilada igual a la cantidad de líquido filtrado o evaporado su transparencia casi no se modifica: queda en un estado parecido al líquido hidático. Es probable que esta sustancia siendo ella misma transparente no haga perder su transparencia al líquido en que está en suspensión.

¿Esta materia de aspecto graso es el propio antígeno secretado por el parásito, o bien el verdadero antígeno se encuentra íntimamente mezclado a esta materia grasa?

Pero nosotros nos preguntamos, ¿qué materia que no esté identificada con esta misma sustancia puede resistir, sin perder sus propiedades a temperaturas tan elevadas?

¿Es acaso un lípido? Estas son cosas que nos proponemos estudiar en un próximo trabajo.

Hemos podido descubrir por exámenes someros que algunos butiratos entran en la composición de esos cuerpos, pues nos ha dado siempre las reacciones.

Preparación del antígeno

Para preparar el antígeno, se hace pasar por una bujía 1.500 a 2.000 centímetros cúbicos de líquido hidático fresco, animal o humano; una vez filtrado, se hace pasar aire por la bujía a fin de desecar lo mejor posible; se trata esta bujía es decir se hacen pasar 100 a 110 centímetros cúbicos de éter; se evapora el éter, se obtiene un residuo graso que se trata por 50 centigramos a un gramo de N a Cl anhidro y finamente pulverizado; queda en un estado de polvo semipastoso y se le conserva en un tubo de ensayo apropiado.

Para el uso basta con ponerlo en agua destilada a razón de 9 centigramos por cada 10 c c de agua. Se titula una vez por todas en presencia de un suero normal empleando entonces la dosis conveniente.

Nosotros lo preparamos también evaporando una cantidad de líquido hidático fresco (1000 a 1500 c c) hasta la desecación, tratamos el residuo por el éter, decantamos, evaporamos y volvemos a tratar el residuo por el N a Cl como antes, o bien empleamos la membrana desecada a la estufa y pulverizada tratada por el éter durante uno o dos días siguiendo la misma técnica que en los casos precedentes.

Hemos podido observar últimamente que existen algunos líquidos hidáticos, aunque muy raros, muy ricos en antígeno y que se puede emplear sin necesidad de filtrar o de evaporar aprovechando de la propiedad del antígeno de no destruirse sino a una temperatura de 205 grados.

Lo esterilizamos al auto clave a 120 grados y lo conservamos en ampollas.

Este procedimiento es sin duda el más rápido y el más práctico, pero, lo repetimos, es muy difícil encontrar, sobre todo en los quistes de animales, líquidos ricos en antígeno, y es por eso que nosotros aconsejamos los procedimientos de preparación que acabamos de describir.

CONCLUSIONES

1. El líquido hidático animal o humano es infiel como antígeno en la reacción de fijación hidática.

2. Conviene por evitar los errores imputables a la insuficiencia del antígeno de los líquidos hidáticos, emplearlo aislado y en dosis tan elevadas como sea posible.

3. Es bueno ponerse al abrigo de los errores imputables a la insuficiencia del antígeno; hay sujetos que tienen quistes hidáticos que no poseen la cantidad de anticuerpos suficiente para dar una reacción positiva, *antes de la operación* por los procedimientos actuales.

4. El antígeno que existe en el líquido hidático es retenido parcialmente por la bujía y totalmente por el saco de colodion.

5. Es completamente soluble en el alcohol, el éter y cloroformo; el éter es su mejor disolvente.

6. El antígeno no pierde sus propiedades comunes, sino a 205 a 210 grados y se puede por consiguiente esterilizarlo en caliente.

7. Se puede constatar la presencia del antígeno hidático fuera del parásito. (15)

NOTAS

- 1.—Trabajo hecho en el Laboratorio del Profesor Curci.
- 2.—GHEDINI—Ricerche sul siero di sangue, etc.—*Gaz. degli Ospedali ed delle Cliniche*—N.º 153-1906 y N.ºs 6 y 45, 1907.
- 3.—BETTANCOURT—Arch. do Inst. bact. Camara Pestana, 1909 II, 3 p. 36.
- 4.—IMAZ APPHATIE y LORENTZ—*La Semana Médica y Revista Soc. Méd. Arg.* 1907.
- 5.—WEINBERG y PARVU—*Soc. Biol. de Paris*, 5 Diciembre, 1908.
- 6.—LAUREY y PARVU—*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Diciembre, 1908.
- 7.—ROSELLO—*La Presse Médicale*—"Etude sur les anticorps hydatiques", 7 Agosto, 1909.
- 8.—IMAZ APPHATIE y LORENTZ—*Revista de la Soc. Méd. Argentina*, 1909.
- 9.—WEINBERG—*Annales de l'Institut Pasteur*, Junio, 1909, tomo XXII.
- 10.—LEJARS y PARVU—*Soc. de Chir.*, 24 Mars., 1909.
- 11.—WEINBERG—*Soc. Biol. de Paris*, 27 Mars, 1909.
- 12.—WEINBERG—*Locus citato*.
- 13.—CHAUFFARD y VINCENT—*Gazette des Hôpitaux*, 3 Mars, 1910 y—*Soc. Méd. des Hôp.* sesión 124, 1910.
- 11.—WEINBERG—*Soc. de Biol. de Paris*, 15 Mai 1909. *Soc. Biol.* 1910, vol. 48, p. 446.
- 15.—Agradecemos a Mr. Bañales, médico-veterinario de los mataderos, por los quistes hidáticos que ha tenido a bien proporcionarnos.
Este trabajo apareció también en "*La Presse Médicale*" 25/1/11.



BARTOLOME E. CALCAGNO

BARTOLOME E. CALCAGNO

Año 1910. Médico: Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

Año 1912. Profesor de enseñanza secundaria; diploma del Instituto Nacional del Profesorado Secundario.

Año 1913-15. Adscripto a la Cátedra de Clínica Quirúrgica del Profesor P. Palma.

Año 1936. Presidente de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires.

Año 1936. Socio correspondiente de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Río Janeiro

Miembro de la Comisión de la Sociedad de Cirugía que debe considerar el proyecto de ley de profilaxis de la hidatidosis, remitido por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis de Montevideo (con los Dres. D. J. Cranwell y José Arce).

Nombramientos Municipales

Año 1911-15. Médico Agregado. Sola 2 Hospital Fernández (Nota 175 Fdo. Pérez Avendaño).

Año 1916-22. Médico Agregado Hospital Durand.

Año 1934. Médico de los hospitales por concurso.

Año 1935. (Enero 15) Jefe de Cirugía del Hospital Muñiz, por concurso de oposición.

Nombramientos Nacionales

Año 1921. (Abril 15) Profesor Suplente de Clínica Quirúrgica por concurso de oposición.

Año 1922. Misión oficial de la Facultad de Medicina para estudiar la organización de la extensión universitaria en Francia.

Año 1928. Médico Agregado al Instituto de Clínica Quirúrgica, Hospital de Clínicas.

Año 1914-26. Jefe de Cirugía del Hospital Gandulfo.

Año 1930-33. Jefe de Cirugía del Hospital de la Vega (Moreno)

Año 1936. (Julio 16) Profesor extraordinario de Clínica Quirúrgica.

Publicaciones y contribuciones en la Sociedad de Cirugía sobre Hidatidosis

Quistes Hidatídicos del hígado abiertos en las vías biliares, Sociedad de Cirugía. Noviembre 24 de 1920, T. IV, páginas 272-280.

Quistes hidatídicos. Estadísticas y comentarios de los enfermos intervenidos en mi Servicio del Hospital Gandolfo (en colaboración con el Dr. C. S. Collivadino) "La Semana Médica" 1922 T. 2, página 932.

Quistes hidatídicos del hígado abiertos en las vías biliares. Sociedad de Cirugía Julio 30 de 1924, T. VIII, página 448 - 454.

Quistes hidatídicos del pulmón, interpretación radiográfica. Sociedad de Cirugía 1933, página 151 - 152.

A propósito del tratamiento de los quistes hidatídicos del pulmón. Sociedad de Cirugía 1935 T. XX página 288 - 229, 261 - 263 y 267.

Contribución sobre quiste hidatídico del bazo, neumoperitoneo y esplenectomía. Sociedad de Cirugía 1936, T. XX, páginas 442 - 443.

Sobre detalles de técnica y causa de mortalidad en los quistes hidatídicos del pulmón. Sociedad de Cirugía 1936, T. XX, págs. 711 - 720.

Quiste hidatídico del pulmón con pleura libre, en un niño; operación en un tiempo con neumotórax previo. Curación. (En colaboración con el Dr. F. J. Manfredi). Sociedad de Cirugía, 1937, T. XXI págs. 162 - 168.

Contribución al tema quistes hidatídicos calcificados del hígado. Sociedad de Cirugía 1937, T. XXI, págs. 269 - 271.

Quistes hidatídicos caseoso calcificado del hígado. (En colaboración con los Dres. D. Vívoli y E. Corbella). Sociedad de Cirugía 1937, T. XXI, págs. 660-671.

Quistes hidatídicos del pulmón con pleura libre. (En colaboración con los Dres. A. Corbella y F. J. Manfredi). Revista de la Sociedad de Patología Infecciosa y Tuberculosis, 1937, año II, N.º 6, pag. 261.

Quistes hidatídicos del pulmón con pleura libre. (En colaboración con los Dres. E. Corbella y F. J. Manfredi). (Sociedad de Patología Infecciosa y Tuberculosis y su Revista. Sesión de Agosto 27 de 1937. N.º 9, pag. 158 y siguientes.

Quistes hidatídicos caseoso-calificados. Con los Dres. D. R. Vívoli y E. G. Corbella, Sociedad de Cirugía de 1938 T. XXII, págs. 921 - 924.

Tratamiento de los quistes hidatídicos del pulmón con pleura libre con el Dr. F. J. Manfredi. La Prensa Médica Argentina 1938, año XXV, págs. 1940 - 60.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos. Sociedad de Cirugía 1939, T. XXIII, págs. 481 - 98.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos. Sociedad de Cirugía 1939, T. XXIII, págs. 548 - 49.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos. Sociedad de Cirugía 1939, T. XXIII, págs. 622 - 37.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos. Sociedad de Cirugía 1939, T. XXIII, págs. 622 - 37.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos. Sociedad de Cirugía 1939, T. XXIII, págs. 666 - 68.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Sociedad de Cirugía 1939, T. XXIII, págs. 702 - 03.

Técnica precisa para el tratamiento de los quistes hidáticos del pulmón por el método de Lamas y Mondino. Sociedad de Cirugía 1939. T. XXIII, págs. 950-951.

Idem, ídem. Sobre tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pulmonar. Sociedad de Cirugía 1939. T. XXIII, págs. 1190 - 1200.

Hidatidosis tóraco - abdominal múltiple. Academia Argentina de Cirugía 1939. T. XXIII.

Año 1940

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Academia Argentina de Cirugía T. XXIV, págs. 6 y 7.

Hidatidosis tóraco - abdominal múltiple. Academia Argentina de Cirugía T. XXIV, págs. 79 - 83.

Hidatidosis. Ensayos de terapéutica biológica. Acción Médica 1940, páginas 215 - 18.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Academia Argentina de Cirugía T. XXIV, págs. 567 - 79 y 584 - 85.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Academia Argentina de Cirugía T. XXIV, págs. 679 - 84.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Academia Argentina de Cirugía T. XXIV, págs. 754 - 56 y 836 - 37.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Asociación de Medicina y Ciencias Afines de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública 9. Sesión Agosto 31 de 1940, págs. 675 - 81.

Año 1941

Quiste calcificado del hígado abierto en las vías biliares. Con el Dr. F. J. Manfredi. Academia Argentina de Cirugía. T. XXV, págs. 363 - 72, 424 - 542 y 690 - 92.

Hidatidosis, Intradermo reacción, Academia Argentina de Cirugía, T. XXV, págs. 580 - 81.

Terapéutica biológica de la hidatidosis. Academia Argentina de Cirugía T. XXV, págs. 700 - 721, 846.

Operación en un tiempo de los quistes hidatídicos de pulmón libres de adherencias pleurales. Academia Argentina de Cirugía. T. XXV, págs. 918 - 920.

Tesis - Trabajos Inspirados.

Quistes hidatídicos abiertos en las vías biliares. Dr. Juan C. Bello, Tesis 1922. Tratamiento de los quistes hidatídicos del pulmón. S. I. Iriarte, 1940.

Pneumotorax hidatídico. F. J. Manfredi. Academia Argentina de Cirugía Tomo XXIV, 1940.

Terapéutica Biológica de la Equinococosis (*)

En el curso de esta conferencia voy a referirme brevemente a la parte doctrinaria, para exponer un resumen de los hechos, aprovechando en la mejor forma posible el escaso tiempo disponible.

Las doctrinas, las verdades científicas en boga, son a menudo falaces y transitorias en medicina. En cambio los hechos, sobre todo cuando han sido comprobados por un núcleo de profesionales honestos, son indiscutibles e indestructibles. Solo cabe debatir su interpretación que puede ser errónea. Si no están de acuerdo con la teoría, debe evitarse la tendencia a forzarlos para su adaptación; en caso necesario, será sacrificada la doctrina, para que armonice con los hechos.

El ideal, cuando se trata de una investigación científica, es que los puntos de vista teóricos y las observaciones prácticas se apoyen recíprocamente, como ocurre en este caso.

La historia de la vacunación antihidatídica es breve y mala; negativa. Si me hubiese guiado por los escasos ensayos previos, éste método no habría salido del punto muerto en que se encontraba.

La terapéutica biológica, tal como la he concebido teóricamente y como la realizamos en mi Servicio hospitalario, carece de precedentes en realidad. Es un procedimiento nuestro, nacional, que está haciendo sus pruebas, a pesar de todos los obstáculos. Es ya una realidad de indiscutible valor.

De la sabrosa discusión habida en la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires en el año 1939, resulta que esa historia puede ser reducida a cinco o seis trabajos, en el curso de los últimos cuarenta años. Voy a enumerarlos rápidamente.

Existe un solo ensayo realizado en el hombre. Corresponde a Petroff y fué publicado en el Zentralblatt f. Chir., en 1923. No resiste el análisis

(*) Resumen de la conferencia pronunciada en la Facultad de Medicina de Buenos Aires (Cátedra de Técnica Quirúrgica) el 29 de Setiembre de 1941 y de diversas comunicaciones a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, hoy Academia Argentina de Cirugía (años 1939 - 40 y 41).

más superficial. Se trataba de un enfermo con una hidatidosis múltiple, tóraco-abdominal. El autor ruso le practica once inyecciones de medio a un c.c. de líquido hidatídico, en dos series, con largo intervalo entre ambas.

Al cabo de un año comprueba, radiográficamente, que el número de los quistes pulmonares ha disminuído; pero los quistes restantes hepáticos y pulmonares, continuaron aumentando de volumen. Lo primero se explica bien, porque en el interín el paciente había espectorado membranas hidatídicas; lo segundo demuestra que la reducción del número no podía ser atribuida a la inmunidad.

Entre los años 1903 y 1934 Dévé, el célebre hidatidólogo de Rouen, publica los resultados de varias experiencias realizadas en conejos y ratones para controlar la acción preventiva y curativa, en la equinococosis experimental, del líquido hidatídico, de la arenilla (escólices), de las membranas trituradas y de la "anatoxina" de Imaz Appathie. Fueron siempre negativos. A propósito del ensayo de Petrow, dice Dévé que "la vacunación por el método del autor ruso es un mito".

Se ha reproducido esta frase, dejando en el ambiente la falsa impresión de que el Prof. Dévé restaba valor a la vacunoterapia. El mismo Dévé se ha encargado de pedirme una rectificación, haciendo notar muy justamente, que solo se ha referido al procedimiento de Petroff. La prueba de que no consideraba terminada esta cuestión, dice, es que ha continuado realizando ensayos experimentales.

Reiteradamente ha llamado la atención sobre "el gran interés que ofrecería una terapéutica específica de la equinocosis, aún admitiendo que el cadáver parasitario, putrescible, debería "siempre" ser extraído de órganos tales como el hígado y el pulmón, donde quedaría expuesto a la infección por vía canalicular".

"Al contrario un tratamiento médico sería legítimo y singularmente precioso frente a localizaciones cerradas de la equinocosis, notablemente la cerebral, la ósea (y más especialmente su localización vertebral), la difusa del peritoneo y de una manera general la equinocosis secundaria; igualmente la alveolar o bávaro-tirolesa, todas formas de la enfermedad equinocócica que, por razones diversas, estarán siempre por encima de los recursos sumarios de la cirugía".

"Por consiguiente, agrega, todo esfuerzo tendiente a obtener una medicación específica nos parece merecedor de ser consignado, aunque sus resultados sean negativos".

La afirmación de que el cadáver parasitario debería "siempre" ser extraído de ciertos órganos, solo puede ser aceptada con reservas. Cuando se trata de siembras múltiples, como en el caso de la autopsia al que me

referiré más adelante, esta extracción puede ser difícil o imposible. Una terapéutica biológica que les permita continuar viviendo, significa ya un inapreciable beneficio para los enfermos. La infección por vía canalicular de algunos de los cadáveres parasitarios es una contingencia posible, pero no segura ni muy frecuente. La conducta más lógica sería observar a los enfermos y operar, en caso necesario, evacuando al parásito denunciado por los síntomas de la inflamación.

Entre nosotros, J. L. Imaz Appathie ha realizado un ensayo de desensibilización, con su "anatoxina hidatídica". El mismo autor (Rev. Médica Latino Americana - 1932 t. 17 N.º 199 - pág. 1645) deja expresa constancia de que su procedimiento nada tiene que ver con el de Petrow y de que busca, exclusivamente la desensibilización, no la acción antiescolex. Consigue resultados interesantes en tres enfermos, atribuyéndolos a una acción indirecta sobre el parásito. No insiste en sus ensayos. Dévé llega a la conclusión de que la "anatoxina" no posee propiedades curativas en la equinocosis experimental.

Todos mis ensayos han sido realizados en el hombre. Se me ha reprochado no haber recurrido previamente a la comprobación experimental en los animales.

Este reproche es absolutamente injustificado.

Debo hacer notar, en primer término, que los antígenos han sido empleados en dosis progresivas y bajo estricto control, comprobándose que no solo no ejercen acción perjudicial sobre el organismo, lo que era de esperar pues se trata de sustancias carentes de acción tóxica, sino que producen una manifiesta mejoría del estado general.

Por otra parte todos nuestros primeros ensayos, y la casi totalidad de los siguientes, fueron efectuados en pacientes afectados de lo que pudiéramos llamar formas malignas de la equinocosis; siembras múltiples, secundarias, localizaciones óseas, vertebrales, nerviosas centrales. Se trataba, pues, de enfermos encerrados en un callejón sin salida, en los que ningún otro recurso terapéutico podía ofrecer la más remota probabilidad de curación. Víctimas de lo que se ha designado justamente con el nombre de cáncer blanco, estaban fatalmente condenados, sin apelación.

Reprocharme haber obtenido en ellos resultados muy interesantes y alentadores, es tan absurdo como lo sería criticar a quien empleando sustancias no tóxicas, consiguiera mejorar o curar enfermos de neoplasias malignas, incurables con los métodos de que disponemos actualmente.

Es innegable que los ensayos experimentales son muy interesantes. Los habíamos iniciado, con los Dres. Pirotsky y Manfredi, en el Instituto Bacteriológico Nacional y con el Dr. Lloveras en la Facultad de Agronomía y Veterinaria. Debimos interrumpirlos por la gran cantidad de antígenos que insumían. Luchando con carencia de los mismos, me pareció más lógico emplearlos en mejorar la situación de los enfermos que afluyen a nosotros cada vez en mayor número, antes de insistir en ensayos experimentales, a los que asigno un valor muy relativo. En efecto, si sus resultados estuvieran de acuerdo con los de la clínica el hecho resultaría muy satisfactorio; pero en el caso contrario carecerían de valor. No debemos olvidar que nuestro norte, nuestra finalidad, es la prevención y curación de las enfermedades en el hombre. Observaciones clínicas positivas no pueden ser invalidadas por el resultado de experiencias negativas realizadas en animales. Las experiencias negativas de Dévé sólo demuestran que, con los antígenos usados y en las dosis empleadas, la vacunación antihidatídica carece de acción preventiva o curativa en esos animales.

No debemos olvidar que las cuestiones biológicas son muy complejas. Baste recordar, por ejemplo, que la cobaya se presta admirablemente para el estudio de la anafilaxia y muy mal para la equinococosis experimental, mientras que ocurre todo lo contrario con el conejo. Cuando se comprueban diferencias tan grandes entre animales en apariencia tan afines, se comprende fácilmente que resultaría aventurado transportar al hombre, sobre todo asignándoles importancia decisiva, los resultados de experiencias realizadas en conejos o ratones.

Mi primer ensayo de vacunación antihidatídica fué realizado en el Hospital Gandulfo, de Lomas de Zamora, en Julio de 1925. Se trataba del enfermo Francisco Pascual, que reside en Lobos. Comprobé quirúrgicamente una siembra hidatídica múltiple en el hígado. Como realizábamos, con el Dr. E. Fernández Ithurrat, estudios comparativos sobre reacciones biológicas de la hidatidosis, me fué fácil conseguir líquido hidatídico, que inactivé por tündalización a baja temperatura. Le practiqué dos series de 15 inyecciones, aumentando gradualmente la cantidad inyectada. Desde entonces hube de reintervenirlo dos veces por quistes supurados y tres veces la cicatriz de laparatomía de la primera operación se reabrió espontáneamente, dando salida a pus y vesículas hidatídicas. El último de estos episodios ocurrió en Enero de 1934. Han transcurrido más de 16 años desde la vacunación y el paciente está en excelentes condiciones.

Desde esa época tuve el deseo de renovar los ensayos experimentales y en el hombre; pero la carencia de tiempo disponible, debido a mi intensa actividad profesional, y la dificultad para proveerme del material ne-

cesario, hicieron que esos ensayos fueran postergados. En 1938 quiso una feliz coincidencia que ingresaran a mi Servicio de Cirugía dos pacientes con múltiples siembras hidatídicas, uno de ellos en mal estado general después de cinco intervenciones quirúrgicas.

Fué entonces que resolví continuar las tentativas de inmunización, recurriendo al Instituto Bacteriológico Nacional. Gracias a la colaboración de los Dres. Sordelli y Pirosky he podido seguir mis investigaciones, a pesar de luchar con dificultades para obtener vísceras animales con quistes hidatídicos. Como Mataderos Municipales nos proveía en forma irregular y decreciente, hubimos de apelar a los frigoríficos, gracias al apoyo de la Dirección de Ganadería del Ministerio de Agricultura obtenido por espontánea mediación del Dr. Rodolfo V. Hernández. Sin embargo, continuamos luchando con escasez del material necesario. Debo hacer notar que utilizamos indistintamente, quistes de ovinos, bovinos y porcinos. En la actualidad utilizamos nuevamente material suministrado con mayor regularidad por Mataderos Municipales.

Esta terapéutica biológica no es fruto del azar, ni de la casualidad. Por razones que no me explico, algunos colegas creen que carece de base científica, aún admitiendo los hechos. Es un craso error.

Múltiples son las comprobaciones que sirven de base a la teoría. Las más, son fruto de la observación. La naturaleza ofrece, a los que quieran ver, como en un libro abierto, indicios de valor inapreciable, hechos que suelen tener el carácter de verdaderas experiencias. Me limitaré a enumerar los que han servido de base a mi doctrina, a la que un hombre de tanta autoridad como el Dr. Sordelli acogió con interés y simpatía, considerando correctos tanto el razonamiento como el lenguaje, desde el punto de vista biológico.

1ro. La enfermedad hidatídica provoca modificaciones célula-humorales que traducen la sensibilización del organismo (alergia o patergia, para emplear un vocablo de acepción más amplia) y la formación de anticuerpos (inmunidad). Lo evidencian las modificaciones de la fórmula sanguínea y las reacciones de Casoni y de Ghedini-Imaz-Lorentz.

2do. Procesos quísticos regresivos (degeneración hialina, degeneración caseosa, calcificación), en apariencia espontáneos, pueden terminar con la muerte del parásito o evidenciarla, tanto en el hombre como en los animales.

3ro. Existen ejemplos de inmunidad permanente (cobaya) o temporaria (perro), para la equinocosis.

4to. Se han realizado ensayos de inmunización activa con resultados evidentes, en otras enfermedades parasitarias. La inmunización es total y definitiva en ciertas afecciones producidas por protozoarios (espirilosis, coccidiosis, tripanosomiasis). En cambio, es relativa en los metazoarios, entre los cuales se encuentran los cestodos, a los que pertenece el equinococo granuloso. E. Brumpt, en su magnífico Tratado de Parasitología (5a. edición) 1936 —pag. 88— dice refiriéndose a los helmintos: "Lo más a menudo los parásitos no desaparecen, resisten a los anticuerpos que han hecho nacer, pero parecen incapaces para multiplicarse suficientemente y para producir alteraciones mórbidas. Estos parásitos latentes no readquieren virulencia sino bajo la influencia de gérmenes asociados, o por otra causa capaz de hacer flaquear las defensas naturales o adquiridas del organismo". Existe pleno acuerdo entre esas afirmaciones y algunos hechos que hemos observado en los pacientes sometidos a la vacunación antihidatídica.

5to. En lo referente a la equinococosis, existe un ensayo experimental, que aunque solo es afine tiene gran interés. Los autores trataron de prevenir la infestación de los animales (ovinos) por vía bucal, empleando material hidatídico desintegrado suspendido en líquido hidatídico, en inyecciones de 0'5 a 2'5 c.c. Los resultados obtenidos, utilizando 115 ovinos, fueron notables. Comprobaron una gran disminución del número y del tamaño de los quistes en los animales vacunados y una mayor frecuencia de procesos degenerativos. Los autores creen que no se trata en realidad de inmunización, sino de un aumento de sensibilidad, para el parásito. Este trabajo, realizado en la Universidad Americana de Beirut, Siria, bajo los auspicios de la Institución Rockefeller, fué publicado en el "Journal of Parasitology", 1937, t. 23, pág. 43. — (Turner - Denis y Berberian).

En mi comunicación previa a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, en 1939, sostuve basado en consideraciones teóricas, que probablemente no bastaría obtener el desarrollo de anticuerpos en cantidad suficiente para conseguir resultados terapéuticos constantes. Sería necesario que esos anticuerpos pudieran actuar siempre sobre el parásito, lo que no es fácil, por el estado de bloqueo en que éste vive dentro del organismo del huésped.

En efecto la membrana parasitaria es semipermeable y permite solo un intercambio reducido entre parásito y huésped. Por esta circunstancia, los anticuerpos acumulados en la sangre pueden resultar tan ineficaces como una jeringa cargada de un suero activo, que no se llegase a inyectar.

Teóricamente consideraba, pues, necesario: 1ro. obtener la inmunización activa, por vacunación, y 2.º establecer un mayor nexo humoral entre

huésped y parásito, facilitando así la acción de los anticuerpos. Es posible que casos de curación espontánea o debida a la simple punción de los quistes puedan ser explicados por el hecho de haberse establecido incidentalmente ese mayor intercambio, en pacientes con buenas reacciones defensivas provocadas por el mismo proceso patológico.

Para intensificar el intercambio he considerado la posibilidad de recurrir a diversos medios, de los cuales he puesto en práctica las punciones, la radioterapia y las ondas cortas.

Los resultados obtenidos con la sola vacunación, utilizando antígenos muy activos, han sobrepasado mis más optimistas esperanzas, como Vds. podrán comprobarlo cuando exponga el resumen de las observaciones.

Sin embargo ciertos hechos comprueban la exactitud de la teoría y me permiten, suponer que un recurso capaz de activar el intercambio humoral al través de la membrana hidatídica podría reforzar y asegurar el efecto de la vacunación.

En el enfermo de la observación 2da. (Bolet. Soc. de Cirugía de Bs. As. 1939 pág. 490) la punción de un quiste voluminoso, adherente a la pared, en el paciente ya vacunado, fué seguida de rápida y definitiva involución quística. Debo hacer notar, sin embargo, que el retroceso de quistes de igual o mayor volumen fué obtenido en otros casos (observac. N.º 4 Bol. Soc. Cirug. Bs. As. 1939 pág. 1264 y N.º 5: 1940 pág. 572) por la simple vacunación.

En ese mismo enfermo (observac. 2.ª) y en el de la observación 4a. (Bol. Soc. Cirug. Bs. As. 1939 pág. 1264), ambos con hidatidosis peritoneal secundaria y hepática múltiple, observamos la retracción y la induración de los quistes por influjo de la terapéutica biológica. Dos de los quistes en el primero de estos casos y uno en el segundo, sufrieron pocas modificaciones de volumen y de consistencia. La intervención quirúrgica demostró que se trataba de quistes con numerosas vesículas hijas y que algunas de estas encerraban escólices vivientes, aunque en precarias condiciones de vitalidad, dentro de quistes cuyo contenido daba reacción de glucógeno negativa y cuyas membranas no contenían gérmenes vivos. Cinco vesículas, de las mejor conservadas, del enfermo 2.º fueron inoculadas en el tejido celular subcutáneo, tres bajo la piel abdominal del mismo y dos en el brazo de una paciente testigo. Ha transcurrido más de un año y no se han desarrollado. La autopsia del paciente N.º 4 y las punciones de varios quistes en el N.º 2 evidenciaron la muerte de todos los quistes.

Esta doble observación prueba, en mi concepto, la exactitud de la teoría. La vacunación fué eficaz, mejoró a los enfermos; permitió obtener la muerte de los quistes. Algunos escólices pudieron continuar viviendo, en

condiciones muy precarias, gracias a la doble barrera semipermeable, por estar contenidos en las vesículas hijas.

Estos hechos pueden ser relacionados con una interesante experiencia de Dévé. Dicho observador comprueba que la inoculación de escólices en las cobayas resulta siempre negativa, por inmunidad natural. Pero vesículas hidatídicas colocadas en el peritoneo continúan viviendo y desarrollándose. Dévé dice que esto ocurre porque se trata de formas dotadas de mayor vitalidad. Creo que no es la interpretación exacta. El escólex contenido en la vesícula injertada no tiene porque tener mayor vitalidad que cuando se lo inoculara aisladamente; lo que ocurre es que está mejor protegido, acorazado contra las agresiones exteriores, por estar contenido dentro de la membrana semipermeable.

Vemos, pues, como en este caso reina perfecta armonía entre doctrina, hechos experimentales y observaciones clínicas.

Gracias a la amabilidad del Profesor Lanari, hemos ensayado en tres pacientes (Observac. 2a., 3a. y 4a.) el empleo de medios físicos con objeto de reforzar el efecto de la vacunación. Los tres habían mejorado manifiestamente con la terapéutica biológica. Utilizamos en uno la radioterapia profunda, en otro las ondas cortas y en el tercero ambas a la vez. No observamos modificaciones de importancia, salvo tal vez una disminución de la expectoración hemoptoica provocada por quistes pulmonares, en el enfermo sometido a la acción de las ondas cortas.

Estos ensayos fueron realizados en el instituto de Fisioterapia del Hospital Nacional de Clínicas.

Antígenos. — En mis primeros ensayos usé líquido hidatídico, tindalizado a baja temperatura o filtrado por bujías, para evitar la siembra equinocócica. Luego, de acuerdo con el plan trazado en la comunicación previa y gracias a la amabilidad de los Dres. Sordelli y Pirosky, ensayé antígenos al parecer más activos, derivados del líquido hidatídico y de las membranas. Son: el líquido concentrado, las proteimas de membranas y el extracto acuoso total de membranas.

El Dr. Pirosky se ha ocupado especialmente del estudio químico de los quistes y de la preparación de los antígenos. Con mi colaborador el Dr. J. C. Casiraghi, ha efectuado el ensayo de estos mediante la intradermo-reacción de Casoni. Ha preparado un antígeno de escólices que también parece activo. Ha demostrado la presencia en los quistes de un polisacárido, dotado de propiedades antigénicas. Trata de obtener antígenos de valor y actividad constantes, mediante el dosaje del contenido (proteico, por

ejemplo), con evidentes ventajas para la vacunoterapia y para la metodización de las reacciones Casoni y de Fijación del complemento. Estudia el fenómeno de Prausnitz y Küstner, con los distintos preparados

Sus investigaciones no han terminado por lo que no han sido publicadas todavía. Para satisfacer un pedido del Profesor Domingo Prat, de Montevideo, y del Dr. Héctor Quiroga, de González Chaves, me ha facilitado su fórmula de preparación del líquido hidatídico concentrado, que transcribo:

"Líquido hidatídico (recogido asépticamente de quistes humanos o de ovinos, bovinos o porcinos): 20 litros, reducidos por Phaundler a 35 - 40" C. a 500 c.c. Diálisis 48 horas. Precipitación con cloruro de sodio a saturación a ph. 3. Recoger el ppdo. y redisolverlo en agua fisiológica a ph. 7-8. Merthiolato 1|10.000. Filtración por bujía Berkefeld. Control de esterilidad".

Con el objeto de subsanar los inconvenientes originados por la falta de material para preparar antígenos, he sugerido al Dr. Pirotsky la conveniencia de recurrir al cultivo de escólices, teniendo en cuenta que los preparados de estos parecen estar dotados de calidades antigénicas buenas, a juzgar por los resultados de la intradermo-reacción. También he sugerido la conveniencia de preparar antígenos totales, con todos los elementos del quiste en suspensión en líquido hidatídico y de adicionar el polisacárido aislado a los antígenos actualmente en uso. (*)

Técnica de la vacunación. — Ya me he referido a ella en publicaciones anteriores. Considero a la reacción de Casoni, practicada con 2|20 de c.c. de cada uno de los tres antígenos mencionados, como comienzo de la vacunación.

Seguimos inyectando con intervalos de 4 a 8 días, guiándonos por las reacciones locales, focales y generales para repetir o aumentar las dosis y recurriendo de preferencia al preparado que dió una reacción de Casoni más intensa y más persistente. Inyecciones subcutáneas y en parte también intradérmicas, aprovechando la mayor intensidad de las reacciones que provocan las proteínas inyectadas por esta vía.

Las reacciones locales son las características de la intradermo-reacción (pápula-critema-edema). Focalmente se observan en ocasiones molestias, sensaciones de pesadez, de tensión, de dolor, en los quistes. Como reacciones generales anotamos: decaimiento náuseas, fiebre. Si se procede gradualmente y con estricto control de los pacientes la tolerancia es perfecta y las molestias mínimas, llegándose a inyectar sin inconvenientes dosis muy elevada de antígenos. Si se varía el lugar de las inyecciones y se pretende

(*) Este antígeno, preparado por los Doctores Sordelli y Pirotsky con todo el material hidatídico desintegrado se ensaya actualmente en mi Servicio, con buenos resultados.

apurar la terapéutica puede provocarse el fenómeno típico de Arthus; lo hemos visto en dos oportunidades.

Controlamos los resultados terapéuticos guiándonos por: la sintomatología subjetiva, los exámenes clínicos, los análisis de sangre (recuento globular - fórmula), las reacciones de fijación del complemento y la eritrosedimentación. Esta última nos parece de mucho valor, traduciendo bastante fielmente la marcha del proceso y la aparición de complicaciones o de interferencias mórbidas.

¿Cuánto tiempo debe prolongarse la vacunación? Es una pregunta a la que todavía no puedo responder categóricamente. Considero que puede hacerse un compás de espera, temporario o definitivo, cuando los quistes se han retraído e indurado, cuando la sintomatología subjetiva ha desaparecido, cuando la eosinofilia provocada inicialmente por la vacunoterapia disminuye manifiestamente, cuando la cifra de los glóbulos rojos experimentan análogas variaciones, cuando la eritrosedimentación se ha normalizado.

Naturalmente, es indispensable continuar observando a los pacientes, listos para reiniciar las inyecciones. Cuando se trata de quistes múltiples y voluminosos nos parece conveniente hacer varias series, con intervalos de reposo, prolongando todo lo posible el tratamiento.

No hemos observado en ningún caso efectos desfavorables imputables a las inyecciones de los antígenos. En una hidatidosis múltiple, tóraco-abdominal, que tratamos actualmente en el Hospital de Niños, se han producido dos hemoptisis durante el tratamiento; tal vez puedan ser consideradas como reacciones focales consecutivas a la vacunación. Sin embargo, debo hacer notar que no hemos observado nada semejante en otros pacientes con quistes pulmonares y que en el de la observación 2ª ocurrió todo lo contrario, las hemóptisis disminuyeron por efecto de la vacunación y esta disminución fué más acentuada todavía al recurrirse a las ondas cortas.

Resultados de la vacunación. Voy a exponerlos enumerándolos.

1. **Desensibilización.** — A pesar de que la introdermo-reacción continúa siendo positiva, y a pesar de la elevada eosinofilia, los pacientes toleran dosis crecientes y considerables de los antígenos. Hemos llegado a inyectar, por ejemplo, en el paciente N.º 3, de 100 a 200 c.c. de líquido hidatídico simple, sin otra molestia que el edema local debido a la cantidad inyectada. Cantidades equivalentes de los otros antígenos han sido igualmente toleradas.

El hecho de que hayamos podido, en los pacientes así preparados, punzar y operar los quistes sin despertar reacciones apreciables, prueba la efectividad de esa desensibilización, para cuya obtención Dufour (Soc. Méd. d. Hosp. de París) proponía recurrir a la seroterapia antihidatídica, el 30 de noviembre de 1900.

2.º Reacciones célula humores, que traducen la inmunización. — Los glóbulos rojos aumentan en número y en riqueza hemoglobínica. Comprobamos frecuentemente, en los enfermos con formas malignas de la equinocosis, cifras que oscilan inicialmente entre tres y cuatro millones. Es habitual que se normalicen.

La velocidad de eritrosedimentación, a menudo muy elevada, disminuye, llegando con frecuencia a sus límites fisiológicos.

La reacción de fijación del complemento se reactiva. Negativa con frecuencia antes de la vacunación, lo que tal vez traduce débil defensa y explica la evolución maligna del proceso, suele hacerse positiva primero, intensamente positiva después (observac. 2a., 3a., 4a y 5a., para no citar sino algunas).

En fin, es constante el aumento del número de los eosinófilos, llegando con frecuencia a cifras que varían entre 10 y 20 %, pero pudiendo oscilar, mas rara vez, entre 40 y 50 % (40 %, observac. No. 3 - 46 % observac. N.º 2). La curva de la eosinofilia, luego de seguir una marcha ascendente comienza a decrecer, también en forma gradual y progresiva, pero quedando por último a un nivel superior, generalmente, al inicial. Suspendida la vacunación es frecuente que los eosinófilos disminuyan a las cifras normales o desaparezcan, observándose en cambio linfocitosis (30 a 46 %) y monocitosis (5 a 10 %), que en general se insinúan cuando decrece la eosinofilia.

Se ha querido interpretar esta eosinofilia como un fenómeno de sensibilización. Mis observaciones probarían, más bien, que se trata de un fenómeno de inmunidad, como lo ha sostenido Jiménez de Azúa, en su libro "Los leucocitos eosinófilos y la eosinofilia" (Calpe - 1920) Tienden a probarlo:

- a) La tolerancia a dosis muy elevadas de antígenos.
- b) La falta de reacciones apreciables, punzando u operando los quistes.
- c) La reactivación de la reacción de Ghedini-Imaz-Lorentz.
- d) La evidencia de la acción antitóxica producida por la vacunación.

Por estas razones no comparto el concepto de Turner y de sus colaboradores, cuando tratan de explicar el resultado de sus experiencias, a las

que ya me he referido, por "un aumento de sensibilidad inducida para el parásito", más bien que por un aumento de anticuerpos que no han comprobado. Es posible, sin embargo, que las reacciones biológicas sean diferentes en los animales. En efecto, un trabajo del Dr. José Dal Borgo (Boletín de la Soc. de Biolog. de Concepción, Chile, t. XIV año 1940) llega a la conclusión de que "en la hidatidosis animal las pruebas serológicas, con líquido hidatídico como antígeno, no tiene ningún valor". Hechos de observación clínica diaria nos permiten afirmar que estas conclusiones no pueden ser aceptadas en patología humana.

3ro. **Disminución o desaparición de los síntomas subjetivos.** Es tan rápida, constante y completa, que ha merecido una comunicación especial a la Academia Argentina de Cirugía (1941 t. XXV pág. 700). Hemos observado una perfecta convivencia entre el paciente y el parásito. El primero puede continuar siendo portador de quistes, pero deja de ser o de sentirse enfermo. Esta observación coincide con la afirmación de Brumpt transcrita anteriormente, referente a la inmunidad en los helmintos.

Podría citar numerosos casos muy demostrativos. El más evidente es el de la enferma presentada en esa misma sesión. Hidatidosis abdominal múltiple, en muy grave estado general al iniciar la vacunación. "Enviada por el Dr. Ramassi, estaba prostrada hacía un mes, sin fuerzas para mantenerse en pie. Tenía dolores abdominales, fiebre, anorexia absoluta, estreñimiento rebelde, crisis de obstrucción intestinal, oliguria y acentuada obnubilación mental; la enferma dice "que no tenía conocimiento". La tensión y distensión del abdomen eran extraordinarias. Durante los días de calor tenía crisis de disnea y de angustia, que hicieron pensar en la conveniencia de una operación urgente. Con la terapéutica biológica pura todas sus molestias han desaparecido. Ha dejado de sentirse enferma. La tensión del abdomen es mucho menor y su circunferencia ha disminuído alrededor de 10 cms., pero sus quistes son todavía bastante voluminosos como para justificar la existencia de algún síntoma molesto. No lo tiene. Come bien, con demasiado apetito según la enfermera; evacúa bien su intestino. Se levanta y marcha sin dificultad. Orina bien. Subjetivamente está curada. Ingresó con 3:450.000 glóbulos rojos y 80 % de hemoglobina; el último examen acusa 4:470.000 con 85 %. La eritrosedimentación (70-96-121) ha disminuído (45-76-111)".

4to. — **Mejoría del estado general de los enfermos. Disminución o desaparición de síntomas objetivos.** Como consecuencia de la desaparición de síntomas subjetivos molestos para los enfermos, de la reducción o desaparición de síntomas objetivos (hemóptisis - signos de compresión - crisis de obstrucción intestinal - vómitos - estreñimiento - oliguria, etc.) y de la

evidente acción antitóxica de la vacunoterapia, el estado general de los enfermos mejora en forma extraordinaria.

Esta mejoría se traduce en aumento del apetito, de las fuerzas y del peso, con sensación subjetiva de bienestar, "de curación", a la que ya me he referido. Es notable la cantidad de pequeños y grandes síntomas provocados por la presencia del parásito, relación demostrada por el hecho de que desaparecen por efecto de la terapéutica biológica. Como prueba y contraprueba tenemos, en algunos casos, la observación de que los síntomas se renuevan suspendiendo la vacunoterapia y vuelven a mejorar con el tratamiento. Esa multiplicidad de síntomas y las alteraciones sanguíneas, entre las que se destaca la anemia, prueban la acción tóxica del equinococo, que es neutralizada por la terapéutica biológica.

El aumento del peso es muy constante, progresivo y acentuado; cifras de 5 a 10 kgrs. se observan con frecuencia. En ocasiones son mucho mayores. El paciente O. C., presentado este año en la Academia de Cirugía, dado de alta en Setiembre (1941), en nueve meses de estada en el Servicio aumentó 23 kgrs. de peso (enfermo enviado por el Dr. León Kravetz, del Hospital San Roque, Córdoba). El paciente de la observación 3ra. aumentó 14 kgrs. de peso. (3.º por orden de presentación en la Soc. de Cirug.).

5a. — **Curación de las fístulas hidatídicas post-operatorias.** En diversas oportunidades los enfermos llegaron a nosotros con una o varias fístulas post-operatorias, hasta de cinco y seis meses de duración. Las he visto cicatrizar, invariablemente, en un término medio de 15 días a tres y medio, es decir con 2 a 6 inyecciones. El hecho es interesante y sugestivo.

6.º — **Modificaciones de los quistes.** En general los quistes sufren modificaciones semejantes a las que se observan en la degeneración caseosa; disminuyen de volumen y su consistencia aumenta; hay reducción del contenido líquido, retracción e induración. En algunos casos la consistencia llega a ser tan firme como la de los fibromas.

Estas modificaciones, más evidentes en los quistes abdominales que en los torácicos, pueden ser controladas, según el caso, por palpación, mediciones o radiografías. Creo que se producen en relación directa con la riqueza vascular de la adventicia, que favorece cuando es grande la llegada y la acción de los anticuerpos. Por eso son más acentuadas en los quistes hepáticos y peritoneales que en los pulmonares y más en los quistes centrales que en los periféricos. Los quistes pulmonares permanecen, en general, estacionarios, al través de una observación prolongada de dos a tres años. Solo en un caso (observac. 3ra.) hemos visto a uno de ellos, ubicado en la periferia del vértice pulmonar, continuar aumentando de volumen.

La autopsia del enfermo de la observación 4.a (C. G.) es muy ilustrativa sobre la influencia de la ubicación de quistes en su evolución. Todos estaban modificados, pero la reabsorción del contenido líquido era menos acentuada en un quiste esplénico y dos de la cara superior del hígado que habían evolucionado hacia la periferia, teniendo conexiones con el órgano solamente por una parte de la superficie.

Esta observación nuestra coincide con otra de orden experimental realizada por Turner y sus colaboradores, quienes observaron un menor desarrollo de los quistes viscerales centrales, tanto en número como en tamaño.

Los quistes muy voluminosos del abdomen suelen experimentar notables involuciones, llegando a dejar de ser palpables tumores del tamaño de una cabeza fetal, o de adulto. Tal vez por tratarse de larvas más viejas sea menor su vitalidad.

Pruebas — a) De orden clínico. Cuarenta enfermos tratados, todos ellos con evidentes beneficios, significan ya un número bastante considerable como para que los resultados obtenidos en forma regular y constante no puedan ser interpretados como fruto de simples coincidencias o de otros factores. En un enfermo hemos recurrido durante cierto tiempo a la proteínoterapia, antes de realizar la vacunación, sin que el paciente, que ignoraba esta circunstancia, acusara ninguna modificación, subjetiva u objetiva. La evolución favorable se observó al cambiar las inyecciones de proteínas por las de antígeno hidatídico, también sin conocimiento del paciente. Descartamos así el factor sugestión y la posibilidad de que la acción de las vacunas pueda ser debida a la proteínoterapia no específica.

En 50 %, aproximadamente, de los 40 enfermos tratados hemos creído conveniente dar por terminada la vacunación. Estamos presentándolos en las sesiones de la Academia Argentina de Cirugía.

Cuando en 1940 (sesión del 24 de Julio — t. XXIV N°. 15 pág. 572) presenté la observación de la niña I. D., se me objetó que "para probar que una larva hidática ha muerto hay que tenerla en la mano y hacer con ella algunas investigaciones". (Agosto 21, t. XXIV pág. 724). Algunos colegas opinaron que debía recurrirse a una intervención quirúrgica para comprobar la muerte del parásito.

Me opuse terminantemente, sosteniendo que no tenemos el derecho de recurrir a una intervención quirúrgica para satisfacer la curiosidad científica y que la prueba del tiempo podía tener igual valor demostrativo. En la sesión del 29 de Octubre de 1941 he vuelto a presentar la enfermita y

sus radiografías. El hígado está en sus límites normales y las radiografías solo muestran una irregularidad del hemidiafragma derecho en las de perfil, provocada seguramente por el cadáver del parásito. Han pasado 15 meses desde la presentación anterior, sin que ningún síntoma, ni objetivo ni subjetivo, acuse la existencia de un quiste hidatídico. Podemos, pues, afirmar la muerte del parásito, sin haber hecho correr riesgos injustificados a la enfermita en cuestión.

Pero hay más. En el momento actual estamos en condiciones de poder afirmar la muerte del parásito "con las larvas en la mano", gracias a varias intervenciones quirúrgicas y por las comprobaciones de una necropsia, realizada en uno de nuestros pacientes por el Dr. Vivoli. (*)

b) Comprobaciones operatorias.

Ya he citado, en el curso de este trabajo, las realizadas mediante punciones e intervenciones quirúrgicas en los enfermos de las observaciones 2a. y 4a.

Pero el más interesante y demostrativo es el caso de G. S., enfermo que nos fué enviado por el Dr. Vicente Gutiérrez después de cinco laparotomías, con el diagnóstico de hidatidosis peritoneal múltiple y con un abdomen muy distendido, simulando una gran ascitis. Con la vacunación mejoró y la peritoneoscopia (Dr. Galarce) reveló que se trataba de una hidatidosis preperitoneal o previsceral y que el parásito había muerto. Operado por una estenosis pilórica, (tumor inflamatorio), comprobamos sin lugar a dudas la regresión del quiste y la muerte de las larvas: vesículas alteradas —ausencia de escólices— reacción de glucógeno negativa.

Estas comprobaciones de muerte del parásito fueron realizadas por tres laboratoristas, los Dres. Pirosky, Schroeder y Arnoldo de los Santos. *

(Véase al final el resumen de la correspondiente historia clínica).

c) De autopsia.

El paciente C. G., observación 4.a, había sido presentado en dos oportunidades a la Sociedad de Cirugía (1939 y 1940). Se trataba de una equinocosis abdominal múltiple, con siembra peritoneal secundaria. Casi to-

(*) Otros dos pacientes vacunados han fallecido ulteriormente por causas ajenas a su equinocosis, corroborándose en las respectivas autopsias las comprobaciones del Dr. Vivoli. Las observaciones serán presentadas en la Acad. Arg. de Cirugía.

(*) Jefe de Laboratorio del Dispensario de Tisiología, Cátedra del Dr. Vaccarezza.

dos sus quistes estaban retraídos e indurados por efecto de la vacunación, con las excepciones ya señaladas al referirme a las "modificaciones de los quistes". El enfermo, que ingresó en caquexia, enviado por el Dr. Ricardo Finochietto después de tres intervenciones quirúrgicas, había aumentado 13 kgrs. de peso y sólo sentía leves molestias en su hipocondrio izquierdo. Buscaba trabajo, sintiéndose curado.

El 28 de Agosto de 1941 fué operado, para drenar un quiste supurado adherente a la pared abdominal. Operación simple. Infección estreptocócica.

El 14 de Setiembre este paciente, curado por la terapéutica biológica, fallece por hemorragia del quiste drenado, ocurrida en la noche. La autopsia comprueba que la hemorragia era de origen esplénico.

Fué para nosotros, que lo habíamos atendido con verdadera devoción y lo mostrábamos con orgullo, un episodio tristísimo; pero altamente ilustrativo. La naturaleza acababa de ofrecernos una nueva página, dolorosa pero de inmenso valor desde el punto de vista científico. Nos brindó en esta forma, la más brillante de las demostraciones sobre la eficacia de la terapéutica biológica.

Transcribo el protocolo de la necropsia, realizada por el Dr. Vívoli. El detalle de esta observación lo daremos a conocer en un trabajo ya anunciado, en la Academia Argentina de Cirugía. Véase al final el resumen de esta importantísima observación. Todos los quistes estaban en franca regresión, de grado variable. Escolices muertos o ausentes.

HOSPITAL MUÑIZ

Setiembre 14 de 1941.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA

Nombre: C. G.

Prosector: Dr. D. Vívoli.

Diagnóstico anatómico. — SINFISIS PLEURAL DE BASE DERECHA. ANEMIA PULMONAR Y DISCRETA ANTRACOSIS. DILATACION DE CORAZON DERECHO. MIOCARDITIS PARENQUIMATOSA AGUDA. HIDATIDOSIS MULTIPLE DEL HIGADO. CIRROSIS HEPATICA. PERIHEPATITIS CRONICA. PERIESPLENTITIS CRONICA. ESPLENOMEGALIA E HIDATIDOSIS MULTIPLE DEL POLO SUPERIOR Y CUERPO. HIDATIDOSIS MESENTERICA Y DE GRAN EPIPLON. HI-

DATIDOSIS PELVIANA. CONGESTION Y TUMEFACCION TURBIA DE AMBOS RIÑONES ANEMIA DEL PANCREAS. CONGESTION DISCRETA DE SUPRARRENALES.

Cavidades pleurales sin exudado; la pleura derecha adherida al diafragma. Pulmones pequeños, rechazados hacia arriba en el hemitórax derecho, por la compresión que ejercen los quistes suprahepáticos. Anemia pulmonar y antracosis discreta. Ganglios hiliares y del mediastino ligeramente infartados, fuertemente antracóticos.

Saco pericárdico con una cucharada de líquido citrino. Serosas de aspecto normal. Corazón un poco desplazado a la izquierda, de tamaño ligeramente aumentado. Cavidades derechas dilatadas. Endocardio, válvulas y cuerdas tendinosas normales. Aorta y pulmonar sanas. Miocardio de aspecto atigrado, blando.

Hígado muy aumentado de volumen, deformado. Siguiendo el borde posterior del lóbulo derecho, hay dos quistes hidatídicos que hacen saliencia, comprimen el diafragma, adelgazándolo; uno, el más interno, del tamaño de una gruesa naranja y el más externo de una mandarina grande. Quistes con periquística espesada de color blanco rosado. El contenido es líquido, límpido, como agua de roca, sin vesículas hijas ni arenillas. La membrana hidatídica, muy adelgazada, de dos milímetros de espesor, poco más o menos, presenta un aspecto lechoso, con numerosas granulaciones del tamaño de una cabecita de alfiler y aun más pequeñas, salientes, de color blanco lechoso. Los quistes intraparenquimatosos del resto del lóbulo derecho e izquierdo, del tamaño de un huevo de pato, con poco líquido en su interior, membrana hidatídica y vesículas hijas replegadas en capas estratificadas, como las hojas de un libro, hinchadas, de aspecto gelatinoso, de color blanquecino azulado en partes y amarillentas en otras, con un exudado interpuesto, pegajoso, amarillo verdoso.

En polo superior del bazo, los quistes son de tamaño que va desde una mandarina grande al de un huevo de gallina; son confluentes, presentan líquido límpido en su interior, regular cantidad de vesículas hijas, y membranas hidatídicas replegadas. En cara interna existe una gran bolsa del tamaño de una cabeza de feto a término, que corresponde al quiste intervenido. Esta cavidad se presenta llena de coágulos sanguíneos, mezclados a pús fétido.

En cara posterior del hígado y mesenterio, lindando con riñón izquierdo existen quistes múltiples, con periquística espesada; el contenido es de aspecto areolar, con espesamiento gelatinoso de las membranas, que presentan una coloración amarillento-verdosa y con depósitos de sustancia amarillenta semejante al caseum tuberculoso. En uno de los quistes

de cara inferior del hígado, se aprecia con toda nitidez la iniciación de su involución. La membrana en la parte periférica, lindando con la periquística, está espesada, gelatinosa, con formaciones quísticas del tamaño de un guisante, con líquido límpido en su interior. En el interior existe una cavidad de tamaño mayor, con líquido claro y en uno de los polos es de aspecto areolar. No se observan vesículas hijas.

Gran epiplón con quistecitos pequeños del tamaño de una guinda y de una arveja.

En pelvis, por detrás de la vejiga, hay un quiste del tamaño de una cabeza de feto de 5 meses, de aspecto areolar, sin líquido, con tabicamientos gelatinosos, blandos, de color amarillento. Contiguos a este existen otros de tamaño menor de una nuez, que contraen como el anterior adherencias a pared posterior de vejiga.

Las lesiones de los órganos están representadas por una cirrosis del hígado semejante a la cirrosis pigmentaria. El bazo con marcada reacción, pulpa roja, de consistencia aumentada. Congestión y tumefacción turbia de riñones. Anemia de páncreas.

Congestión de suprarrenales. Peritonitis plástica difusa.

¿CUAL ES LA PROYECCION DE ESTOS ENSAYOS?

En primer término debo destacar la posibilidad, reiteradamente comprobada en varios de los 40 pacientes sometidos ya a esta terapéutica, de que enfermos condenados al parecer a breve plazo, en muy malas condiciones orgánicas, mejoren manifiestamente su estado general y puedan reanudar su trabajo en condiciones casi normales. El paciente de la observación 2a. es un ejemplo muy evidente; trabaja desde hace más de dos años (Julio de 1939) y está muy satisfecho con su condición actual.

Aún admitiendo que la terapéutica biológica no bastara para la curación definitiva, contribuiría a simplificar la cirugía, reduciendo al mínimo los mayores riesgos de la intervención quirúrgica, al prevenir la posibilidad de accidentes debidos a la sensibilización y al reducir las probabilidades de siembras operatorias.

Además no es ilógico soñar con la posibilidad de realizar, por medios biológicos, la profilaxia de la equinocosis, sobre la cual se ha hablado tanto y se ha realizado tan poco. Las experiencias de Turner, a las que ya me he referido, son muy alentadoras. Si él ha conseguido resultados tan notables con algunas inyecciones de antígenos débiles, no es ilógico su-

poner que empleando nuestros antígenos concentrados y dosis más elevadas pueda llegarse a evitar la infestación de los animales y cortar el ciclo parasitario, realizando en esta forma una profilaxis simple y efectiva. Bastaría realizar la vacunación en las zonas muy infestadas.

En fin, esta terapéutica abre un camino amplio y promisorio para el mayor estudio de la inmunización activa y pasiva en las afecciones parasitarias.

Si hemos conseguido los resultados expuestos atacando a un parásito tan diferenciado como es el equinococo, cabe suponer lógicamente que será posible obtener éxitos iguales o mayores frente a otros parásitos más simples, especialmente protozoarios.

Señalo la conveniencia de intensificar las investigaciones en lo referente al paludismo, uno de los grandes azotes de la humanidad. Es posible que puedan conseguirse resultados interesantes, cuya importancia se-

A las comprobaciones de orden clínico, operatorio y necrópsico, probatorias del valor de la terapéutica biológica, ya mencionadas, debo agregar una de orden experimental, que debo al Dr. O. Aníbal Itoiz, cuya versación en cuestiones de hidatidosis es bien conocida. Utilizando líquido hidatídico simple, filtrado, ha comprobado en lechones la desensibilización y modificaciones manifiestas e interesantes de la adventicia. Sus observaciones detalladas serán publicadas en su Tesis de profesorado (Anatomía Patológica). Las experiencias fueron realizadas en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires. Reproduzco la nota previa, que el Dr. Itoiz ha tenido la gentileza de enviarme.

“En cinco lechones se realizó la infestación con huevos de tenia equinococo a fin de provocar una hidatidosis primitiva experimental, el 3 de Julio de 1939.

“Se realizaron biopsias de hígado para estudiar la histogénesis del quiste hidático.

“Pudimos obtener así imágenes de 24, 48 y 72 horas y de 9, 27, 61 y 135 días por biopsia o por sacrificio de los animales.

“Uno de ellos murió a las 24 horas al practicar una biopsia. Otro fué sacrificado a los 61 días. Otro a los 135 días. Los dos últimos a los once meses y 10 días.

“De estos últimos, uno de ellos sufrió inyecciones casi diarias de lí-

(*) Trabajos experimentales recientemente publicados prueban la exactitud de estas previsiones.

quido hidático de quistes fértiles de ovino filtrado por bujía. Al principio se le inyectaban 20 c.c. y se producía una intensa inflamación local. Se aumentó la dosis y desde la novena inyección de 100 c.c. no hubo reacción local. En total se le inyectó 30.335 c.c. (entre el 2 de Diciembre de 1940 y el 11 de Junio de 1941). Las últimas inyecciones alcanzaron a 250 c.c.

“Todos los animales, excepto el primero que murió a las 24 horas, desarrollaron lesiones de hidatidosis múltiple de pulmones e hígado. Las lesiones pulmonares eran más abundantes.

“Histológicamente se constató un caracter exudativo y necrótico en las adventicias de todos los animales excepto en el quinto, tratado con líquido hidático en el que la adventicia tenía una estructura marcadamente productiva.

“Pensamos que el caracter necrótico de las zonas internas de la adventicia de los quistes, conocido desde antiguo, no se debe a una acción tóxica directa del líquido hidático ni a una compresión isquémica de la vesícula parasitaria porque su espesor no es regular. La desaparición de la exudación y la necrosis en el animal desensibilizado nos inclina a creer que aquella es el resultado de una reacción de tipo alérgico (choque antígeno - anticuerpo análogo a la reacción Casoni, o fenómeno de Arthus) en la periferia de la hidátide en plena adventicia. Conjuntamente con la desaparición de la capa necrótica, aumenta el espesor de la adventicia, en los quistes del quinto animal, lo que unido a su carácter proliferativo o productivo sería un índice de mayor grado de inmunidad”. (O. A. Itoiz).

RESUMEN DE ALGUNAS OBSERVACIONES CLINICAS

Estos enfermos han sido presentados en la Academia Argentina de Cirugía (años 1939 - 1940 y 1941) y en la conferencia pronunciada en la Facultad de Medicina de Buenos Aires el 29 de Setiembre de 1941. Todos han sido tratados en mi Servicio de Cirugía del Hospital Muñiz.

1°. --- J. G. — Enviado por el Dr. Coeli. Operado cinco veces (laparatomías) en los Hospitales de San Fernando y Rawson. Mal estado general. Hidatidosis hepática múltiple y peritoneal secundaria. En la fosa ilíaca derecha quiste del tamaño de una cabeza fetal. Crisis serias y reiteradas de obstrucción intestinal. Incapacitado para el trabajo por cefaleas, dolores abdominales, obstrucción, mal estado general.

Inicia la vacunación en Setiembre de 1938. Mejora su estado general, aumentando apetito, fuerzas y peso. En Enero de 1939 se punza el quiste de la fosa ilíaca, adherente a una cicatriz parietal. Luego se pun-

zan otros quistes, hepáticos, también adherentes. En todos los casos reacción del glucógeno negativa y escólices ausentes o desintegrados. El quiste grande involuciona y deja de ser palpable. Casi todos los otros se achican e induran. Radioterapia y ondas cortas. (Mayo 1940).

Alta el 22 de Julio de 1939. Reinicia el trabajo.

Octubre de 1940. Drenaje de un quiste hepático abierto en las vías biliares. Está repleto de vesículas hijas, en general alteradas; pocas, de aspecto más normal, encierran escólices vivos, tres son injertadas en el mismo enfermo y dos en un testigo: un año después no han desarrollado.

Enero 1941: Se drena un quiste supurado del flanco derecho. Sigue bien. Trabaja, con leves molestias. Aumentó 10 Kgrs. de peso.

La eosinofilia se elevó de 2 hasta 46 %. Ahora es de 7 %.

Ghedini - Imaz - Lorentz, primero negativa, después positiva, más tarde positiva intensa.

2.º — I. D. — Enviada por el Dr. Lértora. Gran quiste hidatídico del lóbulo hepático derecho, como una pelota de football. Deforma el diafragma, y llega a dos dedos sobre el ombligo. Frémito magnífico. Hemitórax derecho 3,5 cms. más amplio (es una niña).

Inicia la vacunación en Diciembre de 1939. Es presentada a la Academia Argentina de Cirugía en Julio de 1940 y en Octubre de 1941. En 1940 ya había desaparecido el tumor, el frémito, la deformación diafragmática y el hemitórax medía solo 0,5 cms. más que el opuesto. Aumentó entonces 5.500 grs. de peso. Los glóbulos rojos aumentaron de 3.900.000 a 4.340.000. Los eosinófilos de 9 a 22 %, luego 11 %. La reacción de fijación del complemento, primero negativa, es después positiva.

3.º — Dr. R. B. — (Médico). — Por el Dr. Raúl Coira. Quistes hidatídicos del pulmón, vómica hidatíd., hemóptisis, dolor en el hipocondrio derecho, urticaria rebelde, estreñimiento.

Inicia la vacunación en Octubre de 1940. No tuvo más vómicas, ni hemóptisis, ni urticaria, ni dolores. Aumentó la cifra de glóbulos rojos. Eosinófilos 3 % - 7 % - 5 %.

4.º — M. G. — Por el Dr. J. C. Casiraghi. Quiste hidatídico del pulmón. Dolores en la espalda y región lumbar, tos, abundante expectoración

mucosanguinolenta, adelgazamiento. R. de fij. compl. (R. F. C.) y Casoni positivas.

Tratamiento: Diciembre 1940. Desaparecen todos los síntomas, incluso los radiológicos. Aumentó 4 Kgrs. de peso. También los glob. rojos aumentaron a 4.630.000, con 90 % de hemoglobina.

5.° — H. G. — Por el Dr. Cernich, del Servicio del Dr. Luis Ayerza. Diagnóstico operatorio, del Servicio del Dr. Jorge: hidatidosis hepática múltiple. Cólicos hepáticos a repetición.

Tratamiento en Julio de 1940. Mejora el estado general. Aumentó 7.500 grs. de peso. Desaparecieron todas sus molestias (acidez gástrica, flatulencia, cólicos hepáticos a repetición periódica). Los glóbulos rojos aumentaron de 3.990.000 a 4.900.000, con 90 % hemogl. R. F. C. primero negativa, después positiva. Casoni positiva.

6.° — M. H. G. — Por el Dr. Héctor Quiroga, de González Chaves. Operada en 1938, Hospital Rivadavia. Equinocosis abdominal múltiple.

Tratamiento: Junio de 1941. Alta el 15 de Octubre, después de presentarla en la Ac. Arg. de Cir. Todas sus molestias han desaparecido. Quistes retraídos, muy duros. Aumentó 8.400 grs. de peso.

7.° — L. de B. — 70 años. Por el Dr. Ramassi. Hidatidosis peritoneal secundaria gigantesca. Operada en el Hospital Alvear, Servicio del Dr. Villar. Ingresa en Diciembre de 1940, en pésimo estado general, postrada, sin fuerzas para estar de pie; anorexia, estreñimiento, crisis de obstrucción intestinal, oliguria, obnubilación mental, crisis de angustia y disnea. Enorme tensión y distensión abdominal.

Tratamiento: Enero de 1941. Desaparecen todas sus molestias. La circunferencia abdominal disminuye 10 cms. — Glóbulos rojos de 3.400.000 a 4.470.000, con 85 % de hemogl. — Disminuye la eritrosedimentación. A pesar de tener todavía un gran abdomen se siente curada. Alta. Tratamiento ambulatorio.

8.º — O. C. — Por el Dr. León Kravetz, Hospital San Roque, Córdoba. Operado allí; hidatidosis abdominal múltiple. Dos trayectos fistulosos, de 5 y 2 y medio meses de evolución, post-operatorios.

Tratamiento: Diciembre de 1940. Cicatrización de las fistulas al mes. Desaparición de las molestias. Disminución de volumen e induración de los quistes palpables. Aumentó en 500.000 los glóbulos rojos, Eritrosedimentación de 6, 20, 53 a 1, 3 y 5 (media hora, una hora, dos horas). Aumentó 23 kgrs. de peso. Alta en setiembre de 1941, después de ser presentado a la Ac. Arg. de Cirug.

9.º — T. V. de O. — Por el Dr. Fontenla. — Hidatidosis peritoneal múltiple. Operada en los Servicios de los Dres. Villar y Ceballos. Fístula post-operatoria de 3 meses de evolución, con supuración abundante, dolores abdominales y torácicos fuertes; amenorreica desde la operación, poco apetito, adelgazamiento.

Tratamiento: Junio 6 de 1941. La fístula cicatriza al mes. Desaparecen las molestias, reaparece la menstruación. Aumentó 5.500 grs. de peso. Glóbulos rojos de 3.140.000 con 70 % h. a 4.810.000 con 85 %. Eosinófilos de 10 a 37 %. Eritrosedimentación de 97 y 111 (1 y 2 h.) a 39 y 67. Sigue en tratamiento.

10.º — A. M., 65 años. — Por el Dr. Castelfort Lugones, del Hospital Pirovano. Equinocosis hepática múltiple y peritoneal secundaria. Operado dos veces, fístula desde hace casi tres meses.

Tratamiento: Abril 29 de 1941. Todas sus molestias han desaparecido; cicatriza la fístula al mes. Aumentó 10.500 grs. de peso. Normalizó la fórmula sanguínea. Eosinófilos 8 - 12 - 4 - Eritrosedimentación de 13 y 29 a 3 y 7. No se comprueba desarrollo de sus microquistes. Alta, después de ser presentado a la Ac. Arg. de Cir.

11.º — R. de M. — Del Tandil — Por el Dr. Carlos Alberto Castaño. Quiste hepático. Operada por otro quiste del hígado, 2 meses antes, fístula persistente, dolores, vómitos.

Tratamiento: Marzo 28 de 1941. A la 6.ª inyección desaparecen sus molestias. cicatriza la herida; buen apetito; Glóbulos rojos de 3.920.000, con 80 % a 4.130.000, con 85 %. Aumentó 10.500 grs. Sigue en tratamiento.

12.º -- E. O. — Por los Dres. Cevasco y Casiraghi. — Hidatidosis hepática y renal. Operado por quiste hepático en 1930. Tiene dos tumores grandes, palpables, en hipocondrio y flanco derechos; el del hipocondrio llega hasta el ombligo; el del flanco es como una naranja. Cólicos hepáticos. Dolores.

Tratamiento: Diciembre 16 de 1940. De Febrero a Abril elimina intermitentemente, varias veces, vesículas hidatídicas con las orinas. Está bien, sin ninguna molestia. Los tumores ya no se palpan. Aumentó 3.500 grs. de peso. Eosinófilos 3 - 15 - y 6 %. Eritrosedimentación de 35 y 83 a 2 y 6. R. F. C. y Casoni positivas.

13.º — M. L. de S. — De Miramar. Por el Dr. Felipe Vívoli. Quiste de la cara superior del hígado, reconocido al ser operada por otro quiste en el Hospital de Mar del Plata; fístula post-operatoria, de cinco meses; fuertes dolores abdominales; tos seca, molesta, emetizante; anorexia y adelgazamiento.

Tratamiento: Junio 24 de 1941. — En 15 días cicatriza la fístula; desaparece la tos, disminuyen los dolores y aumenta el apetito. R. F. C. y Casoni positivas. Eritrosedimentación de 35 y 70 a 26 y 43. Sigue en tratamiento.

14.º — L. L. — De Bahía Blanca. Por los Dres. Valls y Ottolenghi. Equinococosis costo vertebral. Operada 3 veces (Dres. Pini y Valls): absceso frío hidatídico; resección costal; injerto de Albee. Fístula post-operatoria. Marcha difícil, dolorosa, así como los cambios de posición en la cama. Corsé ortopédico. Poca fuerza y exageración de reflejos tendinosos en los miembros inferiores.

Tratamiento: Setiembre 14 de 1940. — No tiene dolores. Camina todo el día, sin molestias. Sube y baja escalones con y sin corsé (antes la ayudaban dos personas). Más fuerza en miembros inferiores y reflejos apenas vivos. Aumentó más de 10.500 grs. Radiografías de columna: las lesiones no han progresado; vértebras enfermas mejor calcificadas. Casoni y Ghedini positivas. Alta en Noviembre de 1941, después de presentarla a la Ac. Arg. de Cirugía.

15.° — J. A. — Por los Dres. R. Finochietto y Dickman. Diagnóstico: compresión medular; Dr. M. Alurralde. Durante las punciones anestésicas en el Servicio del Dr. Finochietto comprueban que se trata de equinocosis vertebral, por lo que suspenden la operación y nos la envían. Estado: paraplegia flácida total de sus miembros inferiores; retención de esfínteres; sonda vesical permanente; escaras de 5 cms. de diámetro en cada talón, yeso en los dos miembros inferiores; intensos dolores fulgurantes; detención absoluta del Lipiodol en la zona comprimida.

Tratamiento: Marzo 5 de 1941. A los 15 días se puede retirar la sonda vesical, al mes disminuyen los dolores, que ahora son insignificantes; entre el 3ro. y 4to. mes cicatrizan las escaras. Readquiere movilidad y fuerza en los miembros inferiores. Puede caminar. Reflejos normales. Descenso del Lipiodol, paralelo con la mejoría. Sigue en tratamiento.

Comprobación operatoria:

16.° — G. S. — Por el Dr. Vicente Gutiérrez. Diagnóstico operatorio: equinocosis peritoneal múltiple. Operado (laparotomías) cinco veces. Abdomen muy voluminoso, como si se tratase de una gran ascitis. Dolores de estómago, vómito y signos radiográficos de obstrucción pilórica. Mal estado general.

Tratamiento: Mayo 22 de 1940. Mejora: aumenta de peso. Agosto 5 de 1940 tentativa de neumoperitoneo: la punción (parte media, línea umbilico - iliaca izquierda) da salida a líquido primero claro, después turbio, sin ganchos ni escólices, rico en corpúsculos grasos y colestérina. Setiembre 5: nueva tentativa de neumoperitoneo, punzando esta vez sobre el reborde condro costal derecho, línea axilar anterior; la peritoneoscopia, realizada por el Dr. Galarce, demuestra que se está en realidad dentro de una vasta cavidad quística, preperitoneal o previsceral, en la que se ven nadar vesículas hidatídicas. El líquido recogido no contiene ganchos ni escólices, pero si abundantes corpúsculos grasos y colestérina; reacción de glucógeno negativa.

En Enero — Febrero de 1941, se acentúa mucho la obstrucción pilórica; vómitos; contracciones palpables y visibles gástricas e intestinales. El abdomen ha disminuído notablemente de volumen; no se recoge sensación de líquido libre, macidez fija en el lado izquierdo (datos comprobados, además de los médicos del Servicio, por los Dres. J. C. Rey, Belchor, Galarce y Samengo, entre otros).

Operación, presenciada por los Dres. Pirosky y Samengo, el 18 de

Febrero de 1941. Estómago de aspecto inflamatorio, adherente a cara inferior del hígado. Tumor inflamatorio englobando píloro y duodeno también adherente al hígado, muy a la derecha. Gastro - enterostomía anterior, con asa ileal suficientemente larga. Voluminosa y ancha brida, correspondiente a uno de los quistes antes marsupializados, que comprime el antro y asas ileales; sección entre ligaduras. Quiste preperitoneal en hemiabdomen izquierdo, sin tensión, difícil de percibir, revelado por el aspecto blanquecino y plegado del peritoneo parietal. Abertura: muestra que se extiende desde el hipocondrio izquierdo hasta la pelvis; salen numerosas vesículas y membranas hidatídicas, evidentemente alteradas y líquido turbio, amarillento, espeso. Examen: reacción de glucógeno negativa; no hay escólices (Dr. Pirosky). Drenaje. Curación.

Ahora el abdomen está plano, flácido, no hay quistes. Tiene dolores en el hipocondrio izquierdo, que ceden al evacuar el intestino. Exámenes radiológicos: hay signos de compresión en el ángulo cólico izquierdo y retardo de la evacuación gástrica.

El estado general ha mejorado. Aumentó en 800.000 la cifra de glóbulos rojos. Eritrosedimentación de 6, 20 y 28 a 5, 9 y 16.

Comprobación operatoria y necrópsica:

17.º — C. G. — Por el Dr. Ricardo Finochietto. Equinococosis hepato-esplénica múltiple y peritoneal secundaria. Operado tres veces en el Servicio del Dr. Finochietto. En caquexia. Abdomen muy distendido, lleno de quistes de tamaño variable. Voluminoso quiste hipogástrico, mayor que una cabeza fetal; parece querer hacer estallar la cicatriz mediana infraumbilical.

Tratamiento: Setiembre 5 de 1939. Mejora el estado general. Aumenta 13 kgrs. de peso. Retracción e induración de los quistes; el hipogástrico deja de ser palpable. Solo un quiste del hipocondrio izquierdo sigue voluminoso y renitente.

El 16 de Setiembre de 1940 inyectamos escólices bajo la piel del antebrazo (sugestión del Profesor Dévé): no desarrollan; igual comprobación en otro de los vacunados y en una enferma testigo.

El 6 de Mayo de 1940, ya en plena mejoría, hacemos radioterapia profunda (Dr. Lanari), sin observar modificaciones apreciables.

R. F. C., primero negativa, después positiva, más tarde intensamente positiva.

En 1941 tiene dos episodios febriles, prolongados, con repercusión sobre el estado general (infección quística). Por esta razón:

Operación: Agosto 28 de 1941. Se drena un quiste supurado del hipocondrio izquierdo (estreptococos). En el mismo acto operatorio se abre un quiste limpio, vecino (el que persistía voluminoso y renitente); reacción de glucógeno negativa y escólices inmóviles, desintegrados (Dr. Pirotsky, Dr. Schroeder). Sin embargo el Dr. Schroeder comprueba algunos escólices vivos en tres vesículas hijas poco alteradas. Un pequeño quiste vecino, duro, es enviado a examen anátomo-patológico: está en plena degeneración caseosa (Dr. Vívoli).

Evolución post-operatoria sin mayores incidencias durante dos semanas. El 13 de Setiembre de 1941 sobreviene, en la noche, una hemorragia de origen esplénico, por el quiste marsupializado, que mata al enfermo antes de que podamos auxiliarlo.

El protocolo de la autopsia (Dr. Vívoli), ha sido transcripto más arriba. Evidencia la atrofia o la degeneración de los numerosos quistes existentes. La pieza se conserva en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Muñiz. Su estudio histológico será publicado, con el Dr. Vívoli.

A los colegas de mi Servicio; a los que nos remitieron enfermos y especialmente a los Dres. E. y R. Finochietto, que se interesaron por seguir su evolución; al Dr. Casiraghi, que se ocupa especialmente de los enfermos; a los Dres. Sordelli y Pirotsky, del Instituto Bacteriológico Nacional, sin cuya colaboración no hubiéramos podido realizar este trabajo; a los Dres. Schroeder, Vívoli, Roccatagliata, Pollitzer, Galarce, Vila y R. V. Hernández; a la Dirección de Ganadería del Ministerio de Agricultura y al Frigorífico La Blanca, que nos prestaron su colaboración, mi más sincero agradecimiento.

The first settlement of the city of Boston was made by a group of Puritan ministers and laymen who had fled from the Massachusetts Bay Colony in 1630. They were led by John Winthrop, who had been appointed governor of the colony. The group of settlers, known as the "Winthrop Fleet," arrived in Boston in September 1630. They found a small settlement of Native Americans, the Algonquians, who had been living in the area for many years. The settlers built a fort on the tip of the peninsula, and the city of Boston was founded.

The city of Boston grew rapidly in the years following its founding. By 1640, it had a population of over 1,000 people. The city was a center of trade and commerce, and it played a major role in the development of the Massachusetts Bay Colony. The city was also a center of education and culture, and it was home to many of the leading figures of the Puritan movement.

The city of Boston was a center of resistance to British rule in the years leading up to the American Revolution. The city was the site of the Boston Tea Party in 1773, and it was the center of the Boston Massacre in 1770.

The city of Boston was a center of the American Revolution. It was the site of the Battle of Boston in 1775, and it was the center of the city's resistance to British rule.

Alergia y Anafilaxia Hidática

(La faz precoz y tardía de la reacción de Casoni)

LA REAGINA HIDATICA

VELARDE PEREZ FONTANA

La ruptura de un quiste hidatídico en el organismo humano origina dos órdenes de complicaciones: primitivas y secundarias.

Las complicaciones primitivas se manifiestan por síntomas generales tóxicos y humorales, debido a la reabsorción del líquido hidático.

Las complicaciones secundarias son inherentes a la evolución del parásito.

Los primeros casos observados fueron rupturas en el peritórneo, que son las más frecuentes.

En 1856, Cadet de Gassicourt, escribió: "Esta ruptura es seguida de una peritonitis sobreaguda y prontamente mortal". Para Frerichs, la ruptura en el peritórneo era siempre mortal; posteriormente, Finsen observó y describió magistralmente la ruptura en la pleura.

Finsen no comparte la opinión de Frerichs sobre la gravedad de los accidentes de rotura intraperitoneal, "sobre seis casos de los que he sido testigo en clientela, y siete recaídas sobrevenidas después de una rotura, no hay más que dos que terminaron con la muerte". La semejanza de los fenómenos observados después de los accidentes de rotura intraperitoneal, que son los más frecuentes, con los consecutivos a las punciones que con fines terapéuticos, se practicaban en épocas ya pasadas, despertó el interés de los investigadores. Las primeras tentativas de explicación de estos fenómenos fueron realizadas por Mourson y Schlegenhauffer, Debove, Achard y Chauffard, atribuyen los fenómenos a la intoxicidad del líquido y a la susceptibilidad individual.

Boidin y Laroche (1910) estudiaron clínica y experimentalmente la anafilaxia pasiva y obtuvieron resultados negativos.

Obtuvieron la sensibilización en conejos y cobayos inyectados con líquido hidático fresco de procedencia humana y bajo la forma de extracto alcohólico. A los 13 días una inyección desencadenante puso de manifiesto el fenómeno de la anafilaxia en los conejos inyectados, en cambio los testigos no presentaron manifestación alguna.

En 1902 Richet introduce en la medicina la noción de la anafilaxia. Chauffard y sus colaboradores son los primeros en atribuir los accidentes de rotura de un quiste hidático a la anafilaxia (1909).

El descubrimiento de la tuberculina de Koch, y el estudio de sus reacciones clínicas abrió nuevos horizontes en el terreno de la hidatidosis.

La termo reacción a la tuberculina (Koch) la dermo reacción de (V. Pirquet), la oftalmo reacción de Wolff Eisner y Calmette, la intradermo reacción de Mantoux, fueron ensayadas en los portadores de quistes hidáticos por distintos investigadores.

Las complicaciones primitivas se manifiestan por síntomas generales imputables a la reabsorción del líquido hidático y los trastornos tóxicos y generales que les son inherentes.

En 1932 publicamos una memoria sobre Quistes hidáticos rotos en el peritórneo, en la que estudiamos las consecuencias clínicas y anatómicas de la ruptura. (1)

En el hombre las primeras tentativas de producción artificial del fenómeno fueron negativas.

Boidin y Laroche (1910) tentaron la intradermo reacción en el hombre en algunos casos y llegaron a la conclusión de que era incierta y no tenía ningún carácter de especificidad.

Puntoni (1910) declaró que en tres portadores de equinococus, en los que ensayó la oftalmo reacción de V. Pirquet, obtuvo resultado negativo.

En la República Argentina el malogrado investigador E. Lorentz, tuvo la visión exacta del problema en su notable tesis sobre Antígenos y Anticuerpos hidáticos (1911).

E. Lorentz desde 1909 aplicó esos métodos de diagnóstico a la hidatidosis. Los resultados poco alentadores que tuvo lo incitaron a dejar inéditas sus investigaciones. En su tesis Antígenos y Anticuerpos hidáticos, publicada en 1911, dice: "La dermo-reacción efectuada por escarificación o por inoculación puntiforme (Pirquet) nos ha dado constantemente un resultado negativo, empleando como antígeno líquido hidático fresco, líquido concentrado al 1/10 y extracto acuoso concentrado obtenido con líquido secado sobre esmeril. Los casos de portadores de quistes estudiados por ese método pasan de 15 y solo 3 veces obtuvimos una ligera rubefacción que observamos por otra parte en individuos sanos. A idénticas conclusiones llegó en Montevideo (1911) H. Rosello. (Citado en la tesis de Lorentz).

La investigación de los anticuerpos hidáticos por el método de Bordet y Gengou, dió resultado variable en manos de todos los investigadores. Urioste y Scaltritti (1911) investigaron la causa de estas variaciones probando

(1) V. Pérez Fontana. Quistes hidáticos rotos en el peritórneo. An. de la Fac. de Med. Montevideo 17: 87-768, 1932.

cinco líquidos hidáticos como antígenos, de los cuales uno solo poseía la cantidad de antígeno suficiente como para fijar el complemento en presencia de anticuerpos específicos. Los autores antes citados, empleando un antígeno conocido llegaron a determinar que los portadores de quistes hidáticos no poseen todos en la sangre la misma cantidad de antígenos hidáticos.

Urioste y Scaltritti estudiaron las propiedades del antígeno hidático y llegaron a las siguientes conclusiones: *"El antígeno, es, pues, retenido completamente por el saco de colodion y por consiguiente, se le puede aislar del líquido hidático"*.

"El antígeno, no solamente existe en el líquido, sino también en la propia membrana prolígera y en gran cantidad. También lo hemos extraído por el éter de una sustancia mucilaginosa color amarillo naranja que se encuentra en el espacio virtual entre la adventicia y la membrana hidática. Esto último hace pensar que el antígeno penetra en el organismo, puesto que se le encuentra más allá del quiste".

El antígeno que existe en el líquido hidático es retenido parcialmente por la bujía de Chamberland, y por el saco de colodion.

Es completamente soluble en el alcohol, el éter y el cloroformo, el éter es su mejor disolvente.

Una de las propiedades más interesantes del antígeno hidático, estudiadas por Urioste y Scaltritti es que no pierde sus propiedades como antígeno aunque se le lleve a temperaturas elevadas. Es recién a los 2050. que pierde sus propiedades como antígeno, y por consiguiente se puede esterilizar en caliente. En 1912, Tomaso Casoni, asistente de la Clínica del Profesor Zoja, en Sassari, demostró el valor de la intradermo reacción en el diagnóstico biológico de la hidatidosis.

Casoni empleó como antígeno líquido líquido hidático de bovino, recogido asépticamente, filtrado 3 o 4 veces y agregándole 1 gota de ácido fénico para cada 20 c.c. La conservaba al frío y lo renovaba cada 20 o 30 días.

Empleó también un extracto acuoso de membrana y de líquido hidático.

Casoni preparaba el extracto acuoso de la manera siguiente: a 25 gramos de membrana hidática pulverizada asépticamente con arena silícea, agregaba 75 gramos de alcohol absoluto. Lleva a la estufa por 24 horas le agrega 100 gramos de líquido hidático y lo deja en la estufa 12 horas. Filtra, evapora al vacío hasta desecar y retorna al agua destilada. En términos generales,

Casoni obtuvo los mismos resultados con el extracto acuoso que con el líquido hidático, sólo que con el extracto de membrana los resultados eran más débiles y más fugaces.

Si insisto en estos detalles es porque como se verá, en los años sucesivos la investigación clínica y experimental se desarrolla alrededor del valor tóxico y antigénico del líquido y de la membrana hidática.

Dessy y R. A. Marotta en 1912, realizaron estudios experimentales sobre la toxicidad del líquido hidático. Usaron el perro como animal de experiencia. Inyectado por vía venosa el líquido del quiste hidático al estado natural, el mismo líquido concentrado, las decocciones de la membrana hidática o las maceraciones de la misma, se produce una sintomatología semejante más o menos grave y hasta la muerte caracterizada por una disminución de la presión sanguínea, disnea, incoagulabilidad de la sangre, vómitos y emisión de contenido intestinal que en los casos graves llega a ser sangre pura.

El mismo líquido concentrado previamente al décimo en bañomaría a 55°. produjo los mismos síntomas, pero con mayor intensidad. El líquido concentrado no daba las reacciones de la albúmina ni de la peptona. Una gota de ese líquido concentrado produce en la conjuntiva una reacción intensísima.

Los autores comprobaron que toda esta sintomatología no se produce si se hace una inyección previa subcutánea o intravenosa de una pequeña cantidad de líquido hidático. Lo mismo sucede si se inyecta al mismo tiempo adrenalina. En resumen, puede decirse, que en el líquido y la membrana hidática, natural, concentrada, macerada o cocida, existe una sustancia termoestable que no da las reacciones de la albúmina, ni de la peptona, que inyectados en la vena del perro producen síntomas siempre iguales, y que los autores relacionan con los que se observan en algunos enfermos portadores de quistes a consecuencia de la ruptura espontánea de estos o de una punción exploradora.

Parisot y Simonin, en 1920, estudiaron también la toxicidad del líquido hidático natural. Descubrieron los accidentes tardíos que conducen a la caquexia del animal.

En otro trabajo estudiaron la anafilaxia hidática en el cobayo, igual que en el conejo, comprobando por la fijación del complemento y las reacciones de precipitación, la presencia de anticuerpos específicos durante el período de incubación.

Pesci en 1921, no pudo sensibilizar cobayos con inyecciones de líquido hidático. En cambio obtenía la sensibilización cuando inyectaba la pared interna de la membrana emulsionada en suero fisiológico.

Las experiencias de anafilaxia partiendo del líquido habían fracasado, en cambio con extracto de membrana se obtuvieron buenos resultados.

Luridana (1920) trató de reproducir los fenómenos de alergia cutánea en el hombre, inyectando líquido hidático fresco. Sus resultados fueron negativos.

Pontano, a un sujeto afectado de enfermedad de Little, y libre de hidatidosis, controlado por la clínica y el laboratorio, le inyectó dosis progre-

sivas de líquido hidático hasta provocar una reacción local notable con infiltración del tejido celular subcutáneo. Quince días después la reacción de Casoni fué positiva en sus dos fases precoz y tardía. El mismo día la reacción de Ghedini dió un resultado positivo completo. La conclusión de Pontano, es que la inyección de líquido hidático, es capaz de "provocar la producción de una substancia que fija el complemento y de conferir a los tejidos (particularmente a la piel) propiedades alérgicas anafilácticas". (Pontano).

Dos años después, Luridana (1922) siguiendo sus investigaciones sobre 12 individuos afectados de enfermedades mentales demostró que un tratamiento prolongado con líquido hidático puede sensibilizar a un individuo.

En 1923 repitió las experiencias de Pesci, que en el conejo dieron resultado negativo, en cambio inyectando extracto alcohólico de membrana obtuvo la anafilaxia experimental por inyección desencadenante y además la producción del fenómeno de Arthus.

Botteri en 1922 obtuvo la anafilaxia pasiva hidática de hombre a hombre, inyectando grandes cantidades de suero, por vía intravenosa. En los días subsiguientes el sujeto inyectado con antisuero tuvo un intradermo reacción positiva muy intensa que desapareció después de algunos días. El antisuero inyectado por vía subcutánea provoca el desarrollo de la anafilaxia pasiva después del 5.º día. Hace notar Botteri que mientras en el caso de sensibilización pasiva por vía intravenosa, para obtener la reacción intradérmica positiva fué necesario emplear el antígeno homólogo (líquido hidático integral) en el caso de sensibilizado por vía subcutánea, la reacción se pudo obtener con el antígeno homólogo o con el antígeno heterólogo (líquido privado de albúminas).

Botteri explicó el hecho por la mayor intensidad de la sensibilización subcutánea, que es de menos especificidad pero susceptible de producir reacciones de grupo. Dicho de otra manera, el fenómeno se explica por la formación de anticuerpos secundarios o haptinas.

Botteri no tuvo éxito en sus ensayos de transmisión pasiva de la anafilaxia por el método de Prausnitz Kustner (1922).

A. Botteri se debe la noción de la especificidad absoluta de la reacción de Casoni, que como el Weinberg es una reacción de grupo común a todos los cestodes. Se le puede obtener con líquido de cisticercos y con extracto de tenia serrata y de tenia saginata.

Deluca realizó en 1923, el estudio del poder anafilactizante del líquido hidáticos, que es extremadamente débil para el cobayo, en cambio el extracto de membrana tiene gran acción. Comprobó también que se puede sensibilizar y desencadenar la reacción recíprocamente con líquido y con extracto de membrana. Bacigalupo, por su parte, no pudo sensibilizar cobayos con extractos salinos de membrana, totales o parciales.

L. Giusti y Hug (1923) estudiaron la actividad del líquido hidático; de 23 líquidos, 19 eran activos en grado diverso y 4 inactivos. La inyección del líquido hidático algunas veces produce la muerte de los animales desde las primeras inyecciones y otras veces es bien tolerado.

Posteriormente otros autores como Drbohlav (1929) inyectando líquido hidático en el conejo, y Williams y Fairley inyectando extracto de tenia equinococo, obtuvieron la producción artificial de fenómenos anafilácticos.

Pinelli, en 1932, después de una minuciosa revisión de la literatura llega a las siguientes conclusiones: "El líquido hidático tendría una acción débil, la acción de los extractos de membrana es más destacada. Es posible, frecuentemente obtener fenómenos de hipersensibilidad inyectando en el hombre y en los animales líquidos hidáticos o extractos de *membrana interna* del quiste hidático.

La acción desencadenante de los extractos de membrana es mucho más enérgica que la del líquido hidático, la reacción es específica y es producida por los antígenos contenidos en los productos parasitarios y no por la albúmina del huésped, absorbida por el quiste.

Los fenómenos se verifican en el hombre y en los animales y las reacciones que le acompañan, son indudablemente de orden alérgico". Pinelli (1932).

La repetición de la intradermo reacción de Casoni es capaz de sensibilizar al individuo normal. Kellaway en 1925 se sensibilizó él mismo, inyectándose líquido hidático. Escudero y Pecco (1926) en Buenos Aires probaron que la repetición de la intradermo reacción de Casoni, es capaz de sensibilizar a individuos normales. E. Sargent, M. Fourestier y E. Jiménez Callino (1939), E. Riest (1939), R. Rubegni (1939).

El primer investigador que trató de separar las sustancias responsables de las reacciones biológicas de la hidatidosis fué Gaston Lemaire y sus asociados.

En 1926, Lemaire, Thiodet y Darrien demostraron que la sustancia responsable de la intradermo reacción de Casoni es resistente al calor. Esa sustancia fué separada por el dialisis al través de sacos de colodion. El dializado no contiene proteínas coagulables por el calor, es precipitado por el alcohol y el precipitado se disuelve en agua destilada. La reacción de los polisacaridos falta completamente, en el dializado que no reacciona al biuret, pero reacciona a la ninhidrina, de lo que concluyen los autores que la sustancia filtrable responsable de la reacción de Casoni es un polipeptido.

Los antígenos anafilácticos son también relativamente estables a la acción de la temperatura de 100 grados centígrados. El antígeno hidático resiste a la temperatura mucho más que las proteínas del huésped. El calentamiento del líquido hidático a veces aumenta su actividad farmacológica, los líquidos her-

vidos tienen tendencia a disminuir la reacción de Dale en concentraciones entre 1/50 y 1/30.

Graetz (1912) creía que las proteínas del líquido hidático provenían únicamente del suero del huésped. Kellaway (1918) estudió la permeabilidad de las paredes del quiste hidático y llegó a la conclusión de que *"la pared del quiste vivo probablemente es permeable a los colorantes de bajo peso molecular pero que permite el pasaje de la hemoglobina o de la proteína del huésped"*, y por el método de Schultz Dale, comprobó, en el líquido hidático, la presencia de proteínas que no pasan al través de la membrana hidática, sino que se mezclan en las operaciones de extracción. Con experiencias de riguroso contralor, demostró que el líquido extraído en buenas condiciones de aislamiento y lavado del quiste del parénquima que lo alberga, nunca contiene las proteínas del huésped.

Poco tiempo después (1924) C. H. Kellaway, N. H. Fairley y F. E. Williams señalaron el paralelismo que existe entre las reacciones químicas y las reacciones de inmunidad, más particularmente con las reacciones anafilácticas experimentales. Los ultrafiltrados que dan resultados negativos con la prueba del hemocromógeno y de Spiegler no sensibilizan el cobayo y cuando las reacciones anteriores son positivas los líquidos son capaces de sensibilizar el cobayo.

Los filtros de proxilina endurecidos con alcohol a 50° o 60°, no dejan pasar las sustancias antigénicas de la fijación del complemento, de la intradermo reacción y retienen las proteínas.

Las membranas endurecidas con alcoholes entre 70° y 80°, dan ultrafiltrados con propiedades antigénicas que contienen proteínas.

Y. Hiles, (London School of Hygiene and Tropical Medicine), publicó en 1926 un estudio sobre la serológica en la hidatidosis. Este trabajo muy completo llega a las siguientes conclusiones:

“1.° Los extractos alcohólicos de escolix se comportaron como antígenos más potentes que los líquidos hidáticos que se pueden obtener corrientemente en este país.

2.° Los extractos preparados con escolices desecadas con alcohol absoluto fueron los más potentes.

3.° El tratamiento de los escolices con acetona previo a la extracción con alcohol tiene un escaso menor poder antigénico.

4.° La presencia de solución salina en el alcohol para extracción disminuye la potencia del extracto.

Considerando estos tres puntos 2 — 4 el factor antigénico parece ser so-

luble en alcohol más bien que en acetona o solución salina, y ser principalmente de naturaleza lipodea".

Siguen cuatro conclusiones referentes a la aplicación de las propiedades del antígeno a la práctica serológica.

En esta época aparece en la literatura una importante contribución experimental de nuestro compatriota Miguel A. Jaureguy (1928). Jaureguy demostró que al poner en contacto el parenquima pulmonar de un cobayo sensibilizado, con el antígeno, se provoca edema, congestión, aumento de volumen, etc., que estos fenómenos son específicos, porque no se presentan en cobayos sensibilizados, en presencia de agua destilada, en experiencias rigurosamente controladas.

Este trabajo es muy importante porque con el se puede dar por sentada la noción del shock anafiláctico, local que como veremos tiene gran importancia en clínica.

K. Fairley, N. Fairley y Williams en 1929 en 2 sujetos indemnes de equinococosis sensibilizados con líquido hidático, por vía intradérmica, inyectaron suero de portadores de quiste hidático en el mismo lugar sensibilizado y en ambos casos tuvieron una reacción precoz. Kellaway (1928) demostró que la pared de un quiste vivo probablemente es permeable a los colorantes de bajo peso molecular pero no permite pasar la hemoglobina o las proteínas del huésped como se señaló anteriormente y demostró que en los líquidos hidáticos en los que el no pudo encontrar antígenos anafilácticos fijaban el complemento en presencia de sueros de infección hidática humana. Según el autor, esto se debe a la pequeña cantidad de albúmina parasitaria de los líquidos hidáticos que no son suficientes para provocar la reacción anafiláctica y también a que las sustancias que se descubren por la reacción anafiláctica, que son presumiblemente de naturaleza proteínica, son distintas de las que intervienen en la fijación del complemento.

Kellaway dice que en el líquido hidático, además de las proteínas del huésped, hay otra sustancia anafiláctica antigénica. Esta sustancia no pasa por los filtros y puede ser concentrada por ultrafiltrado.

Esta sustancia será la "proteína hidática" propiamente dicha. (V. Pérez Fontana). Marco Pazzi Demurtas en 1934, experimentando en gran escala, no pudo observar la reacción de transmisión pasiva. El resultado negativo de las experiencias de este autor se explican fácilmente si se tiene en cuenta que empleaba como antígeno líquido fresco de bovino, que jamás conservó más de dos o tres días. Como veremos después, el líquido fresco casi siempre es de escaso o nulo poder antigénico.

Botteri, en su último trabajo de 1931, hizo notar dos hechos sorprendentes en materia de anafilaxia hidática:

1.° La constancia de los fenómenos de hipersensibilidad al líquido hidático en el hombre y su inconstancia en el cobayo.

2.° Un hecho señalado anteriormente por Lemaire que es la ausencia frecuente de proteínas en los líquidos hidáticos. Estas son dos serias objeciones en contra de la anafilaxia hidática en el hombre. El hombre puede ser sensibilizado lo mismo con líquido albuminoso que con líquido sin albúminas o con líquidos con escasa reacción o reacción nula al ácido sulfocianico o sin reacción a la ninhidrina. Las albúminas no obran como elementos específicos en la sensibilización como se prueba con las experiencias "cruzadas" de Weinber y Ginca a saber sensibilización con líquido hidático de procedencia del hombre y desencadenamiento con líquido procedente del bovino. Los líquidos desprovistos de albúmina son capaces de sensibilizar al cobayo. Esa sustancia es un hapteno. La sensibilidad provocada por esa sustancia se transmite pasivamente en el hombre, como vimos anteriormente.

No es una toxina porque la sensibilización por las toxinas, no se transmite pasivamente (Prausnitz Kustner). La transmisión pasiva de los anticuerpos provocados por esta sustancia es independiente de los anticuerpos de la fijación del complemento. Sujetos operados de q. h. con un Weinber negativo pueden permanecer sensibilizados con el hapteno. En 1921 Prausnitz y Kustner describieron el fenómeno de la transmisión pasiva local. Al año siguiente Botteri lo ensayó con suero de enfermos de hidatidosis, sus primeros ensayos fueron infructuosos.

En 1931 publicó su experiencia al respecto y aceptó la transmisión pasiva local, obtuvo el Casoni precoz de una manera casi constante. El fenómeno de la transmisión pasiva local no es constante, falta en general en el 20 o/o de los casos. Lo mismo sucede con el q. h., 1 sujeto cada 5 fracasa. Botteri solo una vez observó la faz tardía en transmisión pasiva. Las experiencias de Botteri, corroboradas por las nuestras, demuestran que esta reacción puede ser neutralizada *in vitro e in vivo*.

La mezcla de un suero de portador de q. h. y de líquido hidático no provoca la reacción de Casoni, en un portador de quistes hidáticos. Con una mezcla de 20 ó 30 de antisuero hidático y antígeno hidático I, no se puede sensibilizar a un individuo para transmisión pasiva. Botteri realizó la siguiente experiencia. Tomó dos partes de antígeno y 20 de antisuero y lo dejó 24 horas en la estufa; con esta mezcla obtuvo un Casoni positivo en un paciente con quiste hidático, pero aumentando la cantidad de antisuero con respecto al antígeno en la proporción de 1-100 la reacción no se presentó. La reacción tardía desaparece más fácilmente. La mezcla de antígeno 1, antisuero 20 basta para que la faz tardía del Casoni no se presente más.

Se necesita cinco veces más antisuero para neutralizar el antígeno de la

reacción precoz, que el que se necesita para neutralizar el antígeno de la reacción tardía.

Esta discordancia habla en favor de la existencia de dos anticuerpos distintos en el suero, 1.º) el de la faz precoz, que se trasmite siempre por el Prausnitz Kustner y que sería de naturaleza alérgica y por lo tanto una reagina que típicamente no inactiva al antígeno y otra de naturaleza anafiláctica causante de la faz tardía de la reacción de Casoni que inactiva al antígeno.

También se puede neutralizar a los anticuerpos *in vivo*. Se puede desensibilizar localmente a un portador del quiste hidático con inyecciones repetidas de líquido hidático. Se puede sensibilizar pasivamente un lugar de la piel, por inyecciones de suero de portador de quiste hidático y luego se puede desensibilizar con líquido hidático.

La faz tardía de la reacción de Casoni, según la descripción original del autor es la verdadera reacción biológica de la equinococosis; más bien que una faz tardía es una faz consecutiva.

Histológicamente se encuentra en ella, edema, infiltración perivascular y eosinofilia.

La reacción histológica de la faz tardía del Casoni presenta una sorprendente analogía con el fenómeno de Arthus en el conejo (Botteri). La eosinofilia es uno de los signos de sensibilización. A veces falta la eosinofilia pero siempre está latente y es fácil ponerla de manifiesto claramente por inyecciones escalonadas de líquido hidático (Botteri, Novoa Santos). Botteri sólo observó un caso de faz tardía en transmisión pasiva local. Rackeman y Stevens (1927) habían conseguido solo faz precoz en transmisión pasiva y nunca la tardía, mientras que en transmisión pasiva intravenosa la faz tardía es lo común.

Según la interpretación de Botteri la faz precoz sería debida a productos albuminoideos de pocas moléculas (polipeptidos o aminoácidos) que son solubles en el alcohol y son ultrafiltrables, termoestables. La reacción tardía sería producida por el antígeno completo o por el antígeno parcial (Hapteno) enganchado a las albúminas corporales. También se puede explicar las dos fases de la reacción por la existencia de más de un antígeno en el líquido hidático (antígeno especial) Botteri.

La reacción de Casoni se presenta como la enfermedad sérica que consecutivamente a una única inyección de suero de caballo recorre varias etapas formando anticuerpos para cada una de las distintas proteínas que contiene. Hooker describió tres fases en la suero reacción: a los 20 minutos de la inyección intracutánea de 0.1 de suero de caballo en un sujeto sensibilizado, se presenta un exantema urticariano que es provocado por la fracción de *Euglobulinas*: 5 horas después aparece un exantema morbiliforme y co-

mezón, que es debida a la acción de las pseudo globulinas y después de las 12 horas un exantema anular debido a la fracción albuminoidea.

En 1937 el Profesor L. Imaz Apphatie, aplicando la técnica descripta por Boivin Mesrobianau e Izar para la separación de las toxinas glucido-lípidas de las proteínas microbianas, aisló dos fracciones en el líquido hidático. El ácido triclorocético precipita las toxinas-albúminas y anatoxinas por debajo de la zona 4 del Ph. Separadas por centrifugación éstas se pueden redissolver en carbonato o fosfato de sodio y luego llevarlas a su concentración primitiva, diluyéndolas en suero fisiológico. El líquido del centrifugado posee propiedades reductoras al Fehling. La aplicación de estas fracciones como antígenas biológicas dió el resultado siguiente:

En intradermo-reacción la fracción albuminoidea da resultados más intensos que el líquido hidático común. La fracción sacaride da reacciones mucho menos intensas que la albuminoidea y también menos intensa que el líquido hidático puro. Las dos fracciones son anticomplementarias a las dosis corrientes, pero a mitad de la dosis la fracción albuminoidea tiene un poder antigénico mucho mayor y las reacciones obtenidas son más netas.

Imaz Apphatie interpreta la acción antigénica de la fracción sacaride como una reacción para específica, exponente de anticuerpos de origen alimenticio para sustancias de origen bovino u ovino según el portador del quiste o bien su poder antigénico está supeditado a la acción metabólica de la germinativa del quiste. Su valor sería de especificidad secundaria.

En el transcurso del año 1939 iniciamos el estudio de este tema. El Profesor T. B. Magath, jefe de los laboratorios de la Mayo Clinic, nos había pedido el ensayo del antígeno hidático que usaba en su laboratorio, preparado con líquido hidático de carnero con "merthiolate" al 1/50.000 para su conservación. La muestra ensayada fué preparada en 1935, tenía entonces 5 años. El poder del líquido de acuerdo con los resultados obtenidos, se conservó en estado satisfactorio. No se observaron resultados discordantes con las pruebas comparativas con líquidos frescos de procedencia ovina o humana. La posesión de un antígeno standard nos llevó de lleno al estudio de la reacción de Casoni. La comparación con otros antígenos conocidos fué nuestra primera preocupación. En el ejército argentino se usa el líquido hidático hervido preparado de acuerdo con las indicaciones del Profesor J. Bacigalupo. En el Instituto de Hidatología de Azul, emplean también el líquido hervido. Nuestros ensayos con líquido hervido hoy, demostraron que la faz precoz del Casoni, es más intensa y más nítida con líquido hervido, mientras la faz tardía aparece con menos intensidad y muchas veces está ausente. Atribuimos el hecho a que la albúmina del líquido hidático fuese un obstáculo para la reacción precoz

y la causa directa de la reacción tardía. Preparamos líquido hidático desalbuminado precipitando las albúminas con ácido acético y ebullición llevándolo después al PH normal. Empleando este líquido, con sus testigos, tuvimos reacciones con faz precoz 3,4 y hasta veces superiores que con el líquido total. En Junio de 1940 realizamos la siguiente experiencia:

Tomamos cuatro sujetos portadores de quistes hidáticos, con reacción de fijación del complemento positiva y le practicamos la reacción de Casoni con líquido humano integral y con el mismo líquido desalbuminado.

P, significa reacción de Casoni precoz; T, reacción de Casoni tardía.

	L I Q U I D O T O T A L	Líquido desal- buminado
Eq. abd. sec.	P + T +	P + T —
Q. h. pulmón	P + T +	P + T —
q. h. del hígado	P + T +	P + T —
(q. h. pulmón)	P + T +	P + T —

Pocos días después hicimos otro ensayo en una serie de 3 pacientes, con sus debidos testigos y obtuvimos los mismos resultados.

La faz precoz de la reacción de Casoni no desaparece nunca en sujetos que han tenido un quiste hidático. Lo hemos comprobado en los antiguos operados. Es particularmente interesante el caso de una señora operada hace 25 años, que presentaba un Casoni precoz discreto con líquido total y muy neto con líquido desalbuminado y Weinber negativo en el suero. Otra señora operada hace 13 años presentó el mismo fenómeno.

La impregnación masiva del organismo por líquido hidático produce la faz negativa del Casoni precoz, mientras que no altera jamás la reacción tardía, que al contrario se hace más intensa. Después de las roturas o las operaciones aparece la faz negativa, fenómeno paradójal pero conocido por los clínicos y los médicos prácticos. La faz tardía produce congestión local del choque anafiláctico. M. Jaureguy, señaló clínicamente el hecho en la Sociedad de Pediatría antes de realizar su trabajo experimental. Con R. Rodríguez y Rodríguez Barrios en 1936, en un caso de quiste hidático del cerebro, obtuvimos la reerudescencia de los dolores en el sitio donde estaba el quiste, después de la inoculación con líquido hidático.

Nosotros hemos visto retención de orina consecutivamente al Casoni, la puntada de costado en un caso de quiste hidático adherido a la pleura. El síndrome de Löffler y el asma hidática (Mussio Fournier y C. Seoane), son otras manifestaciones, de la reacción focal. Es la manifestación focal de la

alergia y constituye una prueba a favor de la hipótesis del mecanismo nervioso de la alergia.

En esta época comenzamos con el doctor R. Scaltritti el estudio de las reacciones suerológicas de la hidatidosis y con el doctor J. A. Collazo el estudio experimental de la enfermedad. El acopio bibliográfico fué casi perfecto, estábamos pues, en condiciones de ensayar antígenos nuevos y probar antígenos conocidos. La investigación se inició con propósitos de información personal sobre un tema tan nuestro y de índole tan apasionante. Un relato breve sobre las investigaciones realizadas nos demostrará lo que se puede aprender con el trabajo modesto y los caminos nuevos que se abren al estudio, repitiendo lo conocido y buscando la explicación de los nuevos hechos que fatalmente se presentan al investigador. Hay dos cosas fundamentales que se deben poseer de autemano: el conocimiento y la apreciación honrada de lo que antes hicieron los otros y segundo la voluntad firme de hacer, no con el propósito de innovar sino para aprender.

En el invierno de 1940 iniciamos el estudio de la transmisión pasiva local, fenómeno descubierto por Praunitz y Kustner en 1921. Aplicado por primera vez a la enfermedad hidática por Botteri en 1922, sus resultados fueron negativos. Hemos visto que Rackman y Stevens obtuvieron los primeros resultados positivos en 1927. La escuela de Cerdeña con Pinelli y Pozzi Demourtas había también fracasado en sus tentativas. Los fracasos de los autores fueron debidos según nuestra explicación a que usaron como antígenos, líquidos frescos.

El 21 de Noviembre de 1940, presentamos a la Sociedad de Biología de Montevideo una comunicación sobre "la reagina en la alergia hidática". Resumen de la comunicación:

1.º Transmisión pasiva al hombre. Fueron estudiados sueros de portadores de quiste hidático de operados de la misma enfermedad con R. de C. positiva en sus dos faces o con precoz solamente. El suero conservado con mertiolato sirve igual que el suero fresco para la experiencia.

2.º Imposibilidad de transmitir la sensibilidad a los animales. Se probaron dos sueros activos en conejos, cobayos y ratas con resultado negativo.

3.º El calentamiento del suero a 56º no inactiva los anticuerpos para la fijación del complemento, en cambio inactiva las reaginas, según Coca, Tuft y otros investigadores siendo este uno de los caracteres diferenciales entre anticuerpos y reaginas.

Esta sencilla experiencia nos demostró que el suero hidático calentado a 56º es inactivo en la transmisión pasiva. La experiencia se repitió con varios sueros y diversas personas. El calentamiento tiene un efecto evidente, la reac-

ción de Casoni es negativa o mucho menos intensa que con el suero no calentado. Ya vimos anteriormente que Botteri necesitaba 5 veces más antisuero para eliminar la faz precoz del Casoni que para eliminar la faz tardía. Es bien probable pues que exista una reagina hidática cuya presencia habríamos puesto en evidencia. Las reagentas son escasas y se agotan.

4.º La reacción de Casoni repetida practicada en el mismo punto de la transmisión pasiva, es menos intensa en la segunda y a veces es negativa. Agotamiento de la reagina.

5.º El lugar de la transmisión pasiva puede ser reactivado inoculando suero activo, es decir agregando reagentas.

Una de las teorías que explican la formación de la papula urticariana alérgica, es la de la producción local de histamina o de la sustancia H de Lewis, de acción vagotónica, cuyo agotamiento produciría la faz negativa, de ahí su propiedad desensibilizante.

6.º En un punto donde fué inyectado un suero activo se produce una pápula debida a la histamina. Si en el mismo punto se inyecta luego antígeno hidático, se produce una reacción de Casoni. La histamina no destruye a la reagina, ni produce la faz negativa para la acción ulterior de las reagentas.

7.º La mezcla de líquido hidático más suero activo que ha permanecido dos días a la temperatura ambiente en presencia de suero fisiológico, produjo una reacción de Casoni en un sujeto con quiste hidático a pesar de que en la mezcla se había formado un precipitado. Esta es una experiencia insuficiente ya hemos visto como Botteri en 1931 había logrado la inactivación del antígeno *in vivo e in vitro*.

8.º La transmisión pasiva según nuestros protocolos se puede poner de manifiesto a los 7, 9, 17 y 30 días después de la inoculación del suero.

9.º El tiempo mínimo de aparición de la reacción en transmisión pasiva fué de dos días.

10. La reacción de Casoni en transmisión pasiva dura de 1 a 4 horas, no hemos visto reacción a las 24 horas.

11. La cantidad de suero empleado en las experiencias de transmisión pasiva fué de 0,15 habiéndose obtenido reacciones positivas con 0,5.

Estos fueron nuestros ensayos sobre la naturaleza alérgica de la reacción precoz y la naturaleza anafiláctica de la reacción tardía. Veremos ahora los antecedentes de esta manera de interpretar la naturaleza de las reacciones. Ya nos referimos a la separación de dos fracciones distintas en el líquido hidático realizadas por Lemaire, Kellaway, Imaz Apphatie y otros autores.

En el Vol. I. fasc. II de los Arch. de la Hidatidosis Dic. 1935, Gastón Lemaire publicó una importante contribución a la biología experimental de

la hidatidosis, Lemaire comienza por repetir las experiencias de Parisot y Simonin (1920) pero en vez de precipitar las albúminas por un electrolito o coagularlas por la ebullición, las separó por ultrafiltración en sacos de colodión.

El líquido hidático privado de sus albúminas (atopens) por su paso al través de las membranas de colodión y concentrado al baño maría 80° o al vacío provoca en el perro cuando se inyecta intravenoso (20 c.c.) la caída de la presión a la vecindad de 0 y la aceleración de los movimientos respiratorios. El choque dura 5'. Cuando la presión vuelve a lo normal si se inyecta una nueva dosis se observan los mismos fenómenos. No hay *taquifilaxia*. La *taquifilaxia* es un fenómeno descrito por Gley en 1911 que consiste en la inmunización rápida a los efectos tóxicos de un veneno provocado por la inyección de pequeñas dosis del mismo.

En cambio si se inyectan albúminas hidáticas (antígeno) a la dosis de 0 gr. 0.15 por K. de animal la presión cae a cero, la respiración se hace lenta y superficial. El choque dura 8' y cuando la presión vuelve a lo normal, una nueva inyección de la misma dosis de albúminas no produce efectos notables. Hay *taquifilaxia*, pero no hay protección contra una inyección ulterior de peptona.

Nosotros hemos realizado las mismas experiencias en el conejo inyectando líquido hidático fresco y el mismo líquido desalbuminado por ácido tricloroacético y calor, llevado luego al P. H. primitivo, con líquido integral las reacciones eran poco apreciables, en cambio con líquido desalbuminado las reacciones fueron intensas, disnea, taquicardia, dilatación de las cavidades derechas, disminución del tiempo de coagulación y en algunos casos la muerte por colapso. De estas experiencias llegamos a la conclusión de que la albúmina ejerce en el organismo del animal inyectado una acción de protección inmediata contra un principio tóxico contenido en el líquido integral.

El líquido integral y el mismo líquido desalbuminado fueron ensayados en la intradermo reacción en animales y en el hombre. En la membrana palpebral del conejo de india y en la oreja del conejo y en la cola de la rata.

Lemaire en su trabajo hace un cuadro comparativo entre la anafilaxia hidática y la alergia echinococcica.

Dice Lemaire: "A la sensibilización clínica corresponde la impregnación lenta y continuada del sujeto atacado del equinococcus por el veneno que normalmente atraviesa las membranas. Esta sensibilidad se pone de manifiesto por las pruebas cutáneas (Casoni). La reacción cutánea se obtiene más frecuentemente que la reacción de la desviación del complemento. (Ghedini, Imaz, y Lorenz).

La alergia echinocócica corresponde al conjunto de casos de echino-

coccosis. La anafilaxia hidática es al contrario sobreagregada de alguna manera y resulta de un accidente. Ella se superpone a la anafilaxia sérica.

Lamaire publicó un cuadro con las principales características de la anafilaxia hidática y la alergia equinococcósica.

La alergia es un atributo de la echinococcosis; y la anafilaxia es un accidente de la hidatidosis. La primera es una propiedad general, la segunda es una manifestación particular. La primera es esencial, se deriva de la existencia del echinococcus, la segunda es contingente y se deriva de la presencia de sustancias albuminoideas originadas en la hidátide.

Alergia (otra-energía) es la susceptibilidad individual que hace que el individuo reaccione a la inoculación de un antígeno de una manera diferente de su reacción a la primera inoculación (V. Pirquet). Actualmente la denominación de alergia se emplea para denotar la hipersensibilidad natural de un individuo en contraste con la anafilaxia, que es una hipersensibilidad artificial producida por la inoculación. (Anafilaxia, quiere decir contra protección). Richet (1903), porque la inyección de extractos de los tentáculos de las anémonas destruía el estado de resistencia natural del animal contra el veneno.

Alergia o atopy es la hipersensibilidad natural o espontánea. Anafilaxia es la artificial o provocada.

La alergia es una susceptibilidad constitucional que se pone de manifiesto por el contacto adecuado de la sustancia específica (alergeno), a la cual es sensible el organismo. La alergia es una propiedad somática, estática incorporada a la célula, la anafilaxia es una propiedad humoral incorporada a la crasis (mezcla). La alergia es un atributo del hombre como la eternidad es un atributo de Dios. La anafilaxia es un fenómeno común a varios mamíferos, hombre, cobayos, conejo, perro, etc. Se llega a la alergia por el camino de la anafilaxia, pero no se va de la alergia a la anafilaxia. Varias son las teorías que pretenden explicar el fenómeno de la alergia, personalmente la que más me satisface es la teoría de Lewis, o de la liberación de la sustancia H que se origina en el peritelio de los capilares de la piel. La alergia es casi siempre menos sintomática, se manifiesta casi siempre en un solo sector del sistema nervioso, vegetativo, es también más lenta en su producción y en su aparición; en cambio la anafilaxia es más violenta en su producción y en sus manifestaciones que generalmente toman varios sectores del sistema nervioso vegetativo.

El estado de anergia, o falta de reacción traduce el agotamiento del organismo que no reacciona frente al estímulo, en la enfermedad hidática se produce temporariamente en la faz negativa, y de una manera más o menos estable en los estados febriles, en las supuraciones, en la caquexia, hidática, y en la alveolar o bavarotirolesa.

Nuestras primeras investigaciones consistieron en sensibilizar tres cobayos con líquido fresco de carnero, escolicífero y conservado con el procedimiento de Casoni. A los 20 días la inyección desencadenante intracardiaca de 0'5 a 2 cms. del mismo antígeno, fué negativa. El líquido se conservó en un estante, los cobayos recibieron algunas inyecciones más de antígeno y al cabo de un mes más, obtuvimos una prueba positiva en absoluto, 2 cobayos murieron en el choque y el otro sobrevivió al ataque. ¿Qué había sucedido? Después tuvimos la explicación: el líquido hidático había madurado bajo la acción hidrolisante del ácido fénico, aparecieron sustancias que no estaban en el líquido original. Mientras continuábamos repitiendo las clásicas experiencias sobre anafilaxia iniciamos el estudio del líquido y de la membrana hidática.

En la composición del líquido hidático es habitual encontrar grandes diferencias de valores en las albúminas y en los cuerpos reductores. Schwartz había demostrado que el envejecimiento hace aumentar la cantidad de polisacaridos en el líquido hidático. Hoseman llegó a las mismas conclusiones con respecto a la albúmina. Ya hemos visto que Kellaway había comprobado experimentalmente la impermeabilidad de la membrana hidática. Hoseman dice que la membrana hidática es como el riñón que mientras está sano no deja filtrar la albúmina. Las investigaciones sugeridas por nosotros, fueron realizadas por N. Armand Ugón, en el Laboratorio del Instituto de la Nutrición, bajo la dirección de J. A. Collazo. Tanto el envejecimiento como la hidrolisis provocada aumentan sensiblemente el tenor de cuerpos reductores en el líquido hidático. Este hecho nos explica la inactividad o el escaso poder antigénico de algunos líquidos y la mayor actividad de los líquidos envejecidos o tratados por el ácido fénico y el ácido tricloroacético o los líquidos calentados. De ahí las discrepancias sobre los resultados obtenidos y el valor clínico de esta preciosa reacción. Armand Ugón puso en evidencia bajo la influencia de la hidrolisis y del envejecimiento, la formación de polisacaridos, a punto que respondan a las pruebas químicas conocidas y que sometidas a la acción de la fenilhidrazina producen ozazonas.

Estábamos frente a un hecho adquirido; los polisacaridos aparecen por hidrolisis y por envejecimiento y se originan en el líquido en la germinativa y en la quitinosa.

Todos los líquidos ensayados, todas las membranas ensayadas cualquiera que fuera su procedencia, se comportan de la misma manera.

Nuestras investigaciones sobre historia natural del parásito, iniciadas en 1934, nos habían llevado a la conclusión de que no existe nada más que una *F. Echi.* y que las manifestaciones proteiformes de la enfermedad hidática no son nada más que la expresión de una causa única. La ciencia no puede separar de una manera artificial lo que la naturaleza ha unido de

una manera natural. (Kuchenmeister). Faltaba todavía considerar el aspecto biológico de esta cuestión, porque como dice Moniez "La historia natural de un tipo cualquiera comporta a la vez el estudio de las cuestiones biológicas que le son relativas". Partiendo del principio de la unidad morfológica de la hidatidosis, era lógico también admitir la unidad biológica. En nuestras experiencias utilizamos material hidático procedente de diversos huéspedes y siempre hemos obtenido resultados congruentes. Tanto en la anafilaxia experimental como en las reacciones suerológicas. Los elementos antigénicos se encuentran en grado variable desde la membrana germinativa, con o sin escolex, hasta las capas más externas de la membrana cuticular. Después de las investigaciones de Lucke (1859), Recklinghausen (1862), Naunyn (1863), se creyó que la presencia del glicógeno en el líquido hidático era debida a la absorción del glucón del hígado. Brault y Loper demostraron la mayor riqueza en glicógeno en la germinativa y en los escolex por el procedimiento de la goma yodada. Armand Ugón a mi pedido investigó la riqueza en cuerpos reductores del hígado y del pulmón de un mismo animal y encontró por hidrólisis la misma cantidad. Nosotros hemos realizado un estudio completo de la histogenesis de la membrana hidática, que no es del caso exponer aquí, pero que confirma nuestra hipótesis de trabajo: la quitina es sintetizada por las células germinativas a expensas de amino ácidos y de glicógeno.

Con el carmín de Best y otros colorantes a que hacemos referencia en nuestro trabajo demostramos que las capas profundas de la membrana quitinosa tomen los colorantes electivos más intensamente que las capas superficiales donde la síntesis de la quitina se ha completado. En consecuencia, el material más rico en sustancias antigénicas es el más joven independientemente de su procedencia. La quitina es una sustancia orgánica compleja que forma la caparazón de casi todos los animales tunicados. Quitina etimológicamente quiere decir túnica. La quitina es en el reino animal lo que la leñita es al reino vegetal. No está demás recordar aquí que la mayor parte de los alérgenos conocidos son de origen vegetal y de naturaleza leñosa y los de origen animal son de naturaleza córnea o epitelial. La membrana hidática contiene normalmente enzima, que fueron demostradas por primera vez por Parisot que describió su poder proteolítico.

Cameron hizo un estudio completo de ellas. Las investigaciones realizadas por J. A. Collazo, revelaron la existencia de fosfatasa, amilasa, lipasas y tripsina. Kurt Meyer atribuyó a una lipasa la destrucción del poder antigénico de la membrana hidática en 1910. Las enzimas son la causa de la destrucción de la membrana, de su desintegración y de su poder proteolítico, que es la causa de la caqueixa hidática y de la forma anatómica bávaro-tirolesa, como lo hemos podido demostrar de una manera categórica. No hay, pues,

más, que un solo antígeno hidático el que introducido en el organismo se separa como los rayos de un prisma, en haces distintos y provoca reacciones diversas comparables al espectro solar. Hay zonas misteriosas, en ese espectro, todavía no exploradas, invisible como la zona infraroja, pero de gran actividad biológica donde está sin duda el secreto del tratamiento biológico de la hidatidosis.

RESUMEN

1.º La faz precoz de la reacción de Casoni, es de naturaleza alérgica. Es provocada por los polisacaridos del líquido hidático. Se ha demostrado la existencia de una reagina hidática responsable de la faz precoz de la reacción de Casoni.

2.º La faz tardía o consecutiva de la reacción de Casoni es de naturaleza anafiláctica. Su presencia está ligada a la existencia de albúminas hidáticas circulantes.

BIBLIOGRAFIA

Ver las páginas 18 al 24 de este volumen (Dati Bibliografici concernente l'intradermo-reazione, del Casoni) y la bibliografía de los trabajos siguientes.

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON
FROM THE FIRST SETTLEMENT
TO THE PRESENT TIME
BY NATHANIEL BENTLEY
VOLUME I

IN TWO VOLUMES
THE FIRST VOLUME
CONTAINING THE HISTORY
FROM THE FIRST SETTLEMENT
TO THE YEAR 1780
BY NATHANIEL BENTLEY

THE SECOND VOLUME
CONTAINING THE HISTORY
FROM THE YEAR 1780
TO THE PRESENT TIME
BY NATHANIEL BENTLEY

Contribución al estudio de las reacciones suerológicas y biológicas de la hidatidosis

Por VELARDE PEREZ FONTANA y RAUL F. SCALTRITT

Este trabajo fué realizado por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, en el Laboratorio Central de Suerología del Ministerio de Salud Pública cuyo Director es el doctor Alberto Scaltritti. La parte biológica se realizó en el Laboratorio del I. de Nutrición que dirige el doctor Juan Antonio Collazo.

CONTIENE:

- A) Reacción de fijación del complemento.
- B) Reacción de precipitación al benjui.
- C) Obtención de antígenos específicos para las reacciones biológicas y suerológicas.
- D) Obtención de antígenos terapéuticos.

INTRODUCCION

Nuestra directiva en este problema fué el convencimiento de que en la hidatidosis existen dos tipos de reacciones biológicas que se presentan entremezcladas pero que el laboratorio es capaz de separar.

Nos referimos a la alergia y a la anafilaxia hidáticas.

Nuestros ensayos con la reacción de Casoni practicadas con líquidos con y sin albúmina, usados directamente o en transmisión pasiva, pronto nos llevó al convencimiento de que la reacción precoz es de naturaleza alérgica y la reacción tardía de naturaleza anafiláctica.

Estas ideas expuestas por uno de nosotros, Velarde Pérez Fontana, en el Centro de la Hidatidosis de Azul (R. Argentina) en Diciembre de 1940, fueron corroboradas por la experimentación realizada en el Laboratorio del Centro de Hidatología, bajo la dirección del doctor Juan Antonio Collazo (Experiencias de sensibilización hidática con líquidos albuminados y desalbu-

minados y, por el empleo de distintos procedimientos para obtener líquidos con y sin albúmina, y tercero por el estudio químico que demostró de una manera categórica la presencia de cuerpos reductores en el líquido hidático bajo la influencia del envejecimiento o de la hidrólisis, que respondían a las pruebas químicas conocidas y que sometidas a la acción de la fenilhidrazina producen osazonas.

Quedó así comprobada la formación secundaria de polisacáridos a expensas de la quitina de origen parasitario, ya señalada por Lucke (1859). La formación de cuerpos reductores y de albúminas a punto de partida de la quitina de origen parasitario es un hecho grueso, pero perfectamente adquirido y sobre cuya base hemos establecido la doctrina de la duplicidad de sus manifestaciones biológicas. Los polisacáridos serían los responsables de las reacciones alérgicas y las albúminas de las reacciones anafilácticas.

El paralelismo y la correlación de las propiedades generales de estos dos tipos de reacciones biológicas es absolutamente concordante con los hechos conocidos en el dominio de la patología general.

A mayor abundamiento casi todos los alérgenos conocidos son de origen vegetal y su constitución química es a base de leñita.

La quitina, que forma la túnica de una serie de animales de especies inferiores, es por su constitución química, similar a las leñitas de origen vegetal.

Las manifestaciones biológicas de las reacciones anafilácticas tienen que ser y son necesariamente variables y contingentes porque dependen de la cantidad de anticuerpos existentes en el plasma, originados por las albúminas de origen parasitario. Una vez eliminados los anticuerpos la reacción desaparece, luego, no puede esperarse de este tipo de reacciones suerológicas sino resultados variables, que dependen de la presencia temporaria de anticuerpos hidáticos en el medio humoral.

Es conocido el hecho, de que la reacción de fijación del complemento en casos de quistes complicados o supurados es positiva y que en los quistes normales no sufridos muy a menudo no se hace aparente.

En cambio la reacción alérgica es de naturaleza somática, constitucional, es una propiedad permanente, estática, adquirida por las células del organismo, que perdura indefinidamente y que solo es variable en intensidad, decreciente desde el lugar donde está implantado el quiste, hacia la periferia. (Serígos).

Teniendo en cuenta nuestra hipótesis de trabajo, tratamos de separar la fracción albuminoidea de la fracción polisacarida en los líquidos hidáticos. Empleamos en primer término la desalbuminización por el calor y el ácido tricloroacético, siguiendo las técnicas empleadas por Dessy y Marotta en sus experiencias de 1908. Con líquido desalbuminado por esa técnica y llevado al PH7, obtuvimos resultados satisfactorios en la intradermo reacción de Caso-

ni. La faz precoz de la reacción era dos o tres veces más intensa que con el líquido integral. La reacción tardía no se presentaba, en cambio se hacía presente con el líquido integral crudo, y *era menos intensa con el líquido integral hervido*. El líquido desalbuminado por este procedimiento se mostró anticomplementario en las reacciones de fijación y precipitaba espontáneamente al benjuí. En cobayos inyectados con este líquido no se pudo obtener el choque anafiláctico. En cambio con el mismo líquido integral la experiencia fué positiva. Obtuvimos sensibilización y choque con líquidos sometidos a la ebullición y filtrados, o sea con destrucción parcial de albúminas.

Nuestros ensayos se dirigieron luego hacia la búsqueda de distintos reactivos antigénicos. Líquidos de quistes escolicíferos de ovinos, de bovinos, de suinos y humanos; fenicados, conservados con cloroformo o congelados.

Hicimos ensayos empleando como antígeno, membrana lieuada a 150.° experiencia realizada por Lucke en 1859) y con todos estos reactivos nuestras tentativas fueron infructuosas.

Mientras se realizaban estas experiencias, uno de nosotros, Raúl F. Scaltritti, observó al manipular un líquido hidático ligeramente bilioso que congelándolo se presentaban en el block dos aspectos distintos.

Al fundirse el congelado, la parte periférica daba un líquido ligeramente citrino y algo viscoso mientras que la parte central presentaba un aspecto cada vez más transparente.

La investigación química de las fracciones, así separadas, mostró que el líquido de la periferia contenía gran cantidad de albúmina y de cloruro de sodio y que no contenía cuerpos reductores, al examen elemental; mientras que el líquido de la fusión del centro del block, estaba casi desprovisto de albúmina y contenía poco cloruro de sodio y cuerpos reductores, al examen elemental. Ambos líquidos fueron ensayados como antígenos en la reacción de fijación del complemento y en la reacción de precipitación.

El líquido albuminoso se comportaba como un buen antígeno en la fijación del complemento. El líquido casi desalbuminado es muy pobre como antígeno en esta reacción.

Por el contrario en la reacción de precipitación el líquido albuminoso se comporta mal, siendo la fracción central la que actúa mejor que los antígenos ensayados anteriormente.

La intradermo reacción practicada con estas fracciones nos demostró que la fracción central, da una reacción precoz, más intensa que la provocada por la fracción periférica; en cambio la fracción periférica, da una reacción que perdura más que la anterior y produce tardíamente mayor infiltración del tejido celular subcutáneo.

Si bien esto no es absoluto, en general, puede afirmarse que el hecho se presenta así en la mayor parte de los casos.

Pontano en 1920 distinguió dos fases en la intradermo reacción: una reacción precoz y una tardía. La primera consiste en una gruesa papula o en una escarapela urticariana circundada de una vasta aureola de color rosado, de contornos esfumados, que dura 10, 15 o 30 minutos. La segunda consiste a su vez en una infiltración del dermis, y algunas veces del subcutáneo con cutis lisa, brillante y rosada alguna vez ligeramente dolorosa, pruriginosa (esta es la reacción de Casoni). En algunos casos la reacción precoz, constituye toda la reacción y dura por dos, tres o cuatro horas. Son estos casos excepcionales. En otros casos, aunque es raro esta *reacción precoz desaparece después de una o dos horas, y sobre el mismo punto inoculado aparece la reacción tardía a las 5 o 6 horas. Mas frecuentemente se pasa gradualmente de la reacción precoz a la tardía*. En un cierto número de casos la *reacción precoz puede faltar y solo después de tres a cuatro horas aparece la tardía*.

La faz tardía (verdadera reacción de Casoni) constituida por la reacción del tejido celular sub cutáneo alrededor de la infiltración dérmica, es consecutiva a aquella, en general lenta y difusa en su instalación y en su desaparición. Esta reacción consecutiva puede presentarse, más o menos rápidamente. En algunos casos se instala casi inmediatamente después de constituida la escarapela dérmica; en general aparece después de las 6 horas para desaparecer entre las 24 y 36 horas.

De acuerdo con nuestra interpretación, la faz precoz es *una manifestación alérgica y la faz tardía una reacción anafiláctica*. La aplicación de este concepto nos llevó a utilizar las dos fracciones antigénicas, en las distintas reacciones biológicas y suerológicas.

Nuestra experiencia nos ha demostrado que los líquidos desalbuminados por el calor o ácido tricloroacético provocan reacciones más intensas que el mismo líquido integral. También hemos podido observar que los líquidos envejecidos se comportan como antígenos de mejor calidad y que los líquidos carbolizados o merthiodatados aumentan sus propiedades antigénicas por envejecimiento.

Schwartz demostró que el envejecimiento aumenta el tenor de polisacáridos en el líquido hidático. En 23 observaciones seriadas de líquidos de quistes frescos la prueba de Trommer fué negativa y en los mismos casos la investigación realizada 2 o 3 días después dió resultados positivos. Hosemann llegó a las mismas conclusiones con respecto a las albúminas, empleando la prueba del ácido sulfosalicílico. Las experiencias realizadas confirmaron las afirmaciones anteriores. Tanto el *envejecimiento como la hidrólisis provocada aumenta sensiblemente el tenor de cuerpos reductores en el líquido hidático*.

Estos hechos nos explican la inactividad o el escaso poder antigénico de algunos líquidos y la mayor actividad de los líquidos envejecidos o tratados

por el ácido tricloroacético calentados o desalbuminados por la congelación. Es por eso que usando el líquido integral como antígeno en la reacción de Casoni, algunas veces, no se pone de manifiesto y otras veces las dos fases se interfieren dando lugar a falsas interpretaciones. De ahí las discrepancias en la interpretación de los resultados de los distintos experimentadores.

El empleo de las fracciones separadas por la congelación nos ha permitido, obtener mayor porcentaje de reacciones positivas y delimitar las dos fases con mayor nitidez. Es sobre todo en la faz precoz, que nuestros resultados son más constantes y claros, a tal punto que en nuestra experiencia le damos gran valor diagnóstico a esta faz.

Queda de esta manera aclarada la confusión que existía respecto al significado y el valor diagnóstico de la intradermoreacción de Casoni.

REACCION DE FIJACION DEL COMPLEMENTO

El diagnóstico suerológico de la hidatidosis, fué iniciado por Ghedini en Italia, en 1906, empleando para el método de fijación del complemento de Bordet y Gengou en el suero de un paciente operado de quiste hidático.

Aplicado sistemáticamente en la República Argentina por Apphatie y Lorentz con fines diagnósticos el 12 de Octubre de 1908. Dos meses más tarde el 5 de Diciembre de 1908 Weinberg y Parvú presentaron su trabajo sobre quiste hidático y la búsqueda de anticuerpos específicos. Urioste y Scaltritti en 1911 publicaban en el Uruguay un trabajo relacionado con el problema de los antígenos hidáticos.

La reacción de fijación del complemento ha dado resultados inconstantes y variables, en manos de todos, y cada uno de los experimentadores, a tal punto que los clínicos en general la habían relegado a segundo plano frente a las otras pruebas biológicas.

D. Fairley y Williams, en 1935 sobre 298 pacientes obtuvieron 52 % de reacciones positivas en exámenes realizados antes de la operación.

Sobre 91 pacientes con quistes hidáticos residuales o recurrentes, obtuvieron el 52 % de resultados positivos.

En cada serie los autores obtuvieron un resultado positivo sobre cada 3 casos de quistes no complicados, y 3 positivos sobre cada 4 casos de quistes rotos o supurados.

Desde 1922, Fairley dice que el líquido hidático y los escólices parecen ser una fuente antigénica útiles en lo que respecta a la fijación del complemento y hace la sugestión de que el factor antigénico debe estar en relación con los scólex.

Fairley aisló un antígeno por digestión triptica de scólex frescos y tra-

tados por el alcohol pero no obtuvo resultados prácticos como tampoco los obtuvo con los antígenos de la misma procedencia obtenidos por hidrólisis ácida o alcalina.

Desde 1922, este autor preconizó el uso de extracto alcohólico de scólex diluido en solución fisiológica. Este procedimiento ha sido adoptado por todos los autores australianos.

Como ya lo hizo notar A. Brauer en 1911, los extractos alcohólicos de membrana hidática se comportan como verdaderos antígenos en la sífilis, como otros extractos de órganos, siendo entre ellos el más apto el corazón, razón por la cual carecen de valor específico. Esta fuente de error no es propia de los extractos alcohólicos de la membrana.

Lemaire en 1932, dice que a pesar de la opinión contraria de los experimentadores que usaban extractos alcohólicos, los extractos acuosos de membrana constituyen un excelente antígeno.

Lemaire (1926), Botteri (1929) y más recientemente Imaz Apphatie (1937) separaron dos fracciones en el líquido hidático precipitando las albúminas; el líquido restante contiene polipeptidos según los dos primeros autores y elementos glúcidos según el último autor.

En la reacción de fijación del complemento estas fracciones se comportaban como antígenos anticomplementarios según Imaz Apphatie.

Hemos ensayado el extracto alcohólico de *tenia saginata* (A. Echeverry) con buen resultado.

En una serie de sueros positivos conocidos, hicimos ensayos usando como antígeno en la reacción de fijación del complemento, el líquido concentrado, rico en albúminas, extraído de la periferia del block congelado del líquido hidático.

Los resultados de estos ensayos fueron superiores a los que hasta entonces se habían obtenido con los antígenos citados anteriormente.

Convencidos de que los polisacáridos y albúminas contenidas en el líquido hidático son el producto de desintegración de la membrana quitinosa, elaborada por síntesis de la secreción de la célula germinativa del parásito, que necesariamente debe ser igual en todos los quistes de cualquier procedencia, ovinos, suinos, bovinos o humanos, resolvimos realizar ensayos para obtener un antígeno de origen cuticular. Nuestras experiencias anteriores, en ese sentido, habían fracasado. Los antígenos obtenidos partiendo de la membrana hidática habían sido siempre anticomplementarios.

Aplicamos el procedimiento de la congelación a una suspensión de membrana triturada en suero fisiológico o líquido hidático.

El antígeno obtenido por congelación de la suspensión de la membrana hidática triturada se comporta bien según nuestra experiencia.

Este mismo reactivo se usa para la reacción de Casoni tardía. El líquido

extraído del block, vale decir casi desalbuminado, se usa para obtener la reacción de Casoni precoz.

Preparación de los antígenos. — El líquido se filtra por papel y se congela. La membrana se tritura en un mortero con vidrio molido mezclando una parte de membrana de quiste hidático de cualquier procedencia (ovino, bovino, suino o humano) y dos partes de suero fisiológico o de líquido hidático. Esta papilla se centrifuga durante 15 minutos decantando luego la parte superior que se pone a congelar. Se provoca la descongelación de ambos para obtener el concentrado, que es la parte exterior. La parte interior representa la fracción desproteínizada y mediante 3 o 4 congelaciones y descongelaciones se obtiene un buen reactivo para realizar la intradermo reacción de Casoni precoz o la reacción con benjuí. Obtenido de este modo el fraccionamiento se procede a la esterilización en el autoclave a 120 grados (Urioste y Scaltritti probaron en 1911 que la actividad antigénica del líquido resiste hasta 205 grados), luego se filtra por el papel, se reparte en ampollas y se vuelve a esterilizar a 110 grados. La adición del merthiolato como agente conservador, nos ha dado buen resultado.

Tenemos pues un reactivo claro para el Casoni precoz y un reactivo ligeramente turbio para la reacción de fijación del complemento, para el Casoni tardío y para el tratamiento biológico.

REACCION DE FIJACION DE COMPLEMENTO

Técnica. — Se realiza en tubos corrientes para hemolisis, empleando respectivamente 2 gotas y 3 gotas de suero inactivado a 56 grados durante media hora, antígeno concentrado a las dosis que corresponda según titulación (aproximadamente 2/10 de C.³). Complemento recién titulado colocando sus correspondientes testigos. Se completa con solución salina al volumen de 8/10 de C.³ agitando luego el soporte 5 minutos en el agitador de Kahn. Se lleva al bañomaría a 37 grados durante una hora agregando luego el sistema hemolítico titulado y se realiza la lectura. Deben emplearse siempre varios testigos negativos y por lo menos uno positivo. Los resultados se expresan de la misma manera que la reacción de Wassermann.

LA PRECIPITO - REACCION AL BENJUI

La revisión de la literatura nos reveló la existencia de ensayos anteriores realizados con el empleo del benjuí coloidal. (A. Valls Conforto 1930).

La técnica de Valls Conforto es como sigue:

Se coloca en un tubo de ensayo 0.2 de una solución de benjuí 1/50 en alcohol y en otro tubo 10 c.c. de una mezcla de solución fisiológica 9 c. c. y 1 c. c.

de líquido hidático. Ambos tubos se colocan en el baño a 45° y cuando han adquirido dicha temperatura se mezclan ambos líquidos y se colocan 5 cc. de esta solución en 0.5 a 1 c.c. de suero del enfermo inactivado en un tubo. Si el líquido se clarifica produciendo un precipitado en el fondo del tubo, la reacción es positiva.

El autor dice que la reacción es específica pero poco sensible.

Repetida por nosotros, la técnica aconsejada por dicho autor, en numerosos sueros de sujetos portadores de quiste hidático y con las reacciones de Casoni positiva, como asimismo en numerosos sueros de sujetos sanos en los que a la hidatidosis se refiere, comprobamos que los resultados eran inconstantes y que conforme a las conclusiones del autor la reacción era específica pero muy poco sensible. En consecuencia, encaminamos nuestra investigación hacia la obtención de una reacción que fuese a la vez que específica, sensible, realizando ensayos con distintos tipos de benjuí con distintos antígenos, a diversas temperaturas, con distintas proporciones de suero y antígeno, obteniendo siempre resultado más o menos variables.

La reacción mejoró evidentemente cuando suprimimos el calentamiento del suero, aconsejado por Valls Conforto, pero de todos modos no podíamos obtener resultados buenos.

Fairley demostró en 1923, que calentando el suero a 56o. se destruyen las precipitinas hidáticas. Si bien es conocido el hecho de que las precipitinas, en general, resisten temperaturas hasta 70°, tampoco debe olvidarse que otras precipitinas de origen animal, o vegetal pueden ser destruidas a temperaturas más bajas.

Las precipitinas hidáticas según experiencias realizadas por Bryce, Kellaway y Williams empiezan a deteriorarse a 50o. y están completamente inactivadas a 60o. y no pueden ser reactivadas aún agregando suero fresco de cobayo.

Por otra parte la destrucción de las precipitinas no afecta el poder de fijación del complemento.

Según Kraus y Von Pirquet, el calentamiento a 56° produciría o transformaría las precipitinas en precipitoides, las cuales no son capaces de determinar la precipitación pero son todavía capaces de unirse al antígeno y fijar el complemento. De sus experiencias concluyen los autores antes citados que las precipitinas hidáticas parecen similares a las otras precipitinas salvo en la facilidad con que ellas son inactivadas por el calor.

En la reacción de precipitación, el líquido albuminoso se comporta mal, siendo la fracción desalbuminada, como ya dijimos, la que se comportaba mejor que todos los antígenos ensayados anteriormente.

Nos propusimos entonces ajustarla, buscando la dosis óptima de antígeno.

no, en relación con la solución salina, realizando con este propósito una serie de mezclas escalonadas de antígeno y suero fisiológico, sobre un mismo suero positivo y un mismo suero negativo.

La clasificación se inició en el primer tubo en ambos sueros positivo y negativo hasta los tubos número 4; en los tubos 5, 6 y 7 la clarificación se produjo solamente en el tubo correspondiente al suero positivo. En los tubos 8, 9 y 10 volvió a aparecer de nuevo y paulatinamente la clarificación en los dos sueros positivo y negativo.

Esta sencilla experiencia nos demostró que el punto óptimo de sensibilidad, sin peligro de caer en la falsa positividad, estaría en el tubo 6 que corresponde a la mezcla de partes iguales de líquido hidático desalbuminado y solución salina al 8 y 1/2 por mil. Por lo tanto, esta es la solución que más nos conviene y es la que usamos para preparar el benjuí.

TECNICA PARA REALIZAR LA REACCION DE PRECIPITACION

Se prepara una solución de benjuí de Siam al 10 o/o en alcohol absoluto. Esta solución se conserva en lugar bien fresco y al abrigo de la luz.

En un tubo de dimensiones adecuadas, según el número de reacciones que tengamos que realizar, colocamos una mezcla de antígeno hidático y solución salina en partes iguales. Lo llevamos al bañomaría, con un termómetro puesto dentro del tubo y esperamos que la temperatura interior llegue a 45o.

En otro tubo igual, colocamos la solución de benjuí al 10 o/o, 1 de cc. por cada 10 cc. de la mezcla anterior.

Cuando la temperatura de la mezcla llega a 45o. vertemos de golpe ésta sobre el benjuí y la transvasamos 3 o 4 veces. Obtenemos así una suspensión blanco amarillenta que la usamos de inmediato.

Distribuimos en cada tubo de reacción en (tubos de Muller 6 centímetros de largo por 8 milímetros de diámetro interior) 0,1 de centímetro cúbico del suero sin inactivar o calentar y luego se agrega 1 c.c. de la emulsión de benjuí en cada tubo. Se mezcla sin agitar y se deja en reposo a la temperatura ambiente.

Es conveniente trabajar con testigos de sueros positivos y negativos.

La lectura se hace a la hora, centrifugando los tubos durante 5 minutos.

La precipitación se produce en los sueros positivos. En los sueros negativos, y en el testigo del antígeno, persiste el enturbiamiento. Nuestros resultados han sido fieles en más de 200 sueros pertenecientes a pacientes portadores de quistes hidáticos comprobados clínica y biológicamente (Casoni) así como también concordantes en la mayor parte de los casos, con las reacciones de fijación del complemento realizadas simultáneamente.

En algunos casos de quistes pulmonares en los que reacción de Casoni

y la fijación del complemento eran positivos, hemos observado que la reacción del benjuí presentaba una positividad atenuada.

En la reacción de precipiación se obtienen 3 clases de resultados:

Netamente positivos que los marcamos con + +

Positivos atenuados que los marcamos con +

Negativos que los marcamos —

Sin embargo y a pesar de tener una buena opinión de este método, seguimos creyendo que la reacción de fijación del complemento es superior y en consecuencia le damos preferencia conjuntamente con la intradermo reacción de Casoni, practicada con nuestros dos tipos de reactivos, el desalbuminado para la precoz y el concentrado para la tardía.

La reacción al benjuí será de indiscutible utilidad para seguir objetivamente el grado de impregnación antigénica en los pacientes sometidos a la acción terapéutica de antígenos hidáticos biológicos.

El uso de soluciones escalonadas del antígeno biológico en suero fisiológico, como en la experiencia de ajuste que hemos descripto, nos permitirá seguir gráficamente el índice de impregnación antigénica del organismo.

En cuanto al tratamiento biológico, nuestra experiencia hasta el presente (en un total de 20 casos) es promisor.

Con el uso de nuestro reactivo concentrado se obtiene una desensibilización evidente, mejoría del estado general, desaparición de la temperatura, cicatrización de fístulas post-operatoria, desaparición de la tos en los quistes pulmonares, aumento de peso, reintegro de los enfermos a sus actividades. Esto lo hemos podido comprobar en nuestra corta experiencia. Esperamos que con la creación del Dispensario de Hidatidosis, las probabilidades de aplicar el tratamiento biológico aumentarán y, en consecuencia, en un futuro no lejano podamos opinar más categóricamente sobre este particular.

BIBLIOGRAFIA

1906

Ghedini G. — Gazz. degli ospedali e delle cliniche, 23|12|06, XXVII. p. 1616.

1907

Ghedini G. — Gazz. degli ospedali e delle cliniche, 1907, XXVIII p. 53.

Fleig O. et Lisbonne M. — Bull. de la Soc. de Biol. de Paris, 26|7|1907. pág. 1198.

Ghedini G. — Gazz. degli osped. e delle cliniche, 1907. XXVIII, 475.

1908

Imaz Apphatie et Lorentz E. — Rev. de la Soc. Med. Arg. pág. 625. (Reimpreso en este volumen).

Laubry et Parvu. — Bull. de la Soc. Med. des Hop. 12|1908.

Weinberg et Parvu. — Bull. Soc. de Biol. Med. des Hop. 12|1908.

Fleig O. et Lisbonne M. — Bull. de la Soc. de Biol. de Paris, LXIV. pág. 1198, 1908.

Weinberg M. et Parvu M. — C. R. Soc. Biol. 1908, LXV, pp. 298, 562 y 644.

Welsch D. A. — Chapman. H. G. and Storey. J. C. A. M. J. Vol. 13, 1908 p. 385.

Welsch et Chapman — The Lancet Vol I, 1908; p. 1338.

Welsch D. A. — A. M. G., Vol. XXVII, p. 653, 1908.

1909

Apphatie I. et Lorentz E. — Rev. de la Soc. Med. Arg. 1909, pág. 439.

Bettencourt N. — Arch. do Inst. bact. Camara Pestana, 1909, II. 3. p. 36

Colombani F. — Wien Klin. Wchnschr. 1909, XXII. p. 1413.

Durand L. — Diag. de l'Echinococcose. — Thesis, Paris 1909.

Fleig C. et Libonne M. — Presse Médicale, 7|8|09, 63, o. 832.

De Gaetano L. — Policlinico sez. prat. 1909. p. 14302.

Ghedini G. — Annali dell Instituto Maragliano, Vol. III. Fasc. III, 1909.

Jianu A. — Wien klin. Wchnschr. 1909. XXII, 42. p. 14302.

Kreuter E. — Munch. med. Wchnschr. 1909. LVI, 36. p. 1828.

Lejars F., Delbet P., Faure J. L. — Semaine médicale, 31|3|09, XXIX, 13. p. 152.

Lejars F. et Parvu M. — Bull. et Mem. Soc. de chir. 24|3|09. XXXV, p. 403 y 850.

Mohando A. E. — Tesis Buenos Aires, 1909.

Paisseau G. et Tixier L. — Presse médicale, 1909, XVII, 80 p. 697.

Parvu M. — C. R. Soc. Biol. 1909, LXVI, p. 767.

Parvu M. et Laubry Ch. — C. R. Soc. Biol. 1909, LXVI, p. 467.

Putzu F. — Biochim e. Terap. Sper. 1909. Fas. I. Sep. 9.

Putzu F. — Il Policlinico. Sezione prat. N.º 23.

Roselló H. — Presse médicale 7|8|09, 63. p. 561.

Walther Ch. — Semaine médicale. 7|4|09, XXIX, 14. p. 167.

Walther Ch. — Bull. et Mem. Soc. de Chir. 1909, XXXV, p. 472.

Weinberg M. — Ann. de l'Inst. Pasteur, 25|6|09, XXIII, 6. p. 472.

Weinberg M. — C. R. Soc. Biol. 1909, LXVI, pp. 133, 539, and 816.

Weinberg M. et Boidin L. — C. R. Soc. Biol. 1909, LXVI, 3 p. 135.

- Weinberg M. et Vieillard. — Bull. Soc. Cent. de Méd. vet. 1909, LXII, p. 50.
 Weinberg et Parvu. — Bull. de la Soc. de Biol. de Paris. Nov. 1909.
 Welsch and Chapman. — The Lancet 17|4|1909, p. 1103.

1910

- Imaz Appathie I. L. et Lorentz E. — Rev. de la Soc. Med. Arg. 1910 pág. 661
 Bettencourt N. — C. R. Soc. Biol. 18|6|10. LXVIII. p. 1066.
 Braunstein G. — Wien Klin. Wchnschr 1910, XXII, p. 1139.
 Brugnatelli E. — Pathologica 1910, p. 388.
 Chauffard A. et Vincent Ch. — Gaz des hopitaux 1|3|10. p. 343.
 Chauffard A. et Vincent Ch. — Bull. et Mem. Soc. méd. des hopitaux. 24|6|10. p. 859.
 Dobrotine A. N. — Berl. klin. Wchnschr. 1910, XLVII, p. 1315.
 Eckenstein K. Lancet 6|8|10 II. p. 377.
 Flashman J. and Butler G. A. — A. M. G. 1|2|1910 p. 6.
 Graetz F. — Centralbl. f. Bakt. Orig. 1910, LV. 3. p. 234.
 Israel A. — Ztschr. f. Infektionskr. 1910, LXVI, p. 487.
 Laubry Ch. et Parvu. — Bull. et Mem. Soc. Med. des hopitaux. 11|11|10, XXVI. p. 412.
 Lippmann H. — Berl. klin. Wchnschr. 1910, XLVII, 1. p. 13.
 Maranino G. — Rev. clin. de Madrid, Med - spec. 1910, III, p. 201.
 Meyer K. — Berl. klin. Wchnschr. 1910, XLVII, 28, p. 1316.
 Meyer K. — Ztschr. f. Immunitätsforsch, 1910, VII, 6 p. 732.
 Prevñitzsky A. A. — Voyen med. J. St. Petersburg med. spec. 1910, CCXXVIII, p. 290.
 Puntoni V. — Bull. d. Sc. med. 1910, p. 245.
 Puntoni V. — Bull. d. Sc. de Bologna, 1910, VIII, p. 123.
 Putzu J. — Centralbl. f. Bakt. orig. 1910, LIV, p. 77.
 Schoo H. J. M. — Nederl. Tijds. v. Geneesk 1910, XIV, 1, p. 1441.
 Strobel J. — Inaug. Diss. Erlangen 1910.
 Thomsen O. und Magnussen G. — Arch. f. klin. Chir. 1910, XCL. p. 100.
 Weinberg M. — C. R. Soc. Biol. 1910, LXVIII p. 446.
 Zapelloni L. C. e Ricciuti G. — Biochim e terap. sper. 1910, H. p. p. 241.

1911

- Bettencourt N. — Arch. do Inst. Bact. Camara Pestana, 1910 and II, III, p. 219.
 Brauer A. — Munch. med. Wchnschr. 16|5|11, LVIII, 20, p. 1073.
 Brauer A. — Deut. med. Wchnschr. 1911, XXXVII, p. 1440.
 Busson B. — Centralbl. f. Bakt. orig. 1911, LX, 5. p. 426.
 Dévé F. — Rev. de chir., págs. 513, 713 y 760, 1911.
 Henius K. Deut. med. Wchnschr. 1911, XXXVII, 26, p. 1912.
 Israel A. — Munch. med. Wchnschr. 1911, LVIII, 26, p. 1657.
 Kreuter E. — Beit z. klin. chir. Tübing. 1911, LXXVI, p. 829.
 Kreuter E. — Munch. med. Wchnschr. 1911, LVIII, 32, p. 1747.
 Legry T. et Parvu M. — Presse Médicale, 1911 XIX, pág. 895 - 896.
 Meyer K. — Ztschr. f. Immunitätsforsch, 1911, IX, p. 530.

- Skaezewky W. — Berl. Kli. Woch. N.o 43. p. 1938.
 Urioste J. P. y Scaltritti A. — Rev. de los Hospi. IV, Feb. Mar. 1911, p. 14.
 (Reimpreso en este volumen).
 Urioste J. P. et Scaltritti A. — Presse Médicale, 25|1|11, 7. p. 57.
 Vas B.. — Wien med Wchnschr. 1911, LXI, 4. p. 251.
 Weinberg M. — C. R. Soc. Biol. 1911, LXIX, p. 229.

1912

- Barsony T. und Egan E. — Ztschr. f. klin. Med. 1912, LXXVI, p. 269.
 Falcoiano. — Ann. de Med. -vét. 1912, LXI, p. 617.
 Dessy S. y Marotta R. A. — Rev. de la Soc. Med. Arg. Vol. XX. 1912, p. 373.
 Franke. — Zbl. f. chir. 1912. S. 1326.
 Graetz F. — Ztschr. f. Immunitätsforsch 1912, 1, p. 60.
 Hahn B. — Munch. med. Wchnschr. 1912, LIX, 25. p. 1438.
 Hertz R. — Deut. med. Wchnschr. 1912, XXXVIII, 30, p. 1418.
 Kreuter. — Erg. d. Chirurg. Orthop. Bd. IV. 1912.
 Parvu M. — C. R. Soc. Biol. 16|3|12, LXXII. p. 462.
 Pfeiler W. — Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere, 1912, II, pp. 70, 153 and 255.
 De Sandro D. — Riforma médica Napoli 23|3|12, XXVII, 12, p. 309.
 Thomsen O. und Magnusson G. — Berlin. klin. Wchnschr. 1912, XLIX, 25, p. 1183.
 Weinberg M. — Ann. de l'Institut. Past. 1912, XXVI. p. 424

1913

- Abrikosow A. — Medic. Obozren 1913. LXXIX, 7, p. 603.
 Thomsen O. und Magnusson G. — Berlin. klin. Wchnschr. 1912. XLIX, 25, p. 1183.
 Falcoiano. — Centralbl. f. Bakt. 1913, Ref. 1. p. 138.
 Ghedini G. — Gaz degli osped. e della cliniche 1913, p. 321.
 Silber und Chmelisky B. — Charkower Med. J. 1913, XVI, p. 22.
 Sonntag E. — Beitr. z. klin. Chir. 1913, LXXXII, p. 454.
 Weinerg M. — Kolle u. Wassermann "Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" 1913, VII, p. 123.

1914

- Giani E. — Folio clin. chim. et micros. 1912-14, IV, p. 320.
 Salvat A. — Semana médica, 1914, XXXII, 2, p. 1914.

1915

- Patterson S. and Williams F. — Med. Jou. Aust. 11|3|1915 p. 467.
 Paullan D. E. — Comp. Rend. Soc. 6|3. 1915. p. 73.
 Zapelloni L. C. — Policlínicos sez., chir. 1915. XXII, p. 321.

1916

- Kolmer J. A. Trist M. E. and Heist G. D. — J. Infect. Dis. 1916, XVIII, 1, p. 88.
 Chodinski H. — Ing. Diss. Rostock, 1916.

1919

Dubot E — C. R. Soc. Biol. LXXXII, p. 746.

1920

Imaz Apphatie I. L., Lorentz E. — Semana Médica 2|9|20. XXVII, 36, p. 303.
 Jahn E. — Zeitschr. f. Fleisch u Milchhygiene 1|4|20, XXX, 13, p. 173.
 Parisot J. et Simonin P. — Comp. Rend. Soc. de Biol. 10|2|20 p. 151.
 Pontano F. — Policlinico sez. med. 11|20, XXVII, 11, p. 405.

1921

Blumenthal G. — Berl. klin. Wehmschr. 5 p. 21 LXVIII, 36, p. 1067.
 Fairley N. H. — Med. J. Aust 12|3|21, i. 11, p. 205.
 Luridiana P. — Policlinico sez. prat. 10|21 XXVIII, 2. p. 41.
 Magath T. B. — Med. Clin. N. Am. Phila 1921. v. p. 549.
 Renon L. y Jacquelin A. — Bull. Acad. de Med. de Paris, 25|Oct. 21.
 Pewhy W. — Wien klin. Wehnschr. 1921, XXXIV, 33, p. 402.
 Rubinstein M. — Traité pratique de serologie, Paris 1921.

1922

Deluca F. — O. R. Soc. Biol. 1922, LXXXVII, p. 346.
 Fairley N. H. — Quart. J. Med. 4|22, XV, 39. p. 244.
 Fairley N. H. — Med. Jou. Aust. 1|4|22. p. 341.
 Ithurrat R. F. y Calcagno B. N. — Semana médica. 1922, XXIX 2. p. 857.
 Sabatini. — Ij Policlinico, 1922.
 Torto P. — Riforma medica Napoli, 1922, XXXVIII, p. 867.

1923

Blumenthal G. and Unger E. — Deut. med. Wehnschr. 20|4|23, XLIX, p. 513.
 Fairley N. D. — Med. J. Aust. 15|7|23, II. 2. p. 27.
 Flossner O. — Ztschr. f. Biol. 1923, LXXX, p. 255.
 Hodden J. Van Der. — Deut. med Wehnschr. 24|8|23, XLIX 34, p. 1108.
 Ithurrat R. F. y Calcagno B. N. — Presse médicale, 5|9|23, XXXI, p. 71.
 Patterson S. W. and Williams F. E. — Med. J. Aust. 3|11|23 ii. p. 467.
 Rabinowitsch M. — Centralbl. f. Bakt. orig. 1923. XVI p. 102.
 Thiellé Th. — Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 1923, XII. 3 and 4, p. 313.
 Giusti L. et Hug E. — Comp. Rend. Soc de Biol. de Paris, 10|2|23. pág. 344.

1924

Bryce L. M., Kellaway O. H. and Williams F. E. — Aust. J. Exper. Biol. 1924.
 I. p. 77.
 Dew H. R. and Williams F. E. — Med. J. Aust. 15|3|24 Suppt. 1., 113.
 Flossner O. und Kellner A. — Munch. med. Wehnschr. 10|10|24, LXXI, 41, pá-
 Goudemit J. — Nederl. Tijdschr. v. Geneesk, 6|9|24, LXVIII, p. 1235.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS REACCIONES SUEROLÓGICAS Y BIOLÓGICAS 425

- Hoeden J. Van Der. — Munch med. Wehnschr. 18|1|24, LXXI, 3. p. 77.
 Mogena H. G. — Arch. esp. de Enf. del ap. Digest., Madrid, 6|24, VII, p. 345.
 Patterson S. W. and Williams F. E. — J. Path. and Bact. 9|1|24, XXVII, p. 1.
 Trenti E. — Policlinico sez med. 1|7|24, XXXI, 7. p. 353.
 Cignozzi O. — Minerva Médica IV, 1924.

1925

- Deusch G. — Deut. med. Wehnschr. 7|8|25, LI, p. 1319.
 Dew H. R., Kellaway O. H. and Williams F. E. — Med. J. Aust 9|5|25, I. 19. página 471.
 Flossner O. — Ztschr. f. Biol. 1925, LXXXII, p. 297.
 Jaffé L. — Deut. med. Wehnschr. 10|7|25, LI, 28, p. 1156.
 Kellaway O. H. — Med. J. Aust. 25|4|24 i. 17, p. 417.
 Sette N. — Policlinico sez, prat. 24|8|25 XXXII, 34, p. 1175.
 Trenti E. — Il Policlinico 1925, XXX. II. p. 867.

1926

- Hereus C. E. — New Zealand Med. Jou. Dec. 1926, p. 323.
 Hiles I. — Jou. Helminth IV. 1926, p. 143.
 Horowitz-Wlassoma L. — Deut med. Wehnschr. 22|1|26, L., p. 147.

1927

- Kellaway C. H. — The Med. Jou. of Aust. 19|9|27. p. 388.
 Lemaire G. — Ass. franc. p. avanc. de sciences, 1927, p. 394.
 Dew H. — The Med. Jou. of Aust. Oct. 29 and Nov. 5, 1927. p. 319.
 Bonanno. — La Reforma Médica, 1927, p. 777.
 Mussio Fournier J. C. y Seoane C. — Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de París, Mars 11|1927.

1928

- Lemaire M. G. — L'Algérie Médicale Mai, 1928.
 Kellaway C. H., Hamilton Fairley N. and Eleanor Williams F. — The Australian Jou. of Exp. Bio. and Med. Sci. Vol. 1928, p. 189.
 Steiner K. — Munch. Med. Woch. Bd. 79, 1928, p. 389.
 Blumenthal G. — Munch. Med. Wehnschr. 4|20|28, p. 697.
 Dew H. R. — Hydatid Disease. Its Pathology, Diagnosis and Treatment. Sydney, 1928.

1929

- Kellaway C. H. — Brit. Jou. Exp. Path. April 1929, p. 115.
 Cantani F. — Riforma Med. 11|23|29, p. 1586.

1930

- Bengolea A. J., Bacigalupo J. y Velasco Suárez. — Congreso Internacional de Biología Montevideo, 1930, p. 1212.
Vals Conforto A. — Rev. Med. de Barcelona 1930, XII, p. 549.
Fairley E. D. and Williams F. E. — The Jour. Coll. Surg. of Australasia, II, 1930, p. 317.
Fairley K. D. and Williams. — The Jou. of the Coll. of Surg. of Aus. Mar., 1930

1932

- Cionini A. — Minerva Med. Dic. 32, p. 753.
Imaz Apphatie I. L. — Revista méd. lat. am. XVII, Sep., 1932.
Longo D. — Policlínico (Sez. Med.), Abril 32, p. 202.
Pinelli L. — La diagnosi biologica dell'echinococcosi. Sassari, 1932.

1934

- Dévé F. — Comp. Rend. Soc. de Biologie. Tome CXV, pag. 954 et pag. 1025, 1934.
Lemaire G. — Estos Archivos. Vol. I. fas II, 1934, p. 275.

1935

- Outeiriño Núñez J. y Calvelo López M. — La Presse Médicale 1935, p. 1684.
Fairley E. D. and Eleanor Williams F. — Royal Melbourne. Hop. Clin. Rep. Vol. VI Dic. 1935.
Anderson Ch. — L'Algerie Médicale 1935. XXXIX, p. 487.
Lemaire et Ribere. — C. R. Soc. de Biol. 1935.
Outeiriño J. — Ann. de Med. Dic. 1935, pag. 493.
Anderson C. — L'Algerie Médicale XXXIX, 1935, pag. 487.
Lemaire G. — L'Algerie Médicale XXXIX, 1935, pag. 501.
Lemaire G. — Estos Archivos. Vol. I. fas. II. Dic. 1935. p. p. 281. 300.

1936

- Pinelli L. — Estos Archivos. Vol. II. Julio 1936, p. 75.
Urbain A. — Comp. Rend. Soc. de Biol. 4 Jullich 1936, p. 999.

1937

- Turner E. L., E. W. Dennis and D. A. Berherain. — J. Parasitology. 23|45|1937.
Boivin, Mesrobeanau e Izard. — Comp. Rend. Soc. Biol. 1937.
Etcheverry M. A. — Rev. Med. Clin. de Pat. Fom. 1937, p. 1.
Imaz Apphatie I. L. — La Prensa Médica Argentina, 8 de Sep. de 1937.
Penfold H. B. M. J.. — Australia 1|375|1937.

1938

- Tuft L. — Clinical Allergy. W. B. Saunders Comp. 1938.

1940

Etcheverry A. — Rev. Med. Clin. de Pat. Fem. T. XVI, N.º 93, 1940.

Rose H. M. and Culbertson. — J. A. M. A. Aug. 24|40, p. 594.

1941

Jaureguy M. A. y Soto J. A. — An. de la Fac. de Med. de Mont., 1941.

J. T. Culbertson. — Immunity against animal parasites. Columbia University Press, 1941.

CENTRO DE ESTUDIO Y PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS

Director: Velarde Pérez Fontana

Reacciones in vitro del Líquido y de la Membrana Hidática (*)

V. PEREZ FONTANA, J. A. COLLAZO PITTALUGA y N. ARMAND UGON

Los fenómenos generales producidos por la ruptura de los quistes hidáticos o consecutivos a la punción terapéutica, indujeron a los investigadores a la búsqueda de las sustancias responsables de ellos.

Frerichs (1847) fué el primer investigador que combatió el concepto reinante de la constitución proteica de la membrana hidática. (Wiegmann's Archiv. 1848, Bd. I. S. 24).

Heintz en 1850 descubrió el succinato de soda en la membrana y en el líquido hidático. Boedeker, más tarde confirmó su presencia, en cambio Recklinghausen, Lucke y Frerichs, Wyss, Munk, etc., no pudieron demostrarlo con seguridad.

Claudio Bernard (1856) había comprobado la existencia de azúcar en el líquido hidático de quistes del hígado del carnero.

Recklinghausen (1858), dos años más tarde, no encontró azúcar en un quiste libre del peritoneo.

Las primeras investigaciones sobre la constitución química de la membrana hidática se deben a Lucke. Con una serie de reacciones elementales Lucke demostró que la membrana no era de naturaleza proteica y señaló su semejanza con la quitina. El análisis elemental demostró que las membranas más antiguas son ricas en nitrógeno y que las jóvenes tienen un excedente de H y O en la proporción de 1 a 8.

“Esto último es particularmente interesante porque ya con anterioridad se había afirmado que la quitina fuera la unión de un hidrato de carbono y

(*) Resumen de las comunicaciones presentadas a la Sociedad de Biología de Montevideo el 5 de junio de 1941 y a las Jornadas contra la Hidatidosis, celebradas en Buenos Aires el 22 de noviembre de 1941,

un cuerpo nitrogenado. Esta opinión fué confirmada. Berthelot obtuvo azúcar sometiendo la quitina a la acción del ácido sulfúrico durante largo tiempo. y luego sometida a la acción del agua caliente. Lucke realizó sus investigaciones sobre los dos tipos de membranas: antiguas y nuevas. Sometiéndolas a la cocción con ácido sulfúrico diluido, en ambas obtuvo azúcar que dió la prueba de Trommer y la de Böttcher y desvió la luz polarizada fuertemente a la derecha que por su capacidad de fermentar y sus consecuencias corresponde a la glucosa.

La fermentación de las membranas con saliva y jugo pancreático no dió azúcar. En seis exámenes de hidrólisis con ácido sulfúrico realizadas sobre membranas jóvenes y viejas, Lucke llegó a la conclusión de que la membrana hidática contenía un 50 % de azúcar. Lucke hizo sus cálculos sobre el grado de desviación a la luz polarizada, sin tener en cuenta la cantidad de ácido sulfúrico empleado, ni el tiempo de duración de la cocción.

Lucke encontró al polarímetro azúcar libre en el líquido hidático y llegó a la conclusión de que se trataba de glucosa originada en la cáscara del animal portador del quiste del hígado, porque hasta entonces no se había comprobado la presencia de azúcar nada más que en los quistes del hígado.

Lucke no pudo comprobar la existencia de ácido succínico señalada por Heintz en el líquido hidático. Este autor demostró que el líquido hidático normal no contiene albúmina y que no pierde transparencia por la ebullición ni por la acción del ácido nítrico.

Naunyn (1863) publicó el resultado de sus investigaciones sobre el líquido hidático realizadas en el laboratorio de Frerichs. El líquido fué tomado de los órganos correspondientes inmediatamente después de sacrificado el animal. Los líquidos frescos, no se enturbiaron por el calor. En la mayor parte de los casos la adición de ácido acético dió origen a un coágulo apreciable. La adición de alcohol dió un coágulo semejante, en frío, que se comporta en la solución como la albúmina. Sometido a la cocción continuada con ácido sulfúrico da origen a leucina y tirosina en gran cantidad. El líquido humano y el líquido de bovino se conducen en la misma forma. Naunyn comprobó en varios casos que solamente los líquidos de quistes provenientes del hígado tenían poder reductor, aunque en muchos casos en líquidos de otra procedencia el alcali producía un color azulado en la solución sin que la reacción se produjese.

En 1868 Gubler sostuvo que en las hidátides vivas no se encuentra albúmina porque ella era absorbida por la pared de la hidatide.

Cuando ésta muere, pierde esta propiedad y entonces se explica la presencia de albúmina en los quistes inflamados y en los quistes muertos.

En 1882 Mourson y Schlagenhauffen encontraron en el líquido hidático una pequeña cantidad de sustancias albuminoideas y leucomainas.

La pequeña cantidad de albúmina desdoblada por los cambios nutritivos de la hidátide daría origen a ptomainas que serían las responsables de los accidentes consecutivos a la punción o a la ruptura de los quistes.

Debove (1888) Achard (1888) y Chauffard (1896) y sus discípulos continuaron estas investigaciones que fueron el punto de partida del estudio de la anafilaxia hidática.

Melhose (1909) realizó investigaciones sobre la existencia de bacterias y su relación con la presencia de albúmina en el líquido hidático. Sobre doce líquidos examinados sólo tres estaban libres de albúmina y en los restantes la cantidad de albúmina estaba en relación con la cantidad de colonias que la siembra de estos líquidos desarrollaban en las placas de agar.

Si bien es cierto que Melhose señaló un paralelismo entre la cantidad de albúmina y el número bacterias también es cierto que encontró bacterias simples en líquidos sin albúmina.

Graetz (1910) después de minuciosas investigaciones llegó a la conclusión de que el líquido hidático fresco está exento de toxinas y ptomainas y lo demostró en animales de experimentación. La inyección de grandes dosis de líquido por vía subcutánea, intravenosa o intraperitoneal es indiferente.

Los componentes principales del líquido, la leucina y la tiroxina no producen síntomas en los animales de experiencia.

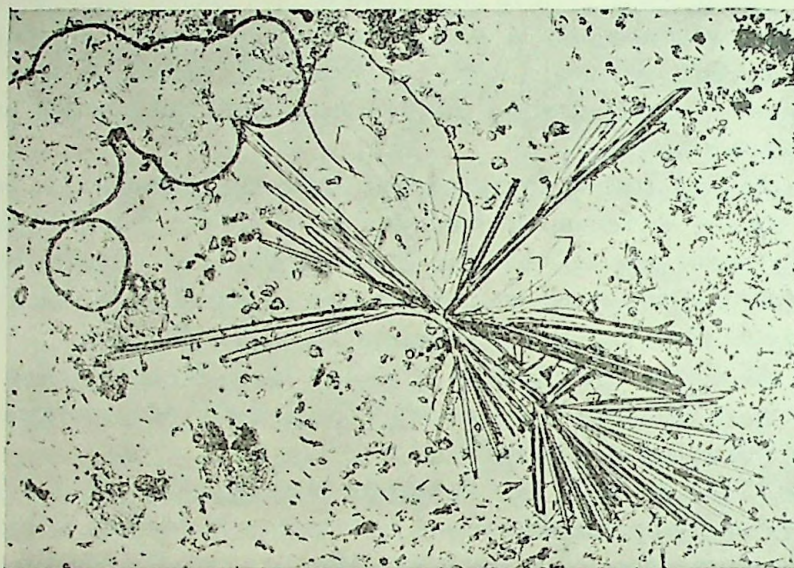
El suero de conejos inmunizados con leucina y tirosina mostró fenómenos de fijación del complemento tanto frente al antígeno inmunizante como frente al líquido hidático o los extractos alcohólicos.

En consecuencia es verosímil que ambos componentes del líquido hidático leucina y tirosina tengan participación en el fenómeno de la fijación del complemento. Estas experiencias no han sido repetidas por los investigadores. En el laboratorio de Serología de la Hidatidosis que dirige R. Scaltritti se señala como un hecho adquirido la inconstancia y variaciones de la reacción de fijación del complemento en el conejo debido a que el suero de este animal es anticomplementario.

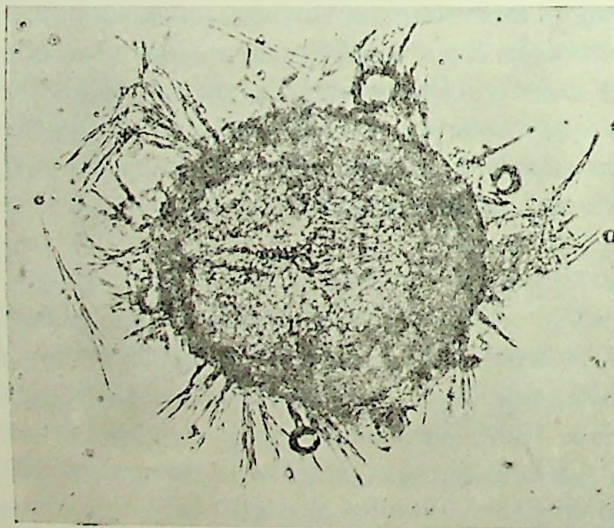
G. Magnusson (1912) al estudiar la muerte del parásito y su transformación, afirma que *“la presencia de albúmina denota la muerte del parásito o la disminución de vitalidad de la membrana hidática”* La membrana hidática se conduce frente a la linfa como el epitelio renal. Cuando está sana no deja filtrar albúmina. Una membrana madre viva es impermeable a los colorantes de la bilis y una membrana muerta es permeable. (Magnusson).

En 1920 O. Schmiedeberg publicó el resultado de sus investigaciones sobre la quitina y sus derivados, en el reino animal y vegetal.

El autor estudia el tema en una serie de monografías y en lo referente a la constitución de la quitina llega a las siguientes conclusiones:



Glucosazona en la porción central del t mpano de líquido hidático congelado. Las glucosazonas se presentan en mayor cantidad y con más nitidez que en el líquido hidático integral
(Punto de fusión 205  c.)



Glucosazonas obtenidas sobre scólex

“Llama la atención que justamente esta quitina pese a la larga cocción con ácido sulfúrico al 30 % arrojó cifras que concuerdan tan bien con la fórmula de seis grupos de acetyl y 4 moléculas de glicosamin. Parte de la quitina habrá experimentado también con este tratamiento una descomposición. Es probable que en eso se formaron productos de desdoblamiento solubles solamente en agua y en ácidos, los cuales fueron diluídos, mientras la quitina insoluble quedó como residuo en forma pura y libre de otros componentes. El hecho de que se llegara a una tal pureza puede ser atribuido a la perfecta dispersión de la quitina que tuvo su expresión en la forma de engrudo.

Huelga decir que algunas de estas quitinas tal vez no tengan la composición homogénea expresada en las proporciones atómicas. Así por ejemplo, podría consistir el preparado de la fórmula (2) en una mezcla de moléculas iguales a la quitina de la fórmula (1) con seis grupos de acetyl y a la fórmula (3) con cuatro grupos de acetyl. Estas fórmulas quieren demostrar en primer lugar que la quitina en su desdoblamiento hidrolítico pierde primero una parte y finalmente todos los acetilos hasta que quede *glicosamin* puro. Por lo tanto la quitina no puede ser un monoacetildiglicosamin polímero como supone Offer”.

En 1924 Flossner, encuentra en el líquido hidático cuerpos reductores en gran cantidad. Según este autor no se trata de glucosa sino de una forma de pasaje del almidón a la glucosa. Como no se ha encontrado hidratos de carbono en el líquido hidático de otros quistes que no fueron del hígado, Flossner considera la posibilidad de que la transformación del glicógeno del hígado del huésped en los azúcares del líquido.

Flossner encontró en el líquido hidático el ácido succínico señalado por Heintz en 1850,

Siguiendo el método y las investigaciones de Kutscher, separó en el líquido hidático el aurato de glicocolbetaina. Y en la solución madre de la betaina, encontró cuerpos alloxúricos en pequeña cantidad. La betaina pertenece a los cuerpos llamados por Kutscher con la denominación de *Aporrhegmen* que son elementos resultantes de la fragmentación de los aminoácidos de la albúmina.

Flossner dice que el líquido hidático no tiene albúmina y que la causa de la reacción de fijación del complemento en el suero del hombre y de los animales habría que buscarla en los *Aporrhegmen*. Esta hipótesis parece confirmarse dice Flossner en el hallazgo de las betainas.

Hosemann (1927) examinó el líquido de 23 quistes frescos, procedentes de un matadero, del tamaño comprendido entre una ciruela y un huevo de gallina y encontró que la prueba de Trommer era negativa. Al segundo y tercer día, plazo en que el glicógeno pudo haberse transformado en glucosa, la

investigación resultó negativa; en consecuencia, la glucosa no atraviesa las paredes de los equinococos normales. Investigó también la presencia de albúmina en la misma serie de 23 líquidos. En ningún caso encontró albúmina que coagulase por el calor. La prueba de Heller fué negativa 18 veces y la investigación por el ácido sulfosalicílico, 15 veces. En tres casos, en los que la prueba fué negativa el primer día, fué positiva al día siguiente.

Lamaire, en 1935 hizo notar un hecho de capital importancia: "Todos los líquidos hidáticos contienen un *fermento proteolítico* cuya actividad es más o menos paralela a su tenor en albúmina. Es probable que este fermento desempeñe un papel importante en la disgregación de las albúminas parasitarias y explique su desaparición después de la muerte (aséptica) del parásito.

Todos los líquidos hidáticos contienen un *fermento glucolítico* cuya actividad relativamente elevada puede explicar las divergencias sobre cantidades de azúcar señaladas por ciertos autores".

En 1937 Y. L. Imaz Apphatie aplicó el método de Boivin Mesrobenau e Izard, a la separación de las toxinas glúcido lípicas. Las fracciones albuminosa y sacaride obtenidas por ese método fueron aplicadas por el autor como antígeno en las reacciones de fijación del complemento y a la intradermo reacción.

En 1940 V. Pérez Fontana comunicó al Centro de Hidatología de Azul, el resultado de sus experiencias sobre intradermo reacción con líquidos albuminados y desalbuminados, llegando a conclusiones diametralmente opuestas a las del investigador argentino. V. Pérez Fontana trató de obtener la fracción sacaride en estado de pureza y después de una revisión completa de la literatura planteó las investigaciones que hemos desarrollado en este trabajo:

Hipótesis de trabajo

Como lo demuestra la literatura los líquidos de equinococos normales están libres de albúmina y de azúcar mientras que en los quistes hidáticos envejecidos y complicados se encuentran cantidades variables y apreciables.

Nuestras primeras investigaciones pronto nos demostraron que en los líquidos y membranas hidáticas sometidos a una hidrólisis prolongada por 20 horas o más, aparecían estos cuerpos reductores perfectamente dosificables por métodos microquímicos. Estos hechos nos llevaron al convencimiento de que los cuerpos reductores (perfectamente dosificables) y la albúmina se originaba in vitro por desdoblamiento de la membrana quitinosa.

En el transcurso del presente año (1941) R. F. Scaltritti, manipulando líquido hidático congelado para ser empleado como antígeno, notó que la congelación separaba dos porciones distintas en el témpano. La parte externa se presenta con menos transparencia y al fundirse deja un líquido albuminoso,

cargado de cloruros. La parte central más transparente está casi exenta de albúmina y de cloruros y tiene, en cambio gran cantidad de cuerpos reductores. V. Pérez Fontana y Scaltritti en un trabajo aparecido en este mismo volumen (Contribución al estudio de las reacciones biológicas de la hidatidosis), estudiaron el valor antigénico de ambas fracciones.

Schilling (1904) había estudiado el punto de congelación del líquido hidático, estableciendo el promedio de 0.56° y señalando variaciones de acuerdo con la cantidad de sales de su composición química.

Reacciones químicas de cristalización obtenidas in vitro, en la membrana; en el scolex y en líquido hidático

Formación de osazonas

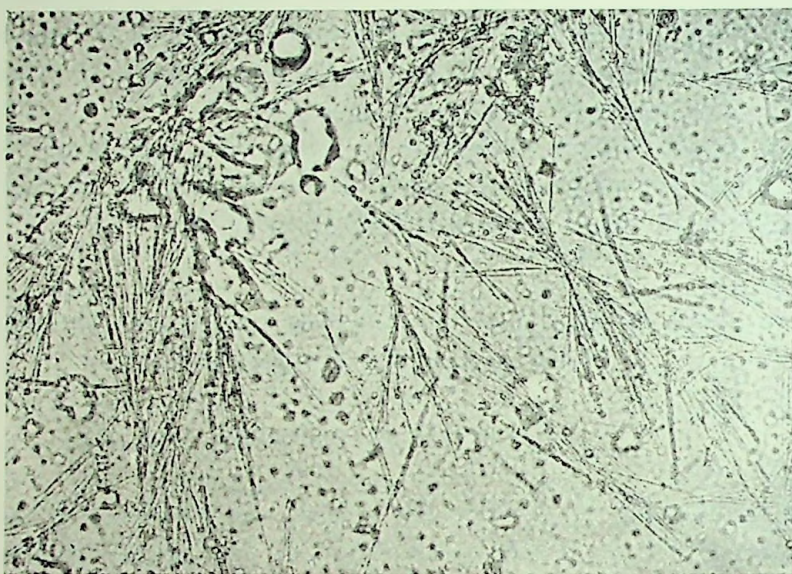
Cuando se calienta un hidrato de carbono con función aldehídica o cetónica libre, vale decir que tiene poder reductor, con acetato de fenilhidrazina se produce una condensación, que se traduce en la formación de un precipitado cristalino que se llama osazona.

Las primeras experiencias realizadas fueron destinadas a obtener osazonas sobre azúcares conocidos, para poder compararlos entre ellos. Todos estos ensayos fueron documentados micrográficamente.

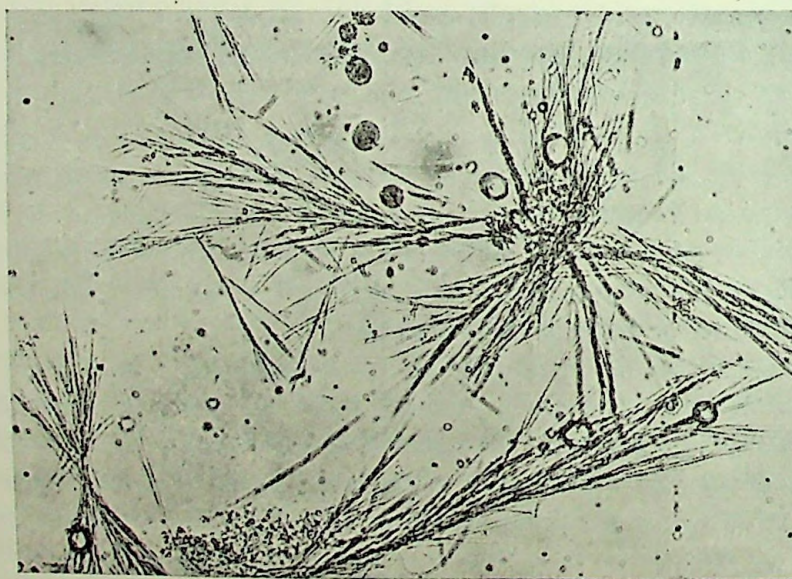
Preparación del reactivo Acetato de Fenilhidrazina

Se disuelve 4 g. (4 c.c.) de Fenilhidrazina ($\text{NH}_2 - \text{NH} - \text{C}_6\text{H}_5$) en una solución de 4 c.c. de ácido acético en 10 c. c. de agua. Si no se puede obtener Fenilhidrazina se prepara el reactivo a partir del Clorhidrato de fenilhidrazina de la manera siguiente: Se disuelve 4 g. de Clorhidrato de fenilhidrazina en 16 c.c. de agua y a esta solución se le agrega 6 g. de acetato de sodio cristalizado y una gota de ácido acético glacial.

Se toman trozos de membrana de quiste hidático y se adiciona 3 c.c. de acetato de fenilhidrazina se calentó al baño de maría durante 30 minutos luego se enfrió rápidamente. Se observó al microscopio la formación de osazonas. Se repitió esta reacción en membranas duras y blandas sobre scolex y en líquido hidático, y en todos los casos se obtuvo la formación de osazonas. En la bibliografía de la hidatidosis no hemos encontrado la identificación de los hidratos de carbono en la membrana de quiste y en líquido hidático por el método de las osazonas.



Glucosazonas obtenidas de membrana hidática blanda (nueva)



Glucosazonas obtenidas de membrana hidática dura (antigua)

Purificación de los cristales de Osazona

La dificultad presentada en la determinación del punto de fusión de las osazonas encontradas en la membrana y el líquido nos llevaron al estudio de los diversos defecantes para eliminar todos aquellos cuerpos que la impurifican y bloquean la reacción. Seguimos los siguientes procedimientos:

- 1.° Sobre la membrana y líquido hidático hidrolizado agregamos reactivo de Courtenne; se filtra y el filtrado se somete a una corriente de ácido sulfhídrico para precipitar el plomo, al estado de sulfuro. Se detiene el pasaje del ácido al sulfhídrico cuando en el filtrado no se produce más precipitado. Se calienta el líquido para eliminar el ácido sulfhídrico. Luego se concentra y de este extracto se toman aproximadamente 20 c.c. previamente neutralizados con soda. Se agrega acetato de fenilhidrazina y se lleva a baño de maría durante 20 minutos. El resultado fué negativo.
- 2.° Sobre un volumen de líquido hidático se agrega otro igual de ácido sulfúrico y tungstato de sodio al 10 %. En el líquido defecado se efectúa la reacción de osazonas. El resultado fué positivo.
- 3.° Desproteinización según Somogyi. Solución de sulfato de zinc al 10 % en un volumen de líquido hidático hidrolizado y un volumen de NaOH 0.5 N. Se agita, se filtra y en el filtrado se efectúa la reacción de osazonas. Resultado negativo.
- 4.° Se defeca con sol de ácido tricloro acético al 10 %. En el filtrado se efectúa la reacción de la fenilhidrazina. Resultado negativo.
- 5.° Se emplea el método de congelación de R. F. Scaltritti para aislar los cuerpos reductores de las albúminas y sales en el líquido hidático previamente hidrolizado. Una vez obtenida la congelación de un volumen de líquido hidático, se separa el exudado y en el témpano, que se encuentra desprovisto de albúmina y sales y que es rico en cuerpos reductores se presenta una reacción de osazonas francamente positiva. Las fotografías adjuntas ilustran estas reacciones.

Proceso de hidrolisis en el líquido y la membrana hidática

Se corta la membrana en pequeños trozos y se lleva a un volumen de 120 c.c. se agrega 1 centímetro cúbico de H. Cl. al 1 % y se lleva al B. M. por espacio de dos horas. Este tratamiento se prolonga por diez días efectuando el control de Ph todos los días de manera que éste sea constante o sea de Ph 1.4. Se efectúa la dosificación de reductores por el método microquímico de

Mae Lean obteniendo los resultados que aparecen en las gráficas Nos. 1 y 2, sobre líquido y membrana hidática, respectivamente.

Estas experiencias se continúan con el fin de investigar la naturaleza de estos reductores.

Experiencia complementaria

El líquido hidático de un quiste de pulmón y de líquido hidático de quiste de hígado de la misma procedencia dan exactamente la misma cantidad de azúcares reductores, efectuando la hidrólisis con ácido sulfúrico al 1/5 en iguales condiciones.

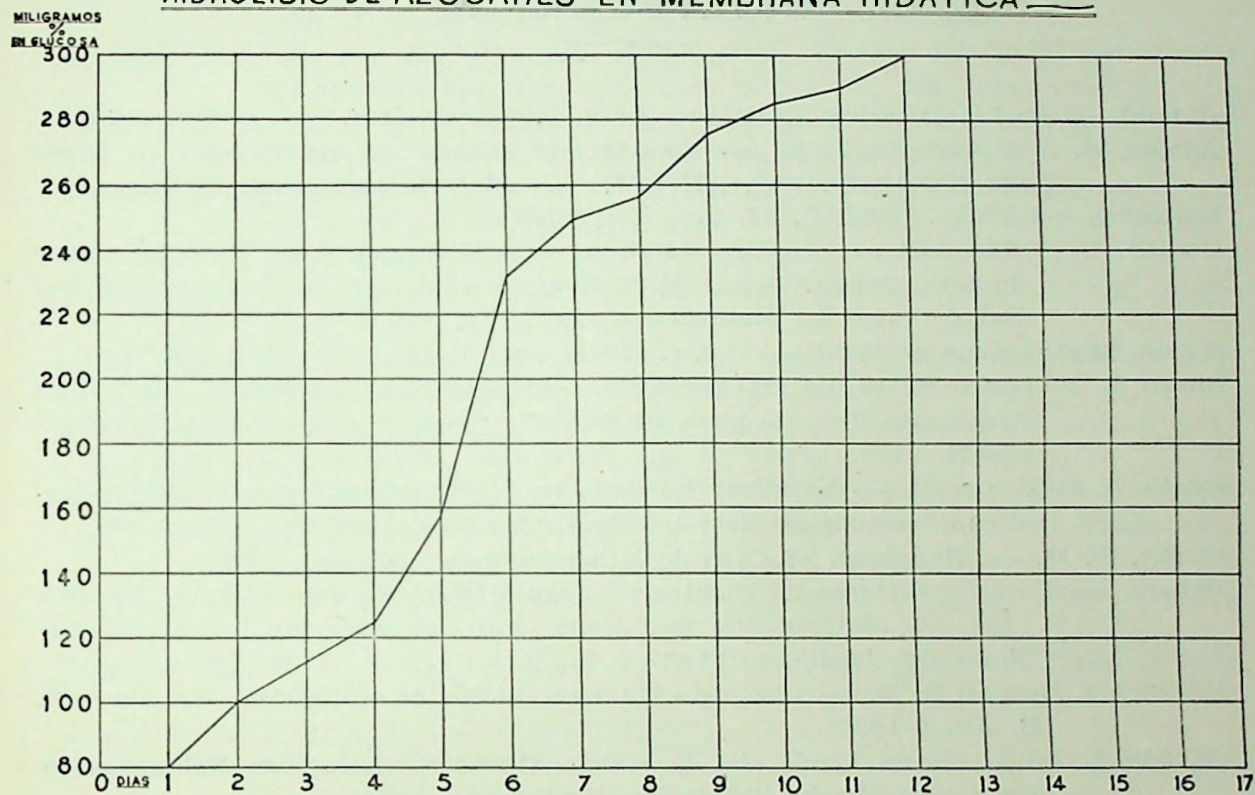
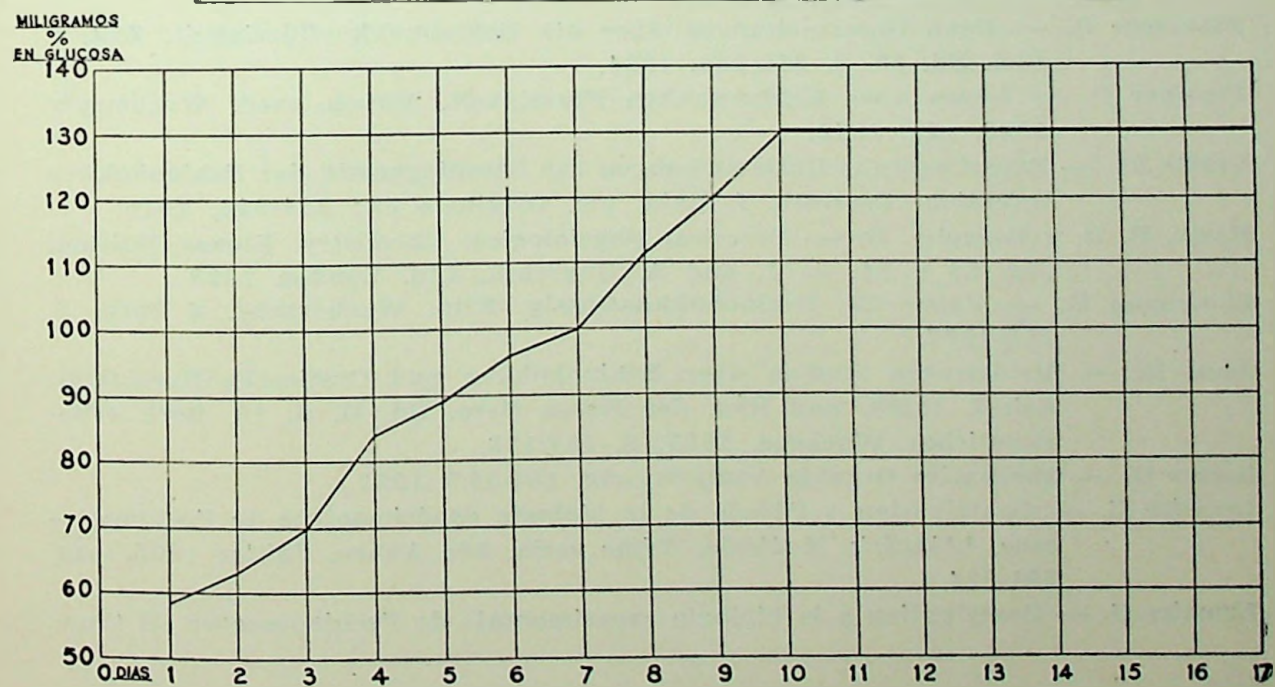
Experiencia. — Se toman 250 c.c. de líquido hidático de pulmón se adiciona 2.5 c.c. de ácido sulfúrico al 1/5 y 250 c.c. de líquido hidático de hígado se adiciona 2.5 c.c. de ácido sulfúrico al 1/5 se hidroliza durante 1/2 hora durante varios días, se dosifica por los métodos ya conocidos dando valores menores que los anteriores o sea de 50 % mgs.

Esta experiencia demuestra que el glicógeno del líquido hidático tiene su origen en la membrana hidática y destruye la hipótesis de los primeros investigadores que afirmaron la procedencia hepática del glicógeno en los quistes del hígado.

Determinación del punto de fusión de las osazonas

El punto de fusión de las osazonas, determinado por nosotros es de 205° c. Corresponde a la fusión de la glucosazona según Noyes, citado por Hawk y otros autores.

(Este trabajo fué realizado en el Laboratorio del Instituto de Nutrición y Vitaminología cuyo director es el Dr. J. A. Collazo Pittaluga). (*).

HIDROLISIS DE AZÚCARES EN MEMBRANA HIDÁTICAHIDROLISIS DE AZÚCARES EN LÍQUIDO HIDÁTICO

BIBLIOGRAFIA

- Achard. — De l'intoxication hydatique. Arch. Génér. de Méd. Oct. et Nov. 1888.
- Adams, R. and Johnson, J. R. — Elementary Laboratory experiments in Organic Chemistry. pag. 175-177. The Macmillan Comp. 1933.
- Berthelot. — (Comp. Rend. T. 47, pgs. 227, 230).
- Bernard C. et Axenfeld. — Présence du sucre dans le liquide d'un kyste hydatique du foie. Compt. Rend. de la Soc. de Biol. III. 1856, pg. 60 in Davaine. Traité des Entozoaires, 1877, pg. 382.
- Boivin, Mesrobeanau et Izard. — Comp. Rend, Soc. de Biologie, 1937, pag. 25.
- Brault L. et Loper M. — Le glycogène dans la membrane germinale des kystes hydatiques. Jou. de phys. et de path. général. VI pgs. 291-301. Planche II, 1904.
- Brault L. et Loeper M. — Le glicogène dans le developpement des certains parasites (Cestodes et Nematodes) Ibidem pp. 503-512. Planche VI.
- Clarke, T. H. — Handbook of Organic Analysis, pag. 161-165, 1931.
- Debove. — De la pathologie de l'urticarie hydatique. Acad. des sciences. 19 Dic. 1887. De l'intoxication hydatique. Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux. 1888, 9 marz.
- Deulofen y Marenzi A. D. — Curso de Química Biológica. Editorial "El Ateneo", B. Aires, 1937.
- Frerichs F. — T. Rf. in Klinik der Leberkrankheiten. Hydatiden Echinococcen der Leber. Zweier Band. Braunschweig, 1860.
- Floessner O. — Neue Untersuchungen über die Echinokokkusflüssigkeit. Zschr. f. Biol. 82, pg. 297, 1925.
- Floessner O. und Kellner A. — Neues über die Echinokokkusflüssigkeit. Munch. Wochschr. 1924, p. 1427.
- Floessner O. — Neue Untersuchungen über die Echinokokkusflüssigkeit. Zeit. f. Biol. Bd. 80. S. 255-260, 1924.
- Flossner O. — Neues über Echinokokken Flüssigkeit. Munch. med. Wochensch. 1923, pag. 1340.
- Gratz Fr. — Experimentelle Untersuchungen zur Serodagnostik der Echinokokken Infektion. Centralb. f. Bakt. etc. Originale 55: 234-246, 1910.
- Hawk, B. P. y Bergeim, O. — Practical Physiological Chemistry. Eleven Edition, pag. 53 y 54. — J. and A. Churchill. Ltd. London 1938
- Hosemann G. — Ueber die Echinokokkenflüssig. Klin. Wochenschr. 6 Jhrg. S. 259-1927.
- Joest E. — Biologischen studien über Echinokokken und Cysticerkenflüssigkeit. Zeit f. Infek. und Hyg. der Hause tiere. Bd. II. S. 10. Berl. (Tierärztliche) Wochens. 1907, S. 137 138.
- Kamm O. — Qualitative Organic Analysis, pag. 155-157, 1932.
- Lemaire G. — Contribution a l'étude de la biologie expérimentale de l'echinococcose. L'Algérie Médicale. Yéme serie. 39c Année. Juillet 1935. pgs. 501-524.
- Lemaire G. — Contribution a la biologie expérimentale de l'echinococcose. II Com-

- position du liquide hydatique. (Estos archivos Vol. I. f. II Dic. 1935. pgs. 281-300.
- Magnusson G. — 214 Echinokokken operationen. Beitrag zur Path un Therap. Arch. f. path. Anat. Bd. XIX. Pgs. 189-196, 1860.
- Magnusson G. — 214 Echinokokken operationen. Beitrag zur Path und Theder Echinokokkenkrankheit. Art. f. Kli. Chir. 100: 381, 1912.
- Mehlose R. — Ueber das Vorkommen con Bakterien in den Echinokokken und Oysticerken Centralbl. f. Bakt., etc. Originale. 52:43-74, 1909.
- Mourson et Schlagenhauffen. — Nouvelles recherches physiques et physiologiques sur quelques liquides organiques. C. R. Ac. de sciences. 30 Oct. 1882, t. XCV.
- Mulliken. — The Identification of Pure Organic Compounds, Vol. 1, pág. 28-38. 1905.
- Munk Immanuel. — Ueber die chimische Zusammen Zetzung der Echinococcen flussigkeit Virch. Arch. 1875, LXIII, pgs. 560-564.
- Naunyn B. — Ueber Bestandtheile der Echinococcus - Flussigkeiten. Arch. f. Anat. und Phy. et. Ihrg. 1863, pg. 417-421.
- Recklinghausen V. F. — Arbeiten aus chemischen Laboratorium des patclo-gischen Institus in Berlin. IV Echinococcus flussigkeit. Virch. Arch. f, path. Anat. Bd. XIV, pgs. 466 482. 1858.
- Schilling Th. — Uber Ekinokokkenflussigkeith Zentralb. f. Inn. Med. 1904, S. 833-836.
- Schmiedeberg O. — Ueber Chitin und adkommlinge des Tier und Pflanzenreichs. Arch. f. Exp. Path. und Pharm. 78: 74-85, 1920.
- Trosier J. — C. R. S. de Biol. 1909. LXVII, pg. 425.
- Van der Hoeden. — Der Echinokokken antigen und Eiweiss gehalt der Echino-kokkusflussigkeit. Munch. med. Woch. 1924, S. 77.
- Wys. — Untersuchung. der Echinococcus Flussigkeit Kleinere Mittheilung. Virch. Arch. 1866, XXXVI, pg. 272.



Echinococcus granulosus

(Batsch 1786, Rudolphi 1801)

P O R

VELARDE PEREZ FONTANA

C O N T I E N E :

- I HIDATIDES.
- II ECHINOCOCCUS.
- III VESICULAS SECUNDARIAS.
- IV LA MEMBRANA HIDATICA.
- V LA GENERACION ALTERNANTE.
- VI TAENIA ECHINOCOCCUS.
- VII LA NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD HIDATICA.
- VIII EQUINOCOCOSIS MULTILOCLAR.
- IX MORFOLOGIA DE LA TAENIA ECHINOCOCCUS.
- X ESTRUCTURA DE LA TAENIA ECHINOCOCCUS.
- XI ESPECIES DEL GENERO ECHINOCOCCUS (Rudolphi, 1801).
- XII ETIMOLOGIA, SINONIMIA, CLASIFICACION Y SUMMARIUM.

CAPITULO I

HIDATIDES

... die ganze Lebenstätigkeit
verlangt eine Hülle ...

GOETHE

La palabra hidátide proviene del griego, *ὑδαρίς, ὑδαρίδος* (*hydatis, hydátidos*) vocablo con que se designaba una piedra preciosa del color del agua.

Los *Koskers* hebreos separaban las "vejigas de agua" de las visceras de los animales muertos para el consumo. En el Talmud (Julin) hay referencias sobre las hidátides. (Plancha II).

El aforismo 55 (Sec. VII) de Hipócrates (460-369 AD) fué interpretado por Galeno como la rotura de hidátides del hígado. "*Quibus hepar aqua plenum in omentum eruperit his venter aqua repletur, et moriuntur*". (Los que tienen una hidropesía en el hígado, si la serosidad cae en la cavidad del peritoneo, el vientre se llena de ella y el enfermo perece. Galeno comenta así este aforismo: "El hígado es propio al engendro de hidátides en la membrana que lo reviste; de cuando en cuando se encuentra en los animales sacrificados que esta víscera está colmada de vesículas llenas de agua". (Lib. XVIII, Ap. 164).

Areteo conció las formas ascíticas de la hidatidosis (equinococosis peritoneal vesiculosa enquistada) como se deduce del siguiente pasaje de su obra: (Lib. II, Cap. I (*de signis et causis diuturnorum morborum*). *Hydropici morbi talis species agnoscitur: in ea vesiculae quaedam pusillae crebrae, humoris plenae, in loco ubi ascites fieri solet excitantur, etc.* (Fig. 1 y 2).

Los autores de todos los siglos de nuestra era cristiana hacen descripciones más o menos exactas de las hidátides, principalmente Coiter, Valsalva, Ruysch y otros cuyas observaciones fueron cuidadosamente comentadas por Bonet en el *Sepulchretum* y por Morgagni que al decir de Cruveilhier "en

veinte pasajes de su obra inmortal insiste sobre este punto con una verdadera complacencia''. En la epístola XXXVIII de su obra *De sedibus et causis morborum*, cuando trata de la hidropesía ascítica, de la timpanitis, de la hidropesía del peritoneo y de otras hidropesías que se llaman enquistadas, Morgagni, basándose en ocho observaciones, describe con bastante exactitud las formas ascíticas ya observadas por Areteo y descriptas por otros autores de distintas épocas y lugares y que hemos visto reaparecer en nuestros días en los lugares en que la civilización no ha podido separar el perro, la oveja y el hombre como en Islandia a mediado del siglo pasado y en las campiñas de los países del Río de la Plata, en nuestros días.

La naturaleza de las hidátides fué desconocida hasta que el naturalista italiano Francesco Redi (1626-1697) filósofo, médico y poeta sospechó su origen animal. En sus observaciones *Intorno agli animali viventi che si trovano negli animali viventi* describió las hidátides que observó en el mesenterio de una liebre "*idatidi trasparenti, piene di acqua lispidissima di figura di un seme di popone, col beccuccio in una delle estremità bianco e non trasparente, onde mi venne dubbio, se quelle gallozzele acquose di figura di seme di popone o di zucca potessero per avventura essere gli embrioni, per così dire, di questi vermi che abitano nel fiele e che tali col crescere e col perfezionarsi diventassero, ma non saprei con certezza affermarlo*". Redi señaló una característica de las hidátides que encontró en el mesenterio y en las vísceras abdominales de las liebres, que le permitió separarlas de otras hidátides'', "*ne mai ho saputo chiaramente ancorche in moltissime di questi altre Lepri, io abbia osservate le sudette gallozzele, e vi abbia usata qualche poco di diligenza per ritrovare pur con certezza che cosa fossero e che acqua fosse quella di che erano piene ne presi una considerabili quantità la feci lungamente bolliere nell'acqua di pozzo, ma l'acqua di esse gallozzele non si rappresse mai, come suoli al fuoco rappigliarsi e congelarsi il siero, che si separa del sangue, l'acqua que si trova nelle vesiche fatte di vesicatori e come parimente si condensano, si rappigliano quelli nova qui si trovano nel testicolo seminali o ovaje di quadrupedi, conforme ho osservato nell'uovo delle Leonesse, del Orse, delle Vachedelle Buffale, del Asine, della Dainedelle Cerve e di altri animali pur quadrupedi. Si mantene dunque sempre fluide l'acqua delle gallozzele, como fluida si mantiene al fuoco, ne si rappiglia ne si congela quel acqua o quel siero que cavan fuori da corpi umani per secesso e medicamenti purganti, conformi molti volta mio ho fatti l'esperienza*".

Esta diferencia establecida por Redi entre las hidátides de origen parasitario y las formaciones hidáticas que se encuentran en el organismo, fué ignorada por todos los autores del siglo XVIII que las consideraron en sen-

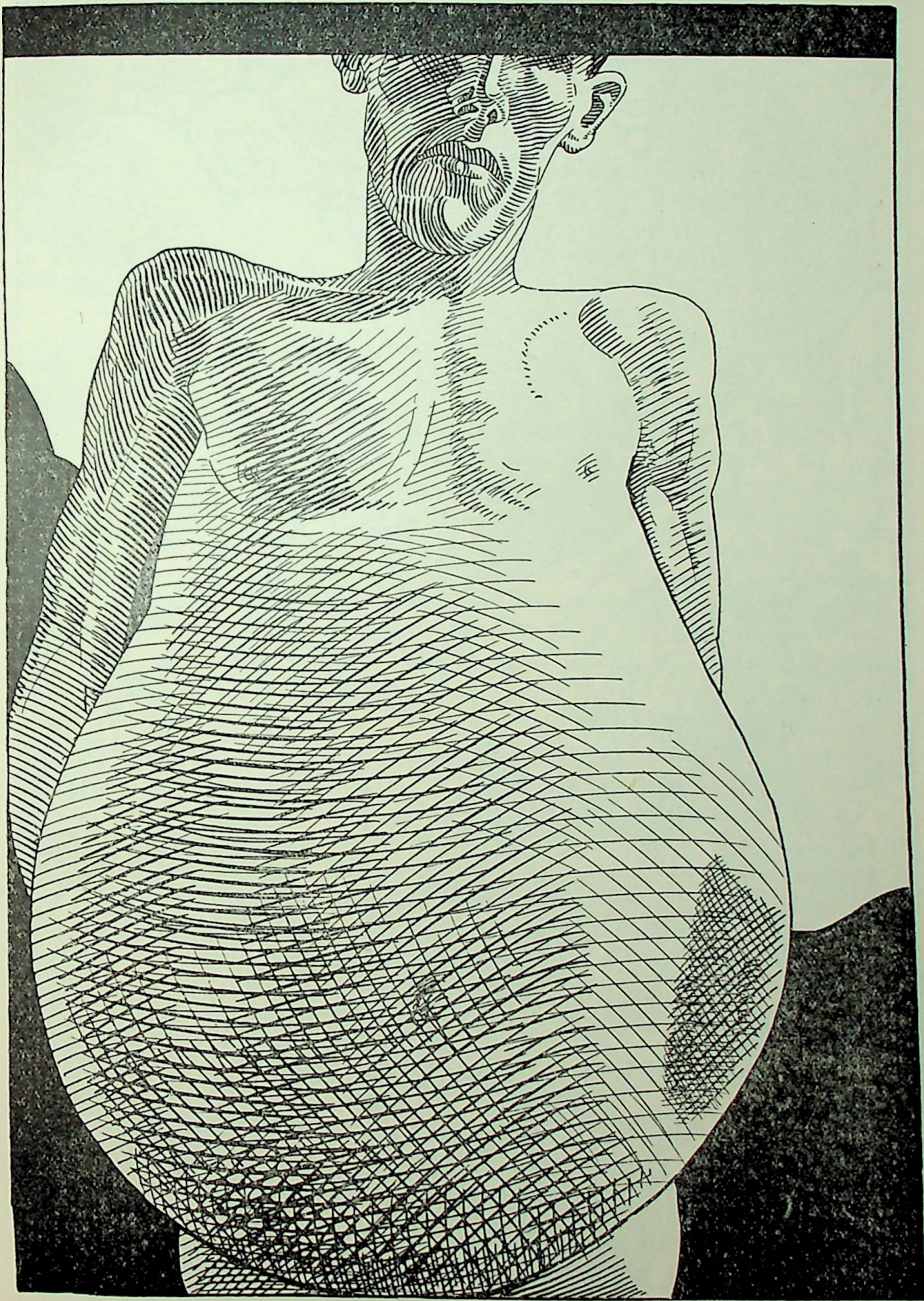


Figura 1

Equinococosis peritoneal vesiculosa enquistada consecutiva a la rotura de un
quiste hidatídico primitivo del hígado.
(Obs. del Dr. G. J. Devincenzi)

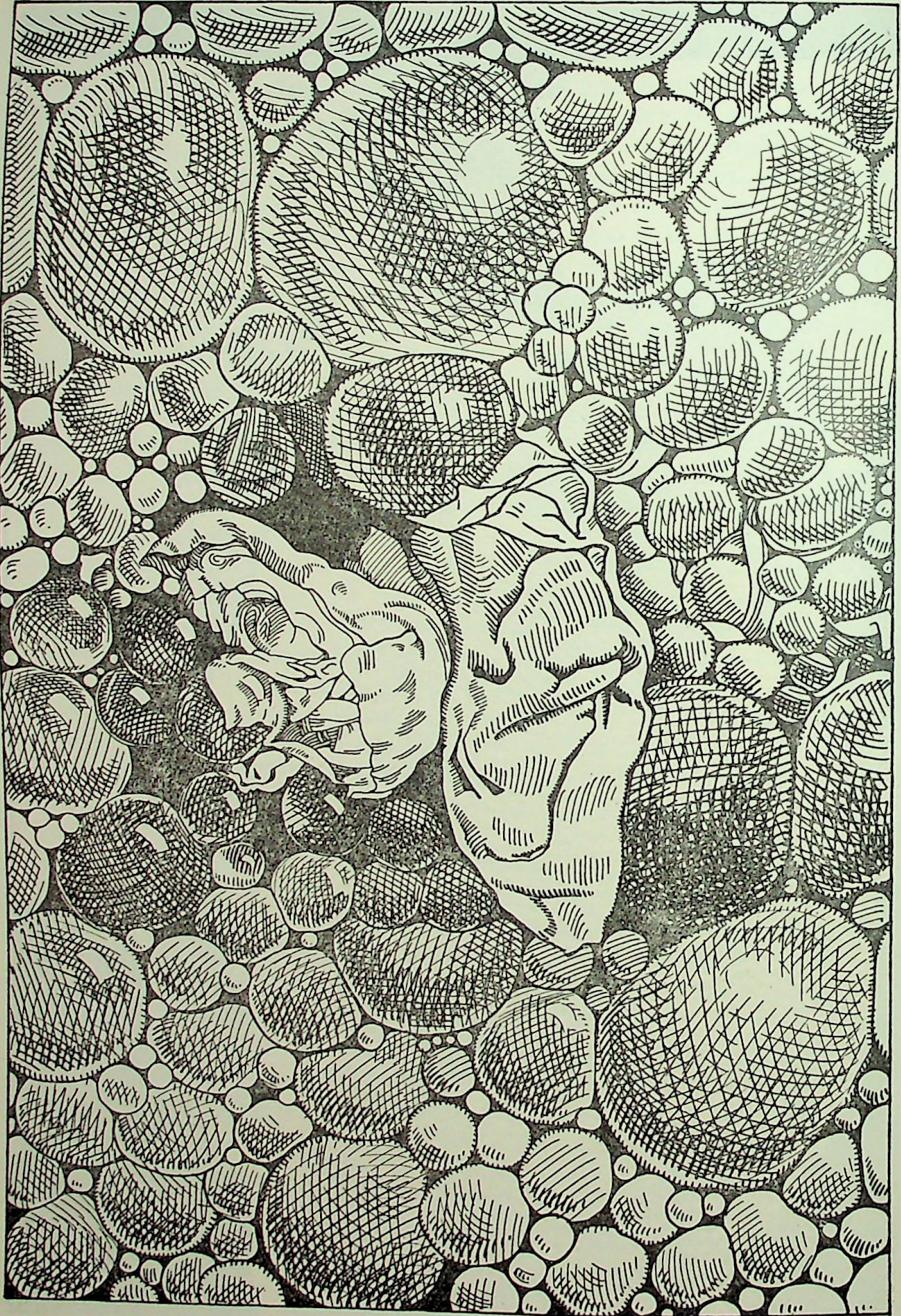


Figura 2

Equinocosis peritoneal vesiculosa enquistada

Membrana germinativa y contenido vesiculoso, que medía 10 litros y medio, desarrollado dentro de una membrana de enquistamiento consecutiva a la rotura de un quiste hidatídico primitivo del hígado.

(Arh. Int. de la Hidatidosis II: 155 - 180, 1937)

tido diverso como formaciones anatómicas, o como acumulación de pus, mucus, serosidad o como dilataciones linfáticas. Redi comprobó además un hecho interesante: los líquidos segregados del organismo por los purgantes no se coagulan; en esta observación está tácitamente enunciada la diferencia entre exudado y transudado que fué una de las más grandes adquisiciones de la patología general en el siglo pasado.

En Alemania Phil Jac Hartmannus, en 1685, observó los minúsculos animales de la hidátides y los movimientos de su cuerpo, poniéndolos en agua caliente.

En 1691 E. Tyson, en Inglaterra, también observó los pequeños animales que se encuentran dentro de las hidátides. Tyson vió el cuello y la boca de los pequeños animales y sus movimientos y los denominó *Lombricus hidropicus*. Tyson fué un notable anatomista y naturalista de su tiempo que además describió el *Ascaris lumbricoides*.

Redi, Hartmannus y Tyson fueron los primeros que determinaron la naturaleza animal de las hidátides. Durante un siglo sus observaciones cayeron en olvido. En 1760 el gran naturalista alemán Peter Simón Pallas comprobó las observaciones de Hartmannus y Tyson. Pallas estudiando las hidátides encontró entre ellas diferencias que le permitieron separarlas entre hidátides adherentes e hidátides sin adherencias. Pallas fué el primero que planteó el estudio de los gusanos vesiculares. Las vesículas serosas, que ya habían sido separadas por Redi, por el estudio del líquido, de las hidátides vivientes fueron netamente clasificadas por el sabio naturalista alemán. "Las hidátides no adherentes pertenecen o a la especie de la *Taenia vesicularis* propiamente dicha, el cisticercos o a estas hidátides singulares que he observado en el hígado y los pulmones de los terneros y carneros enfermos, que deben ser atribuidas, con certeza a una criatura viviente".

"Es probable que las hidátides adherentes que a veces se observan en el cuerpo humano, sean de la clase de los gusanos vesiculares o de aquellas singulares vesículas de agua, que se han señalado y descripto en el hígado y pulmones de los terneros y ovejas enfermas y que ciertamente se atribuyen también a una criatura viviente (cuando menos el interior está provisto de una lámina con glóbulos granulados) y que no están indistintamente organizados" (Pallas).

Pallas relacionó las vesículas de los pulmones y el hígado de las ovejas y las vesículas descriptas por Leske en el cerebro de las ovejas atacadas de mal giratorio con los gusanos descriptos por Hartmannus y Tyson en las paredes de las vesículas de agua (unser Kugelartige, Pallas) y sugirió reunir las en un género común: *Taenia hydatigena*, porque comprobó que sus cabezas tenían la misma estructura que las tenias. F. Fontana, hizo también la

misma comprobación y observó sus movimientos con el microscopio. Los pequeños gránulos vistos por Pallas serían los gusanos que él no pudo observar porque no tuvo oportunidad de investigar vesículas frescas. Con mayor aumento quizás pudiera mostrar más organización en estos gránulos (Pallas).

En 1782 Bloch, M. E., publicó un trabajo sobre la procreación de los gusanos viscerales y los medios de combatirlos. Dividió los gusanos en redondos y anchos. Entre los gusanos redondos agrupó los gusanos vesiculares, *Cyst. fasciolaris*, *eremita* y *pisiformes* (en los mamíferos) y los gusanos vesicularis socialis (Coenurus). Este trabajo fué conocido y comentado por Goeze.

El 1.º de Noviembre de 1781 el pastor Johann August Ephraim Goeze (*) examinando un hígado de carnero, con vejigas de agua, encontró dentro de ellas vesículas (vesículas hijas) que contenían una materia granulosa (arenilla hidática) como pequeñas huevas de pescado que estaban unidas a una delicada lámina. Con aumento pudo comprobar que esas granulaciones estaban organizadas y que eran verdaderas tenias. "El cuerpo aplanado y punteado en negro: en la extremidad anterior cuatro bocas absorbentes (Saugmundengen) y en la trompa saliente la doble e infinitamente pequeña corona de ganchos; y en la extremidad posterior de cada uno una pequeña escotadura como un ano". Bajo la influencia de la presión aparecen las chupaderas, la corona de ganchos y los puntos se hacen mas aparentes. La corona, con la presión se deshace y los ganchos aparecen alrededor (Goeze).

Estos gusanillos se diferencian de los del cerebro de la oveja girante en lo siguiente:

"1) Que estas vesículas con materia granulosa o con muchos miles de pequeños gusanos interminables, están cubiertas con una fuerte vesícula externa, como de cuero, en las cuales están libres.

2) Que esta materia que en forma de huevas está flotando en una linfa clara en el interior de la vesícula y que los gusanillos solamente están unidos entre si por una membrana delicada, pero que no, como aquellos, que están unidos a la vesícula, ni tampoco a su película.

3) Que cada granulito o gusanito es un ciento de veces más pequeño que uno de los granulitos blancos o gusanitos del cerebro de la oveja girante". (Goe-

(*) Goeze, Johann August Ephraim. Nació en Ascherleben el 28 de Mayo de 1731, estudió teología en Halle, 1747 - 1751. Fué pastor de la iglesia de St. Blas en Quedlinburg. Allí, por casualidad llegó a poseer un microscopio y se hizo un celoso escudriñador de la naturaleza. Goeze es el padre de la helmintología. Entre sus obras la que le dió fama y celebridad fué: *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer Thierischer Körper*, 1782. Esta obra esta dedicada a Peter Simon Pallas. Publicó, además, trabajos sobre entomología, la fauna de Europa y sobre teología. En 1786 fué nombrado Diacono de la Catedral de Quedlinburg. Falleció allí, el 27 de Junio de 1793.

V e r s u c h
einer
Naturogeschichte
der
Eingeweidewürmer thierischer Körper

v o n

Johann August Ephraim Goeze,
Pastor an der Kirche S. Blasii zu Duedlinburg; Ehrenmitgliede der Gesellschaft
Naturforschender Freunde zu Berlin; der Herzoglich deutschen Gesellschaft zu Helm-
stedt, der Naturforschenden Gesellschaft zu Halle, der Königlich Schwedischen
Gesellschaft der Wissenschaften zu Stockholm, und der physiographischen
Gesellschaft zu Lund in Schonen.

Mit 44 Kupfertafeln.

Auf Kosten des Verfassers: bey Ihm selbst, und in der Buchhandlung der
Gelehrten zu Leipzig zu haben.

Blankenburg,
gedruckt bey Philipp Adam Pape, Fürstl. privilegirtem Buchdrucker 1782.

Figura 3

ze). Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper. Tab. XX. B. figs. 9, 10, 11, 12 y 13. (1782). (Plancha III).

Goeze hizo la primera descripción precisa de las cabezas de tenia que más tarde se denominaron *scólex*, que Pallas había visto pero que no pudo determinar por falta de aumento. Goeze denominó la nueva tenia (*Tenia visceralis socialis granulosa*) que separó claramente de la *Taenia vesicularis* de Leskens (1780) y del *Vermis vesicularis socialis* de Bloch.

C) Der kleine gesellschaftliche körnerichte Blasenbandwurm: *Taenia visceralis socialis granulosa*.

Dies ist gleichsam wieder ein Mittelweg zwischen dem großem Kugelförmigen Blasenbandwurm, und dem Vielköfigem in dem Hirnmark drehender Schaafe.

Ich hatte das bereits gelesen, was Pallas in den neuen Nordischen Beytr. I. p. 85. davon vermuthete, als ich durch eine der glücklichsten Entdeckungen hinter die Sache kam.

Um 1ten November 1781 bekam ich eine überaus verunstaltete Hammelher, die dergestalt mit großen und kleinen Wasserblasen, — die erstere, wie

Figura 4

En el género *Taenia* (Bandwurm) Goeze reunió dos clases de gusanos los que viven en las visceras en estado vesicular: *Taenia visceralis*; y los que viven en el tubo digestivo bajo forma de gusanos: *Taenia intestinalis*.

Con Goeze se cierra una era en el estudio de la naturaleza de la hidátide y se abre un nuevo período: el de la reproducción de las tenias.

Goeze no pudo determinar el destino de su tenia.

"Desearía poder dar más luz y explicaciones sobre el origen de estas vesículas y sobre la economía de cada uno de los miles de gusanillos unidos en sociedad en una simple vesícula. ¿Crecen? ¿Se reproducen? Construyen cada uno su vivienda o permanecen así?. (Goeze).

Desde Hartmann, se aceptaba que las hidátides se originaban de la degeneración hidrópica de los gusanos intestinales. Goeze y Wagler (Goeze p. 290-292) propusieron alimentar animales con tenias de hidátides para observar si no sufrían alguna modificación o si degeneraban y adquirirían otras propiedades por la diferencia de huésped, como acontece con ciertas plantas.

Finalmente, como Pallas, recomienda experimentar alimentando animales con huevos de tenias.

Linneo denominó *Hydra hydatula* a las hidátides que se encuentran en las ovejas, pero ni por su carácter genérico ni por sus diferencias específicas esta denominación corresponde a los echinococos.

Linneo comparó la naturaleza de las tenias a la de los pólipos. Cada segmento de tenia transplantado crece y desarrolla completamente un nuevo cuerpo completo. La cabeza, es "falsa" dice Linneo, como ya lo había observado Tulpius en sus "Observationes" (Linnaeus: Epistolae ad Hallerum Vol 1.; pg. 411).

En 1786 apareció el libro de Batsch, A. J. G. C. (*) sobre el género de las tenias (Bandwurm-gattung) principalmente y sus especies en particular, según nuevas observaciones sistemáticamente compendiadas. Es un trabajo de compilación en el que Batsch adaptó la descripción de las especies al sistema de Linneo (Fig. 5).

Tyson, Hartmannus, Pallas y Fontana habían descripto un grupo de gusanos similares que Pallas denominó *Taenia hydatigena* y que Bloch agrupó bajo la denominación de *Taenias vesicularis socialis*. Batsch separó de este grupo una nueva especie, (Ueber die Gattung des Bandwurms etc. pg. 87 - 88. II. *Hydatigena granulosa*. Der Kornerige Blasenwurm) describió el gusano separado por Goeze, casi en los mismos términos empleados por éste y lo denominó *Hydatigena granulosa*. (Fig. 6).

Jenner (1796) en un trabajo manuscrito, recientemente publicado, recopiló la opinión de sus contemporáneos y realizó investigaciones personales llegando a la conclusión de que los tubérculos se forman de las hidátides.

(*) Batsch, August Johann Georg Karl. Nació en Jena en 1761. Fué el fundador de la Sociedad de Historia Natural de Jena; dedicó sus mejores actividades, de investigador a la botánica. En 1786 publicó un trabajo sobre la historia natural de los gusanos teniados en el que recopiló las investigaciones de Pallas, Goeze, Bloch etc. Adoptó la clasificación binaria de Linneo y dió el nombre de *Hydatigena granulosa* al gusano descripto por Goeze bajo el nombre de *Taenia socialis visceralis granulosa*. Por esta designación su nombre está unido a la *Taenia echinococcus granulatus*. Batsch falleció en 1802.

Batsch, A. J. G. C.

Naturgeschichte der Bandwurmattung überhaupt und ihrer insbesondere, nach den neueren Beobachtungen in einem systematischen Auszuge. Halle 1786. 298 pgs. 8.º 5 Taf.

88

Zweiter Abschnitt.

nutissimis graniformibus; vesica externa praesente, utraque callosa.

Auf den Lebern der Hammel fanden sich häufig pralle lederartige Blasen, von der Größe einer Haselnuß bis zur Größe eines Hühnerenes.

In denselben lagen blauliche, kallose Innenblasen, welche zwar weicher als die äußeren, aber doch knorplicher waren als ihres gleichen bei den andern Arten.

In diesen Innenblasen lagen wieder verschiedene Stellen einer körnerigen Materie, wie der feinste Fischrogen, welche mit einer zarten Schleimhaut verbunden war, doch aber sich leicht ablöste, daß die Körner einzeln herumschwammen. In einer Blase von der Größe eines Taubenenes, waren ihrer viel tausend, einzeln kaum mit bloßem Auge zu unterscheiden.

Die Gestalt dieser Körnerchen zeigte sich unter einer mittelmäßigen Vergrößerung verschieden, bald wie eine kegelförmige Walze, bald wie ein Herz, oder wie eine lange Urne; bei welchen Gestalten immer am breiteren Theile die Saugblasen sichtbar wurden. Unter dem Pressschieber aber war bei starker Vergrößerung der doppelte, wie wohl seine Hakenfranz nebst den vier Saugblasen zu sehen, doch hielt ersterer keinen Druck aus, und floß bald mit zerstreuten Haken herum. Der Körper ist, überhaupt betrachtet, kurz, dick, an beiden Enden mehr stumpf und schmaler als etwas über die Mitte, am vorderen Theile, wo die Saugblasen

Ueber die Gattung des Bandwurms 2c. 89

blasen befindlich sind. Er ist überdieß mit Punkten erfüllt, und hat am hintern Ende meist eine Kerbe, welches mit den zwey Lappen an der vorigen Art überein zu kommen, und eine gewesene Befestigung an die Blase anzuzeigen scheint.

Außer obigen Unterschieden von der vorigen Art, ist dieser noch um hundertmal kleiner.

Aus einer angestochnen Blase spritzt das Wasser wie eine Fontäne, einen Fuß hoch und höher.

Pallas hat schon diese Körper gekannt, aufmerksam beobachtet, aber doch nicht alles entwickelt.

II.

Hydatigena granulosa. Der körnerige Blasenwurm.

Fig. 37. 17.

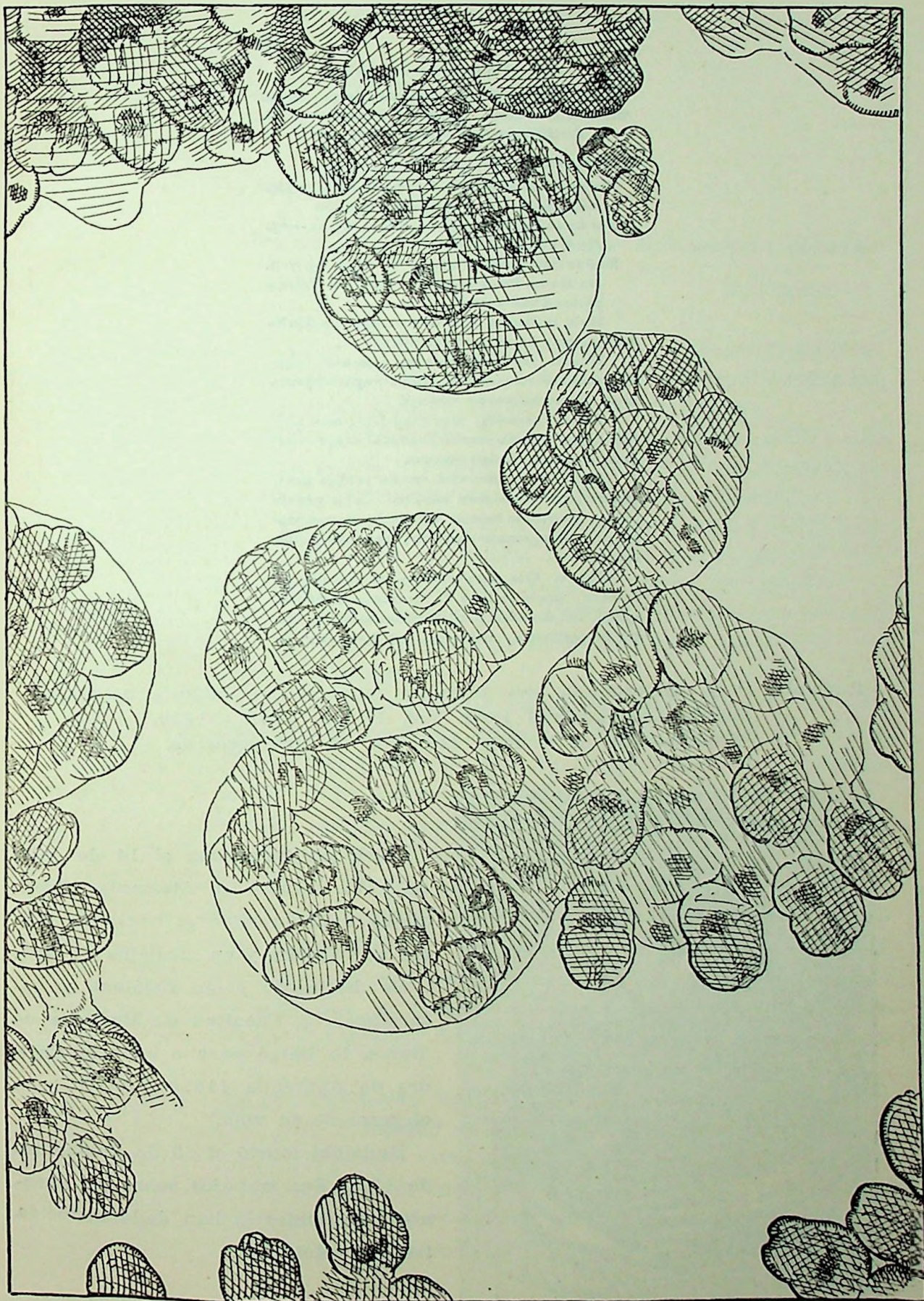
Göze S. 158. T. 10. B. fig. 9-14.
Pallas Nord. Beitr. I. B. S. 85.

Hydatigena multiplex: corpusculis pluribus parietibus vesicae communis laxè adhaerentibus, minutissimis

§ 4

nutissi-

Las figuras 37, 17 a que se refiere Batsch están tomadas de Goeze y corresponden a las figs. 13 y 14 de la Tabla XX le aquel autor, reproducida en la Pl. III



Taenia visceralis socialis granulosa (Goeze), *Hymenotima granulosa* (Batsch)

24. *Echinococcus*.

Corpus subglobosum vel obovatum, larva. Caput uncinulis coronatum. Vermiculi punctiformes hydatidii superficiali internae insidentes.

1. *Echinococcus hominis*. Tab. XI. fig. 4.

Goesius in posthumis. Zeder Nachtrag p. 509. tab. 2. fig. 5—7. *Polycephalus hominis*.

Jördens Helminthol. p. 62. Tab. 7. fig. 21—23. (ic. Goetz.) *Pol. hom.*

Zeder Naturgesch. p. 431. n. 2. Tab. 4. fig. 7-8. (ic. Goetz.) *Pol. humanus*. p. 432. n. 6. *Polycephalus Echinococcus*.

Hab. in *hominis*. Hydatides a se reportas Mekelius cum Goetio communicavit.

Descr. Hydatides quaedam juglandis, aliae ovi columbini vel gallinaei, altera pagni magnitudine. Vermiculi arenula minores.

Corpus flavescens, mox rotundum, mox pyriforme; uncinularum capitis continui corpa simplex; osculorum vestigia obscura.

Hydatis in spiritu vini servata sordide flava, coriacea, tunica majorum crassiore. Intus praeter tunicae tenerrimae frustula vermiculis aspersa lymphae et materia grumoso-lardacea, quae illis pariter scatuit.

Obs. 1. Qua parte hydatides repertae sint, a Goetio, neque in libro de *Cysticercus Cellulosae* agente, ubi earundem p. 25. mentionem injicit, neque in posthumis, indicatur, ut Zederum in

Rudolphi, C. A. Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Vol. I. Amstelaedami 1808. Vol. II ibid 1809 - 1810.
Reproducción de la Pág. 247. Vol. II. Echinococcus.



Nació en Estocolmo el 14 de Julio de 1771, estudió en Alemania (Greifswald) donde recibió el título de doctor en filosofía y en medicina (1790).

Se distinguió como fisiólogo y naturalista. La Facultad de Medicina de Berlín lo llamó para ocupar la Cátedra de Anatomía (1810), donde pasó el resto de su vida.

Rudolphi murió el 29 de Noviembre de 1831. Sus trabajos sobre los gusanos intestinales le han dado merecida fama y celebridad.

Figura 7

CAPITULO II

ECHINOCOCCUS

So habe ich diese Thiere lieber Echinococcus genannt.

RUDOLPHI.

En 1801 Rudolphi dió el nombre de *Echinococcus* (*ἐχῖνος erizo y κόκκος grano*) a los gusanos vesiculares granulados. Estos gusanos eran designados por los naturalistas de la época bajo el nombre genérico de *Scólex*.

σκόληξ es una palabra griega que significa gusano. Müller (1787) dió este nombre a los gusanos planos o filiformes, muy pequeños o microscópicos, desprovistos de órganos genitales que se encuentran principalmente en los anfibios y en los peces. Estos gusanos cuyo estado perfecto les era desconocido están descriptos en su obras como un género particular que comprendía varias especies. Zeder consideró a los gusanos quísticos, como una familia distinta (*Naturgeschichte der Eingeweidewurmer*, 1800) y Rudolphi los consideró como una orden separado haciendo notar la semejanza entre ciertas especies de gusanos quísticos y las *Taeniae*.

Goeze, el padre de la helmintología había ya observado las cápsulas prolíferas en hidátides que el Profesor Meckel, de Halle, le envió. El manuscrito póstumo de Goeze fué publicado por su amigo Zeder "In derselben Wunder uber Wunder". "In einem Klumpchen wie ein NadelKnopf hellgelbe, runde, ovale und andere Korperchen. Einige in der Vergrosserung wie ein Groschen gross. Auf der Fläche hin und wieder auf einem 15 deutliche Hackenkränze (Tab. II, fig. 5) auf einem anderen drei, noch auf einem fünf und deren wohl funfzig; aber keine Spur von Saugblasen, auch keines fortgehenden Korperchens", (in Zeder 1800). Himly, citado por Bremser, en 1809, también observó corpúsculos de apariencia glandular y se preguntó si esos corpúsculos se desprenden y forman nuevos organismos. Bremser (1819) aceptó la hipótesis de Himly cuyo enunciado transcribió en su libro.

A pesar de algunas tentativas tendientes a identificar las tenias y los gusanos vesiculares la gran autoridad de Rudolphi mantuvo en pie su teoría.

Rudolphi separó las hidátides vivas de las hidátides sin vida. Consideró como hidátides vivientes las que se encuentran en las entrañas de los animales con pezuñas (*Echinococcus veterinorum*) porque en su líquido encontró los *Echinococci* o pequeños cuerpos microscópicos con cuatro ventosas y una

corona de ganchos. La vesícula misma no debía, en su opinión, ser considerada como un animal ni tampoco todas aquellas vesículas en las que no se encontrasen los gusanillos con ganchos y ventosas. Rudolphi separó los gusanos quísticos como un orden distinto de entozoarios íntimamente relacionados con los gusanos cestoides (Fig. 7, 8 y 9).

92

mit nach Hrn. Bahl nicht darin bestimmt werden, da sie abweicht.

19. *Cysticercus*. nennt Jeder die Blasenwürmer überhaupt, ich versetze aber darunter die eigentlichen Blasenwürmer, *Taenia hydatigena*, wozu auch die Finne gehört. Begleitet mit Saugbläsen versehen Würmer, deren Schwanzende in eine Blase übergeht. Von der Außenblase nehme ich aus den oben angeführten Gründen keinen Charakter her, diesen muß der Bau des Wurmes selbst hergeben.

20. *Echinococcus*, so nenne ich die kornigen Blasenwürmer. Goetze *) unterschied die geselligen Blasenwürmer in solche, wo viele Würmer auf einer gemeinschaftlichen Blase sitzen, ohne eine weitere Außenblase oder Decke zu haben, und in solche, wo viele Würmer in einer gemeinschaftlichen Blase befindlich sind, die noch eine kalte Außenblase haben, jene nannte er *Taenia vesicularis*, *cerebrina*; *multiceps*, diese aber *Taenia visceralis socialis granulosa*. Jeder **) macht hieraus zwei verschiedene Gattungen, wovon er die erstere *Polycephalus* nennt, die zweite aber hat er ungenannt gelassen. Allein mich dünkt, daß diese Würmer aus folgenden Gründen in eine Gattung gehören: erstlich macht es keinen wesentlichen Unterschied, daß jene Art, die Goetze *multiceps* nennt, keine Außenblase hat, wohl aber die andere, denn jene äußere Blase ist nichts dem Thier eigenthümliches, und ihre Entstehung hängt wohl

von dem Ort ab, wo das Thier sich befindet; welches ist es nicht wenn man die Blase mit einem aus der verhältnißlichen Thiere für jedes Thier nimmt, und wenn die bei der andern Art 23 verhältnißlichen Blasen gewöhnlich fünf sind, so werden sie bei jener nicht immer fünf; drittens aber, und das ist die Hauptsache, findet sich kein Unterschied in ihrem Bau, vielmehr weichen die beiden Arten der sogenannten *Taenia multiceps* ganz sich weit mehr ab. Die *Taenia multiceps* aus dem Gehirn der Schaafe zeigt Saugmündungen und einen Halsstrang **), die aus dem Gehirn des Menschen aber, wenn die Abtheilung anders gattung ist, wohl den Halsstrang aber keine Saugmündungen **); die sogenannte *Taenia visceralis socialis granulosa* hat weder Halsstrang und Saugmündungen ***), und in der Form des Körpers hat sie die größte Ähnlichkeit. Da nun der Name *Polycephalus* nicht paßt, weil er, darauf, deutet, daß die Blase mit einem Würmer ein Individuum ausmacht, so habe ich diese Thiere lieber *Echinococcus* genannt.

Die generischen Charaktere der hier aufgeführten zwey Gattungen, würde ich vor das erste folgen lassen zu geben:

1. *Filaria*: corpore filiformi, elastico; capite obtuso, ore orbitali.

*) Original Naturgeschichte der Eingeweide. Vol. II. B. Pag. 61 B.

**) Original Naturgeschichte der Eingeweide. Vol. II. B. Pag. 61 B.

***) Original Naturgeschichte der Eingeweide. Vol. II. B. Pag. 61 B.

*) Naturgeschichte der Eingeweide. C. 172.

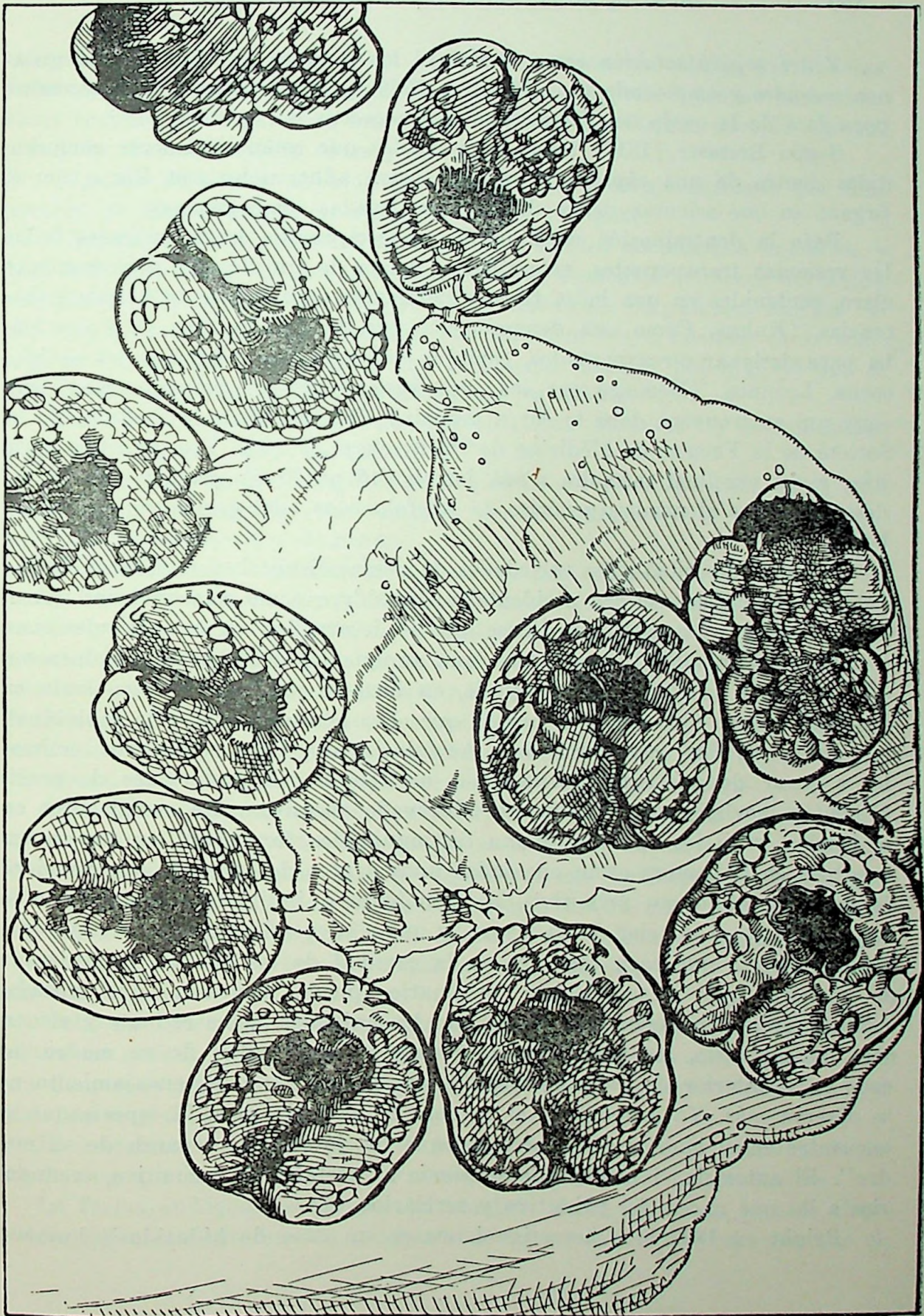
**) Naturgeschichte, C. 172.

Rudolphi, K. A. Beobachtungen über die Eingeweidewürmer. (Arch. F. Zoologie und Zootomie. Hrsg. v. C. R. W. Wiedemann II Bd. I St. Braunschweig 1801 Pg. I - 65; ibidem 2 St. 1 - 67; III Bd. I St. Pg. 61 - 125 mit Tafeln

Figura 8

Rudolphi agrupó tres especies dentro del género.

Echinococcus: *E. hominis*, *E. simiae* y *E. veterinorum* y sostuvo que era imposible señalarles caracteres diferenciales porque la forma de su cuerpo era muy variable y su naturaleza poco estudiada todavía. Atribuyó al *E. veterinorum* una doble hilera de ganchos y una sola hilera a las otras dos especies.



"Echinococcus, asi llamo yo a la tenia granulosa". Rudolphi (1801)

Zeder separó también como Rudolphi los gusanos quísticos de los gusanos cestoides y empleando el calificativo *Polycephalus* separa el *Polycephalus granuloso* de la oveja del *Polycephalus echinococcus* del hombre.

Según Bremser (1819) todas las vesículas que están libremente comprendidas dentro de una cápsula y que no tienen adherencias con élla o con el órgano en que asientan deben de ser consideradas como gusanos.

Bajo la denominación de hidátides se comprendía hasta entonces todas las vesículas transparentes, esferoidales, llenas de un líquido perfectamente claro, contenidas en una bolsa fibrosa particular, con la que no toman adherencias. (Kuhn). Como esta denominación era demasiado vaga y se empleaba para designar otros parásitos, como el cisticerco, los cenuros y los echinococus. Laennec, (Mémoire sur les vers vésiculaires, et principalement sur ceux qui se trouvent dans le corps humain) (Inserte dans le Bulletin de la Société de la Faculté de Médecine de París, chap. X 1805. Les planches destinées a cet excellent mémoire n'ont jamais été publiées) propuso que se les designara bajo el nombre genérico de Acefalocistos (del griego vejiga sin cabeza).

Laennec describió siete variedades de acefalocistos. Los caracteres de las variedades de Laennec son accidentales; considera como una variedad (Acefalocisto plane) los cartilagos libres que se desarrollan en las articulaciones.

Cruveilhier (1829) consideraba que aunque los acefalocistos no merecen ser elevados a la categoría de especie, en historia natural, merecen serlo en patología. y que todo tiende a probar que ellos gozan de una vida individual.

Kuhn (1932) consideró los Acefalocistos como verdaderos animales a pesar de que estas formaciones no tenían manifestaciones de sensibilidad y movimientos espontáneos. Observado sucesivamente acefalocistos en el hombre y en los animales Kuhn distinguió dos formas: "Las que se encuentran en el hombre están encajadas unos dentro de otros; lo que proviene de que el acefalocisto primitivo da nacimiento a individuos jóvenes que se desprenden en el interior de su madre, y que a su vez los acefalocistos jóvenes producen otros que caen otra vez en la cavidad de los que los produjeron; de manera que el acefalocisto originario puede contener por encajamiento varias generaciones sucesivas. En los animales, como el buey y el carnero, al contrario, los acefalocistos jóvenes se desprenden de su madre, no caen en el interior de ésta; de manera que el fenómeno del encajamiento no se observa más. Yo propondría el nombre de *exógeno* para la especie que se encuentre en el buey y el carnero, porque los jóvenes se separan de su madre". El autor da el nombre de *primario* al acefalocisto primitivo, secundarios a los que nacen del primitivo y terciarios, etc.

Bright en 1827 hizo investigaciones en un caso de hidatidosis humana

autopsiado en el Guy Hospital, y encontró cuerpos vesiculares que a veces flotaban en el líquido de la hidátide y otras en pequeños grupos asentaban como racimos de uvas sobre una rama, aspecto que Bright tuvo la oportunidad de observar varias veces y de dibujar.

Algunas de estas vesículas presentaban un pedículo formado por una porción de membrana de la vesícula madre. (Bright).

Virchow, en 1857, estudió la formación de los corpúsculos calcáreos y llegó a la convicción de que se originan en los elementos celulares del tejido conjuntivo. Al año siguiente Claparède, relacionó los corpúsculos con las ramas terminales del sistema vascular. Van Beneden creyó también en la conexión de los corpúsculos calcáreos con el sistema vascular por que vió que el sistema se llenaba de gas bajo la acción de los ácidos.

Cruveilhier (1829) separó dos especies bien distintas de acefalocistos: unos son solitarios, otros son múltiples.

La primera especie (*acephalocyste eremita vel sterilis*) es sin duda más frecuente en los animales: la segunda (*acephalocyste socialis vel prolífera*) es la más frecuente en el hombre.

Los acefalocistos solitarios se encuentran por millares en el pulmón y el hígado de los rumiantes. La membrana del acefalocisto es areolar, semi transparente y ofrece una multitud de pequeños puntos blancos o granulaciones. Los acefalocistos múltiples, se encuentran por cientos y millares contenidos dentro de una misma bolsa. Cruveilhier describe las variedades del contenido de la bolsa que puede ser claro, o amarillento sobre todo en los acefalocistos purulentos del hígado; o puede ser reemplazado por una materia semejante a la grasa, pero entonces los acefalocistos están vacíos, alterados.

Para Cruveilhier los acefalocistos, serían los animales más simples. Para explicar la vitalidad de estos cuerpos no es necesario recurrir a la existencia de movimientos espontáneos, la reproducción es un carácter más general que la locomoción y este carácter parece existir, según Cruveilhier en los acefalocistos, como reproducción gemipara, en las granulaciones y vesículas, semejante a la reproducción gemipara que se ve en algunos pólipos, (Hilmz, citado por Bremser).

Kuhn ha observado la membrana de la especie exógena, que para Cruveilhier es estéril, cubierta de óvulos numerosos que raramente alcanzan un gran desarrollo porque su posición por fuera de su madre, entre éstas y el quiste, es muy desfavorable.

El acefalocisto exógeno es muy común, y constituye la afección de la raza bovina que fué conocida en Francia con el nombre de *pommelière*.

La forma endógena es propia del hombre. Kuhn acepta la idea de Cruveilhier sobre la reproducción gemipara de los acefalocistos y observa que el

poder reproductivo no es igualmente pronunciado en todos los individuos y que no está en relación con el desarrollo del parásito; hay acefalocistos bien desarrollados sobre los cuales no se descubren gemas, mientras que otros, a veces muy pequeños, están cubiertos de ellas.

"Las gemas son globulares, transparentes, rellenas del mismo líquido que la madre y están formadas de una película análoga, más delicada. Al principio, ellas adhieren tanto a la vesícula madre, que se revientan al pretender desprenderlas. A medida que crecen, hacen salida hacia afuera o en el interior de la vesícula generadora, según la especie de acefalocisto; si es exógeno, el individuo joven se desprende por la ruptura de las láminas externas de la película materna, si es, al contrario, la especie endógena, son las láminas internas que se rompen para dejar flotar libremente los pequeños acefalocistos en la cavidad materna" (Kuhn).

De su estudio, Kuhn cree que se le pueden asignar los caracteres siguientes al género de los acefalocistos (*Acephalocystis laennec*) "Vesículas de materia albuminosa, transparentes llenas de un agua muy clara, desprovistas de orificio natural, que se reproducen por brotes y se desarrollan en medio de tejidos animales con los que no tienen ninguna adherencia" (Kuhn).

"Cuando se recorren los diferentes escritos que se relacionan con las hidátides, a menudo se ve que los equinococos han sido tomados por acefalocistos; y en efecto, es necesario un cierto hábito para no confundir de primera intención estas dos clases de parásitos. Sin embargo los equinococos se distinguen ya bastante bien por el espesor, la poca transparencia y elasticidad de su película; además, en su interior se encuentran montones de pequeños gránulos, que son los que se llaman propiamente los equinococos; estos según la observación de Bremser, deben estar provistos de una corona de ganchos como los cisticercos. Se ve pues que los acefalocistos están lejos de parecerse a los equinococos; y sin embargo por una especie de inconsecuencia, Bremser los ha puesto en un único y mismo género". Kuhn dice haber observado varios equinococos y nunca pudo ver la corona de ganchos de la que hace mención Bremser.

La presencia del acefalocisto, hace notar Kuhn provoca la formación del quiste, el organismo procede frente al parásito como en otras circunstancias frente a un cuerpo extraño inerte, de una bala de plomo por ejemplo, que no tarda en encerrar en una bolsa membranosa. Al principio el acefalocisto está rodeado por el tejido celular, que forma la base de todos los órganos, y es a consecuencia del desarrollo del parásito que el tejido celular se organiza en membrana. El quiste es una consecuencia del animal y no debe ser considerado sino como un medio empleado por la naturaleza para circunscribir el parásito y aislarlo del resto del organismo, para oponerse a su progreso, y en fin, para determinar su destrucción (Kuhn).

La reacción que el organismo opone al desarrollo del parásito es para Kuhn, una exudación de materia albumino-calcárea que lo transforma en tubérculo, en el que se encuentran restos del parásito envueltos por materia calcárea. La transformación de los acefalocistos en tubérculos es más frecuente en la especie exógena.

Un naturalista italiano, Delle Chiaje (1825) consideró a las vesículas hidáticas y los *echinococci* como un mismo elemento en distinto estadio de transformación.

Hemos visto que Goeze los había comprendido en el mismo género de la *Taenia* (Bandwurmer) y que los autores del siglo pasado apoyándose en la gran autoridad de Rudolphi los separaron nuevamente.

En el Compendio di Elmmitografia Umana (Napoli 1825) dice "Tales gusanos ovalados, estrechados en sus dos extremidades y ensanchados en el medio están esparcidos irregularmente sobre el interior de la vesícula. El extremo cefálico está armado de una corona de ganchos desprovista de ventosas.

Estos cuerpos microscópicos crecen lentamente y toman una forma esférica, los ganchos desaparecen y se forman nuevos *echinococci* en esos pequeños cuerpos, que se han transformado en Hidátides. Los nuevos gusanos son los hijos (figliuolini) de las hidátides primitivas la cual fué un cuerpo microscópico similar.

Ellos tienen una vitalidad propia distinta de la vesícula que los contiene" (Delle Chiaje).

Gluge en 1837 describió los corpúsculos de los equinococos muy cuidadosamente. Fué el primero en observar la estructura peculiar del endocisto.

Tschudi (1837) en su monografía sobre Die Blasenwurmer divide los cestodes en dos familias, los teniados y vesiculares, y cree que los gusanos se desarrollan por *Generatio equivoca*. Para Tschudi los corpúsculos de los equinococos son huevos y las vesículas secundarias se originarían en el interior de formas retrógradas de echinococos.

En 1836 Muller observó por primera vez el pedículo de los echinococos "en algunos de ellos, en estado de libertad, se ve en la parte posterior del cuerpo, los rastros de una cuerda membranosa, que aparece desgarrada como si el gusano hubiese estado fijado en un período inicial".

Lebert (1843) acepta la formación de las vesículas secundarias y terciarias por el desprendimiento de los equinococos adheridos a la pared interna de la membrana madre que caen libremente dentro de la cavidad mostrando todavía los rastros de su unión primitiva tal como lo había señalado Muller anteriormente.

"La mayor parte de las hidátides observadas, aún en estado fresco, no se mueven. Si se examinan muchas vesículas, con bastante frecuencia se pueden encontrar algunos grupos con vida. Los movimientos del animal contenido

dentro de la vesícula madre consisten a veces en movimientos sobre su eje y otras en contracciones en ondas comparables a los movimientos peristálticos. En el interior de estos animales vivos y con movimiento, he visto claramente movimientos ciliares. Aparecen en todo el interior del animal y pude observarlos durante algunas horas. Al principio pude distinguir las ciliias vibrátiles con dificultad, pero debido en parte a la evaporación parcial del líquido en el que estaban contenidos y en parte modificando la luz con un diafragma perpendicular fino, logré ver las ciliias mismas, que son ligeramente curvas y algo semejante a ganchos, apenas de 1/800 m.m. de ancho. Las ciliias se ven más claramente hacia el margen del animal; comunmente, no se distinguen a causa de la vibración contemporánea de un cierto número de ellas que presentan el aspecto de un campo de trigo agitado por el viento. La observación de los movimientos ciliares fué quizás favorecida por la circunstancia de que yo observé animales todavía adherentes a la fina membrana granulosa que forma la membrana madre, y que con toda probabilidad, modificó favorablemente la luz" (Lebert).

Como veremos más adelante, Virchow en 1850 observó también los movimientos ciliares en el tallo que une los equinococcus a la vesícula materna.

En la segunda edición del tratado de Fisiología de Burdach (1837) Siebol al estudiar el desarrollo de los entozoarios (Développement des Entozoaires. Chap. II. I Entozoaires privés d'organs sexuels, pp. 32-34) se refiere a los equinococos de la manera siguiente: "La historia del desarrollo de los equinococos deja mucho que desear. Debemos distinguir dos cosas en estos gusanos: la vesícula madre o primaria y los equinococos, propiamente dichos, que en ella se contienen. Las vesícula madre está revestida en su cara interna por un epitelio extremadamente delicado, al cual adhieren corpúsculos de forma oblonga que tienen analogía con los que se encuentran en el cuello de los celuros. El líquido que contienen presenta equinococos libres, en el interior de los cuales cuando han exteriorizado la corona de ganchos y las ventosas, no se distingue nada más que algunos corpúsculos límpidos esparcidos. Estos equinococcus se originan evidentemente en la vesícula madre.

Mis observaciones al respecto fueron realizadas sobre el *Echinococcus hominis*, el *Echinococcus veterinorum* y sobre una nueva especie a la cual impuse la denominación de *Echinococcus variabilis* porque el número de sus ventosas varían mucho. Examinando la cara interna de la vesícula madre, se aperciben aquí y allá pequeñas vesículas implantadas que contienen una masa de finas granulaciones, de ella proceden las cabezas de los equinococos, a veces una sola, a veces dos, seis, siete y más. En efecto, una parte de la masa granulosa, separada por una línea de demarcación bien neta forma un pequeño cuerpo redondeado que se continúa manifiestamente con el resto de la masa por una de sus extremidades, el cuerpo redondeado adquiere poco a po-

co la forma de una pera, el punto estrechado se alarga, y el cuerpo que ha tomado ahora una forma ovalada, queda fijado a la masa de origen solamente por un delgado filamento viscoso y granuloso; pronto aparece en el interior del cuerpo la corona de ganchos y los corpúsculos límpidos. Es entonces que las cabezas de echinococos ejecutan movimientos que consisten en la propulsión y retracción de las ventosas y de la corona de ganchos durante los cuales el cuerpo entero a veces se alarga, y a veces se acorta. Cuando el desarrollo de las cabezas ha alcanzado ese punto, la delgada envoltura que los contiene se desgarrar. Los jóvenes equinococos no quedan ilbres porque permanecen unidos a la cara interna de la envoltura que los contenía y están fijados por un delgado prolongamiento o cordón que de la envoltura penetra en el interior del cuerpo de los equinococos por una foseta situada en su parte posterior. La foseta tiene la apariencia de un esfinter que retiene el cordón de la envoltura. Es al cabo de un cierto tiempo que los cordones y los cuerpos de los equinococos se separan los unos de los otros. El modo de conexión de estos cordones con los cuerpos de los equinococos y la manera como ellos se separan recuerdan en todos sus puntos las relaciones que existen entre la cola y el cuerpo, en los cercarias. Después de haberse desgarrado la envoltura, se contrae y los equinococos se vuelven hacia afuera y forman un montón redondo, en medio del cual se esconde la envoltura contraída, sobre la que reposan como sobre el tronco de un pólipo.

Estas masas, a veces permanecen colgadas de la cara interna de la vesícula madre y otras veces se desprenden antes de que los equinococos se separen. La masa granulosa contenida en la vasícula no puede ser comparada mejor que con una masa vitelina que por finos cordones hacen llegar a las cabezas la substancia necesaria para su desarrollo.

Por otra parte, dejo indecisa la cuestión referente a si todas las vesículas, grandes y pequeñas, que contienen cabezas de equinococos y que flotan libremente en la vesícula materna, entre cabezas libres, se desprendieron de la pared interna de esta última o si algunas provienen de las cabezas de equinococos libres que hubiesen desarrollado gérmenes de equinococos en su interior; y se hubiesen dejado distender, por ellos, en vesículas; me ha sorprendido, en efecto, encontrar en vesículas libres que contenían cabezas, ganchos de equinococos que eran quizás los restos de la corona de ganchos destruída, creo aún, más: haber observado restos de ventosas en estas vesículas, en los *Echinococcus variabilis*. Es más difícil todavía explicar el modo de origen y la propagación de la vesícula madre de los echinococos. Como el *Echinococcus hominis* presenta frecuentemente pequeñas hidátides contenidas en otras mayores, hay que creer que la hidátide exterior es la vesícula primordial, en la que se han procreado las otras; ¿pero de qué ma-

nera se ha producido esto? Es esta una cuestión que dejo sin resolver lo mismo que el origen de la vesícula madre misma." (Siebold).

Después de la publicación de la tesis de Livois en 1843, se empezó a aceptar que los equinococos existen en todos los acefalocistos; la clasificación de Laennec perdió terreno y las investigaciones sobre la morfología y el desarrollo del equinococos hicieron progresos considerables. En 1845 Wilson publicó su trabajo sobre la clasificación, estructura y desarrollo del *Echinococcus hominis* señalando las razones para considerarlo como una especie de cisticerco que denomina "*Cysticercus pedunculatus*".

Wilson describió los dos estados del equinococos: contraído (ver Plancha IV, fig 5 - 8) y alargado (fig. 9 - 11) y realizó las primeras investigaciones micrométricas sobre el equinococos y sobre la corona de ganchos (fig. 17 - 18 - 19 - 20). Estudió también el mecanismo de movimiento de los ganchos (fig. 18 - 20). La descripción y las ilustraciones sobre el desarrollo del equinococos son de bastante exactitud (21 - 31).

Wilson observó que los equinococos se desarrollaban dentro de una "delgada membrana propia, por medio de la cual los equinococos están conectados con la membrana interna de los acefalocistos". Siebold había ya descrito la envoltura de los equinococos. Busk en 1844 describió las cabezas de los equinococos como "unidas a una masa central por pedículos cortos, que parece estar compuesta de una sustancia groseramente granulosa, mucho más que aquella de la cual se forman las láminas del quiste. Esta masa granulosa se prolonga más allá de la masa de los equinococos dentro de un corto pedículo común a todo él, por el cual la granulación se une al interior del quiste hidático".

El trabajo del sabio naturalista Thomas Huxley (1852) sobre la anatomía y el desarrollo del *Echinococcus veterinorum*, consolida el estudio del equinococo y es precursor de nuevas y definitivas investigaciones. Sus investigaciones fueron realizadas sobre quistes provenientes de una zebra. Describió la capa interna, membrana germinativa que denominó *endocisto* como la única parte activa, viva de toda la pared del quiste.

"Es una membrana pálida y delicada de un espesor no mayor de 1/2.000 de pulgada (Plancha IV, fig. 5). Se compone de células delicadas 1/2.000 - 1/5.000 de pulgada de diámetro, sin núcleos aparentes. a menudo contiene corpúsculos claros, fuertemente refractarios, generalmente único en cada célula. Estos corpúsculos parecen ser sólidos y bajo la acción del ácido acético diluído su interior se aclara muy rápidamente dejando una vesícula hueca del mismo tamaño del corpúsculo original. No se desarrolla gas durante el proceso y algunas veces el ácido no actúa sobre el corpúsculo, apareciendo entonces de naturaleza grasosa. Una solución fuer-

te de amoníaco cáustico los hace aparecer como concéntricamente laminados o fisurados. Bajo presión o en el comienzo de la putrefacción muchos de ellos se conglomeran. La superficie interna del endocisto es a veces irregularmente papilar como un epitelio glandular a causa de la prominencia de células separadas (Pl. IV Fig. 5) o su superficie presenta un contorno plano, por la presencia de una membrana sin estructura, variable en espesor, que parece representar la porción interna del blastoma en otras partes ligeramente granuloso, en el cual están enclavadas las células. En la superficie interna de la membrana del endocisto, hay ganchos esparcidos, que consideré primero como ganchos desprendidos de los echinococos. Es con alguna dificultad que, aún con ayuda de la presión, que estos ganchos se desprenden de ellos, y además esos ganchos tienen la apariencia de las formas que se encuentran en los echinococos jóvenes, los cuales ofrecen también gran resistencia cuando se les desprenden. Llego a la conclusión de que esos ganchos se desarrollan en el lugar en que se encuentran y que representan una especie de tentativa de desarrollo de *Echinococcus* que no ha prosperado. Dentro de la substancia del endocisto se pueden ver en algunos sitios trazas de vasos delicados, como los que describiré en los quistes secundarios, pero como consecuencia de la estructura granulosa de la membrana son raramente visibles".

Huxley encuentra en los *Echinococcus* de 20 a 30 ganchos dispuestos a veces en una simple hilera y otras veces en doble hilera. Los ganchos tienen $1/700$ de pulgada de diámetro. Describe y dibuja su forma con bastante exactitud "los ganchos contienen una cavidad que se prolonga dentro de cada una de sus porciones".

Dentro de la masa de los echinococos, Huxley describe los llamados *corpúsculos calcáreos*. "Lo mismo que en los *Cysticerci* de otros gusanos quísticos se ha observado su conversión en carbonato de cal; sin embargo yo creo que son el resultado de la degeneración particular a que están propensos los Entozoarios y que en los estados jóvenes y adultos, estos corpúsculos peculiares (que se encuentran en todos los *Cestoides* y *Cystica*) no son jamás calcáreos, sino que están compuestos de una substancia luminosa. Creo que el error se ha originado por dos razones. En primer lugar porque en los gusanos quísticos antiguos (in old cystic worms) estos corpúsculos generalmente son calcáreos, aunque conservan su transparencia y su gran poder de refracción; y segundo porque cuando se tratan los *Echinococcus* con ácido es muy común el desprendimiento de gas de la substancia calcárea contenida en ellos o en el fluído en que nadan y al mismo tiempo bajo la acción del ácido los corpúsculos rápidamente se transforman en vesículas claras y nada parece más natural que conectar una circunstancia con la otra. Habiendo dedicado gran atención a este punto puede afirmar decididamente:

1.º) Que el ácido acético disuelve el contenido de los corpúsculos en los *Echinococcus* frescos, sin desprendimiento de gas; y que la misma afirmación es válida para los corpúsculos contenidos en las especies vivas de tenias y *Bothriocephalus* que he examinado.

2.º) Que el amonio cáustico produce pequeñas cavidades y a veces un laminado concéntrico en estos cuerpos.

3.º) En un espécimen vivo de *Echinococcus* de pantera, los corpúsculos se presentaron vesiculares sin la acción de ningún reactivo. Puede decirse, que estos corpúsculos peculiares fuertemente refractarios de los cestodes y de los entozoarios quísticos, generalmente contienen una substancia albuminosa, y a veces grasosa, muy propensa de ser reemplazada por una substancia calcárea”.

Huxley atribuye un origen celular a los corpúsculos por un proceso semejante, pero con otro aspecto morfológico al descrito por J. Muller a los cuerpos que se observan en los pólipos. Prosigue Huxley la descripción de la estructura de los *Echinococcus* “Enterados de los recientes descubrimientos de Siebold, Van Beneden y Guido Wagener referente a la magnitud del desarrollo del sistema vascular de agua en los Entozoarios Cistoides y de la descripción de las cilias observadas por Lebert y Virchow, Huxley investigó su existencia y pudo comprobar la existencia de cilias vibrátiles particulares tan características, según su expresión, del sistema vascular de agua. “A pesar de todos mis esfuerzos, no pude encontrar ni trazas de vasos, en los que por analogía se pudiese creer que las cilias estuviesen contenidas”.

Huxley observó, también, en el contenido del quiste, cuerpos esferoidales que contienen equinococos. Los equinococos contenidos en estos sacos, no están libres como los que se encuentran en el quiste primitivo, sino que están unidos por una cuerda semejante al “appendage” de los equinococos libres, a la pared interna de los quistes secundarios. Estos no tienen movimientos como los equinococos libres. La membrana de estos sacos está atravesada por una red de vasos delicados, con paredes bien definidas, que termina en el pedículo y que a veces penetra dentro del pedículo. Cree Huxley que estos vasos representan el sistema vascular de agua del quiste madre.

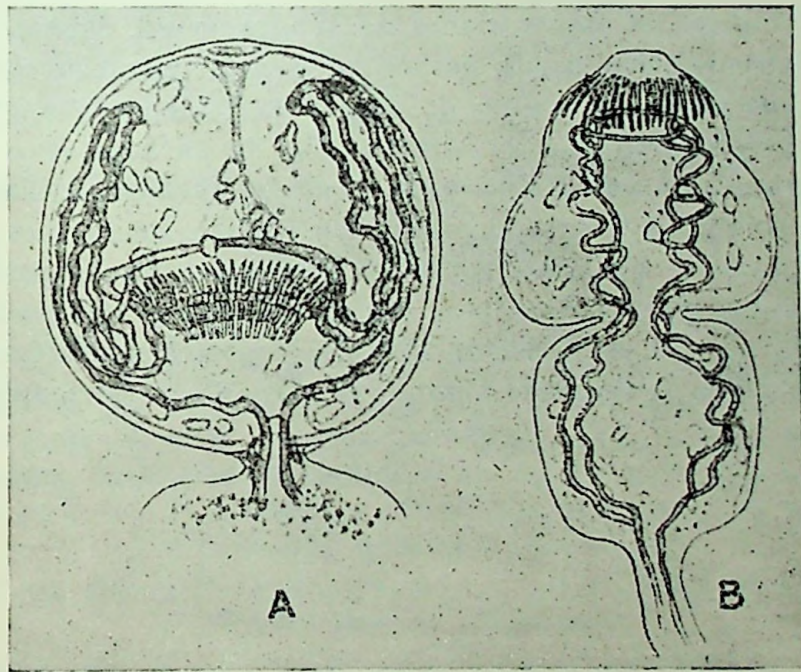
Acepta el autor que la formación de los equinococos se hace en la forma descrita por Siebold en 1837 y que poco se conoce respecto a su transformación; cree que la sugestión de Delle Chiaje, referente a su transformación en quistes secundarios es imposible, y que por otra parte no hace falta esa hipótesis para explicar la formación de los quistes secundarios. De acuerdo con su descripción, los quistes secundarios se formarían hacia el interior y el exterior de la vesícula madre, por gemación y estrangulación de su implantación, conteniéndose dentro de la nueva

vesícula así formada nuevos equinococos. Huxley confundió las vesículas prolíferas con las vesículas hijas.

En 1843, Mayor, en un trabajo olvidado por los autores, dice que los equinococos están contenidos en *cápsulas* de un milímetro y medio de volumen. La membrana que constituye estas cápsulas tienen una apariencia granulosa. Cuando se rompen las cápsulas los gusanos quedan unidos por restos de las cápsulas. Mayor estableció la diferencia entre las hidátides y las cápsulas. Las cápsulas están adheridas a la membrana capsular (germinativa) y hacen cuerpo con la hidátide.

En 1854, G. Wagener publicó su trabajo sobre el desarrollo de los cestodos.

Wagener describió y dibujó perfectamente el sistema vascular del scólex. La figura de su trabajo que reproducimos, muestra los cuatro cana-



Dibujos de Wagener (1854)

Diseño del sistema vascular aquífero del scólex. A) Scólex invaginado y B) Scólex desinvaginado. La exactitud de las figuras tomadas del natural, es tan notable, que el número de ganchos es exacto. El scólex B, tiene 19 ganchos en la mitad visible, la mitad exacta del número normal y constante que es de 38. (V. P. F.).

Figura 10

les longitudinales que recorren el scólex y el canal circular que los une, su reunión en dos canales al nivel del pedículo y su pasaje a la pared de la membrana de envoltura. Las figuras son notables por la precisión, en el escolex desinvaginados se pueden contar claramente los 19 pares de ganchos (B) y en el evaginado están también los 19 pares, aunque el mango de tres de ellos está oculto por los canales de agua. Es notable y de gran precisión el sistema capilar vascular de los cestodes. Al lado de los canales vasculares se ven espacios intercelulares que muestran gran cantidad de lóbulos ciliados que vibran activamente y comunican con los vasos. Los vasos de la vesícula madre se anastomosan formando grandes mallas.

Según Wagener las jóvenes tenias se originan como brotes formados de pequeñas células sobre la pared de la vesícula. Este autor describió y dibujó el origen de los echinococos sobre la superficie externa de los brotes en el fondo de un tubo alargado. Cree Wagener que los echinococos se desinvaginan hacia el exterior del brote y que para ello rompen su atadura con el brote. Las observaciones de Wagener son de notable precisión, aunque su interpretación de los hechos no está de acuerdo con la realidad, De todas maneras ellas sirvieron de base a los trabajos de Leuckart.

En 1853 von Siebold en la introducción de su magnífico trabajo "*Ueber die Verwandlung der Echinococcus Brut in Taenien*" relacionó por primera vez el origen de los escólices con las (Amen Brut) que algunos años más tarde Leuckart denominó cápsulas prolíferas. Las cápsulas prolíferas habían sido vistas antes y descritas por muchos otros observadores.

En la Pl. V y VI se presentan distintos aspectos morfológicos de vesículas prolíferas y scólex, así como algunos detalles de su estructura.



Bernardo Naunyn

BERNARDO NAUNYN

Bernhard Naunyn. Nació en Berlín el 2 de Setiembre de 1839. Fué alumno de Z, Reichert, Frerichs. Su tesis inaugural *De Echinococci Evolutione* (1862) es uno de los documentos básicos de la hidatología. Fué traducido al alemán y publicado en Arch. f. Anat. und Physiol. 1862. Posteriormente fué asistente de Frerichs (1869). Su contribución al estudio de la patología del hígado, las ictericias, la fiebre, la diabetes y del metabolismo, etc., son capítulos fundamentales de la medicina moderna.

En 1872, en colaboración con Klebs y O. Schmiedeberg fundó el Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.

"Con él desapareció el último de aquellos hombres realmente grandes que transformaron la medicina alemana en una ciencia natural basada en la experimentación y con razón puede llamársele el creador de la patología experimental" (F. Müller).

Nada expresa mejor la índole de su personalidad como médico e investigador que estas palabras, de su autobiografía: "Los verdaderos maestros de la ciencia, son aquellos que perduran, no sólo en sus obras, sino en sus discípulos y lo que fué un hombre lo dicen la gratitud y el recuerdo". Fueron sus discípulos entre otros: Minkowski, Magnus Levy, D. Gerhardt, Ernst Levy, Umber y Ehret.

El 26 de Julio de 1925, falleció Bernardo Naunyn a la edad de 86 años.

Entwicklung des Echinococcus.

Von

Dr. B. NAUNYN.

(Hierzu Taf. XV. und XVI.)

Der Echinococcus ist, wie dies durch die Versuche von v. Siebold¹⁾, Küchenmeister²⁾, van Beneden³⁾ und U. R. Wagner⁴⁾ festgestellt worden, der Blasenwurmzustand einer kleinen, von v. Siebold *Taenia echinococcus* genannten Taenie, deren Wohnsitz der Darm des Hundes ist.

Man kann in der Entwicklung dieses Blasenwurmszustandes 3 deutlich von einander geschiedene Phasen aufnehmen.

- 1) Der Echinococcus im Zustande des Acephalocysts.
- 2) Der Echinococcus im Zustande der reinen Scolexproduction.
- 3) Der Echinococcus im Zustande der Ammenproduction.

1. Der Echinococcus im Zustande des Acephalocysts.¹⁾

Dass der Echinococcus sich direct aus dem Embryo der *Taenia Echinococcus* entwickle, ist bis jetzt noch nicht be-

1) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von v. Siebold und Edlker. 1852.

2) Die an und im lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. I.

3) L'Institut. 1857.

4) Entwicklung der Cestoden. Breslau 1854.

5) Gluge scheint der erste gewesen zu sein, welcher die Vermuthung aufstellte, es seien die Acephalocysten frühere Entwicklungsstadien des Echinococcus. Später wurde durch Küchenmeister und Leuckart diese Annahme erwiesen. Es scheinen hier unter diesem Namen wohl früher viele mit Flüssigkeit gefüllte Blasen der verschie-

CAPITULO III

VESICULAS SECUNDARIAS

Totidem gemmae, totidem plantae
LINNEO.

En el capítulo anterior trazamos la evolución del conocimiento desde el descubrimiento del gusano vesicular hasta la descripción de las cápsulas prolíferas (Amen Brut) realizado por Th. v. Siebold en 1852.

Goeze no pudo determinar el destino de los gusanos que encontró dentro de la vesícula madre. Fué John Hunter (1) en 1787 el primero que abordó el problema de la reproducción de las hidátides. Examinando la superficie interna de una hidátide encontró que: "their inner surface was found covered with small hydatides, which were not so large as the heads of pins, and looked like minute pearls or studs in the inner coat". (Vile Plate I. Fig. 2).

Según Hunter las hidátides en su crecimiento y declinación aparentan pasar por varios estados; primeramente se las encuentra flotando en el líquido que llena la hidátide y después prendidas a su pared.

Las pequeñas hidátides no están implantadas en la pared de la hidátide madre, como perlas, sino que están cubiertas por una delgada membrana transparente, yaciendo entre dos capas.

La hidátide preñada de jóvenes, si se me permite la expresión, adhiere a las partes vecinas, aumenta de tamaño y se transforma en un saco que contiene numerosas pequeñas hidátides (Hunter).

Hunter es el primero que enunció la noción de la equinocosis secundaria. Pero hasta los trabajos de Naunyn y de Leuckart, que marcan una etapa en la hidatología, la noción de la equinocosis secundaria reposaba sobre hipótesis fundadas en hechos perfectamente observados pero no siempre bien interpretados. La formación de las vesículas exógenas y endógenas habían sido ya observadas, faltaba sólo aclarar el proceso de su formación.

En 1862, B. Naunyn presenta su notable tesis latina sobre *De Echino-*

(1) John Hunter, Médico de la Armada Inglesa nada tiene que ver con John Hunter, el justamente célebre cirujano, hermano de William.

DE
ECHINOCOCCI EVOLUTIONE.

DISSERTATIO
INAUGURALIS ZOOTOMICA
QUAM
CONSENSU ET AUCTORITATE
GRATIOSI MEDICORUM ORDINIS
IN
ALMA LITTERARUM UNIVERSITATE
FREDERICA GUILLERMA
UT SUMMI
IN MEDICINA ET CHIRURGIA HONORES
RITE SIBI CONCEDANTUR
DIE XXIII. M. MAJI A. MDCCCLXII.
H. L. Q. S.
PUBLICE DEFENDET
AUCTOR
BERNARDUS NAUNYN
BEROLINENSIS.

ADVERSARIORUM PARTES TUEBUNTUR:

E. SCHULZEN, MED. ET CHIR. CAND.

W. DOENITZ, MED. ET CHIR. CAND.

E. LINCK, MED. ET CHIR. CAND.

BEROLINI

TYPIS EXPRESSIT GUSTAVUS SCHADE.

Figura 12

cocci Evolutione, traducida al alemán y publicada en Arch. f. Anat. u. Physiol. Entwicklung des Echinococcus. Naunyn (fig. 11) describe y dibuja la formación de las vesículas prolíferas.

Al mismo tiempo aparece la primera edición de la obra del Profesor Leuckart, ambos autores comentaron sus respectivos trabajos: Naunyn en una

nota agregada a su memoria publicada en alemán y Leuckart en el suplemento del primer tomo de su obra.

Dice Naunyn que el nombre de Acefalocisto creado por Laennec ha desaparecido con razón de la ciencia y se sirve de esa palabra sólo para significar un estado evolutivo de la vesícula equinocócica.

Naunyn comprobó la presencia de pestañas en la superficie de las cápsulas prolíferas, en hidátides de cerdos, particularmente numerosas en el lugar donde los vasos pasan del tallo a la cápsula. En el tallo de los escólices, ya habían sido observados por Lebert (pestañas de Lebert) descritas por este autor en 1843.

También dice Naunyn que no vio la continuidad de los vasos del scolex con la membrana germinativa, como lo afirma Wagener haber visto, en el estado primitivo; sin embargo en algunos casos, vio vasos que habían pasado al través del tallo, de la cápsula prolífera hacia la membrana germinativa, luego de haber recorrido un trecho dentro de la cápsula.

Según Naunyn dentro de la vesícula hay escólices en distintos estados de evolución, contra lo admitido por Leuckart, quien más tarde admitió la evolución sucesiva de los escólices. Para Naunyn las vesículas secundarias se formarían a veces a expensas de un escolex y otras veces a expensas de una vesícula prolífera.

Naunyn describe el proceso de la transformación de los scólices en vesículas de la manera siguiente: La parte posterior de los escolex se pone notablemente tumefacta, su cavidad interior se dilata, el cuerpo se adelgaza. Con todo el scólex no está muerto, las ciliias vibrátiles que asientan en la superficie interna del cuerpo y en su cavidad, llena de líquido, están en movimiento.

La cavidad del cuerpo desde la parte anterior donde está implantada la corona de ganchos hasta el borde posterior está formada por una cuerda fibrosa nítida, en la cual no es raro advertir vasos.

Además en la superficie interna del cuerpo del scólex se ve una red propia, que se compone de finísimas fibras de una materia refringente que se extienden desde el extremo anterior compacto hasta la superficie interna de la pared del cuerpo y desde ésta hasta el extremo posterior y están unidas por numerosas anastomosis. En los puntos nodales de la red así formada y también no raramente en el curso de las finas fibras, se encuentran dilataciones considerables en las que se depositan formaciones grasosas de distinto tamaño. El scólex está rodeado exteriormente de una simple membrana sin estructura, que al mismo tiempo se hincha y toma la forma de una pequeña vesícula esférica más espesa y presenta una estriación que al comienzo no es muy clara pero que pronto se hace aparente.

Las ventosas, que están en la parte anterior y la corona de ganchos que está en la superficie interna de la pared de la vesícula, desaparecen cuando se origina la vesícula. A medida que la vesícula se desarrolla el parénquima de sus extremos se destruye y la cara interna de la cutícula que hasta ahora era de una substancia hialina sin estructura, se cubre de una fina piel formada por pequeñas esferas granulosas, en la que se observa la red anteriormente descripta. En este estado las vesículas son semejantes a las formas jóvenes de las vesículas primarias de equinococos. Las vesículas se desarrollan sin presentar modificaciones, la cutícula se hace más espesa con el crecimiento. Cuando la vesícula llega al tamaño de un grano de mijo, la corona de ganchos se destruye, e inmediatamente se ven simples ganchos dispersos sobre la superficie interna de la vesícula.

Los corpúsculos calcáreos que se podían ver claramente acumulados en las masas parenquimatosas de la pared del scólex, desaparecen y el substratum orgánico abandonado se hace visible. En la superficie interna de la vesícula así formada no he podido comprobar que se forman escólex que por analogía creo que se puedan formar como en otras vesículas secundarias. Una pregunta cuya contestación no deja de presentar interés: los escólices afuera de la vesícula materna, por ejemplo en el sistema vascular del animal oportunamente elegido, podrían desarrollar hidátides? Las observaciones que hasta ahora conocemos no son comprobatorias: solamente determinadas investigaciones sobre la posibilidad de tal desarrollo podrían decidirlo.

La experimentación planteada por Naunyn fué realizada 30 años después por Lebedeff y Andrejew en Rusia, por Dévé en Francia y Lagos García en la República Argentina.

Las vesículas secundarias, según Naunyn se forman de una manera análoga a expensas de las vesículas prolíferas.

Las Planchas VII y VIII, reproducidas del trabajo de Naunyn muestran el proceso de la transformación.

Una segunda manera de formarse las vesículas secundarias a expensas de las vesículas prolíferas consiste en el estrechamiento de su pared en un punto determinado y la división de su cavidad en dos vesículas. En una o en ambas partes de la vesícula pueden originarse vesículas secundarias del modo descripto anteriormente. No es raro encontrar, dice Naunyn, en las vesículas secundarias desarrolladas de esta manera, que todavía están contenidas en la vesícula prolífera, escólices rodeados de una cutícula estractificada semejante entonces a la formación de vesículas terciarias dentro de las vesículas secundarias. Estudia también, este autor, la formación de las vesículas secundarias en el espesor de la cutícula que habían sido descubiertas por Kuhn, Davaine, Lövinson y Leuckart. Confirmando los hechos enunciados por aquellos naturalistas se ven las vesículas se-

secundarias formadas en el espesor de la cutícula. Las capas cuticulares que separan las vesículas formadas en su espesor están perforadas por un canal estrecho que prolonga la cavidad de la vesícula madre y que está tapizado por un prolongamiento de la membrana germinativa. Este prolongamiento, en algunos casos termina antes de llegar a la nueva vesícula intracuticular, presentándose como un divertículo de la vesícula madre. Por la presión ejercida por los tejidos del huésped o por la secreción continua de una materia quitinosa el prolongamiento de la membrana germinativa se obstruye y la vesícula secundaria queda en apariencia enclavada en la cutícula, independiente de la vesícula madre, cuando en realidad se origina de la membrana germinativa. Naunyn no observó nunca la salida de vesículas secundarias directamente hacia el exterior de la vesícula madre. En este capítulo notable, de su tesis, Naunyn aclara las observaciones de los autores que le precedieron, quienes admitían que las vesículas se originaban entre las laminillas cuticulares. Como veremos más adelante nosotros hemos podido confirmar la descripción de Naunyn sobre el origen de las vesículas intracuticulares.

Mientras se publicaba la traducción alemana de la tesis de Naunyn apareció el libro de R. Leuckart. *Die Menschlichen Parasiten* (1863). Leuckart, había descrito las cápsulas prolíferas como órgano formador de las cabezas de tenias en los gusanos vesiculares. "Las cabezas de tenias se forman en la pared de la cápsula prolífera, de la misma manera que se forma el mame-lón cefálico en el cisticerco. Se forma primero un espesamiento, que rápidamente se eleva hacia la superficie de la cápsula prolífera como un mame-lón, cuyo eje mayor está atravesado por una prolongación de la cavidad de la cápsula prolífera en forma de canal. Como la cavidad, este canal está tapizado por una cutícula más espesa que la que se encuentra en aquel lugar. La pared de los brotes sobrepasa varias veces el espesor de la pared de la cutícula, a pesar de la similitud de su composición. Aunque compuesto de simples células la diferencia entre las cabezas de los equinococos y de los cisticercos consiste en que el esbozo de cisticerco no presenta ningún receptáculo y que por lo tanto permanece en posición recta". A continuación Leuckart hace una descripción perfecta de la metamorfosis de las vesículas prolíferas ilustradas con dibujos de notable precisión, aceptados y considerados como clásicos.

El estado de las cabezas de tenia en evaginación (Leuckart, Siebold) o invaginación (Naunyn) que dió lugar a diferencias de interpretación entre los autores citados, no alteró la interpretación global de los hechos, que desde entonces, constituyen una adquisición de la morfología del echinococo. Para Leuckart el origen de las vesículas hijas es intracuticular independiente de la capa parenquimatosa (membrana germinativa). En la Fig. 109 de su libro, Leuckart presenta en tamaño natural, la proliferación de una membrana de equinococo.

La ilustración presentada por el sabio naturalista alemán, no corresponde al proceso normal de formación de las vesículas secundarias que se conoce y acepta en la actualidad.

Leuckart hasta la segunda edición de su libro *Die Menschlichen Parasiten*, aceptó el origen intracuticular de las vesículas hijas. La Fig. referida corresponde probablemente a un proceso de proliferación de la capa cuticular, señalado por varios autores (Bright, Stirling y Verco en 1912, Dew, Monserrat, etc.) y que ha sido interpretado de distintas maneras.

Hamilton Fairley y R. J. Wright Smith (1929) señalan como muy frecuentes en el quiste hidático del cerdo la existencia de quistes intracuticulares, que hacen salida dentro de la cavidad levantando la membrana germinativa.

En 1860 Bright en el capítulo, sobre hidátides, de su libro *On Abdominal Tumors* (reprinted from the Guy's Hospital Reports) describió y dibujó este proceso aceptando la opinión de Hodgkin, que lo atribuía a una enfermedad propia de las hidátides (Pág. 28 y 29, Fig. 12 y 13).

Dice Monserrat (1932) "Se trata de un proceso localizado a la membrana cuticular, por fuera de la capa germinativa, en la cual una quitinogenesis desordenada origina a estos "quistomas" sin objeto ni porvenir para el parásito, por lo cual no hacemos sino confirmar el concepto del maestro Llamás de que se trata de un proceso mal formado de la membrana quitinosa".

En 1935, estudiamos histológicamente una lesión de este tipo en un quisto hidatídico del pulmón. Según nuestra interpretación se trata de un proceso desordenado de quitinogenesis originado en un enclavamiento diverticular de la membrana germinativa. Hemos visto que Naunyn describió los divertículos de la membrana germinativa, algunos de los cuales pueden quedar desconectados de la membrana germinativa y entonces quedan enclavados dentro de la membrana cuticular.

A las afirmaciones de Naunyn sobre el origen de las vesículas secundarias a expensas de los escolices y de las vesículas prolíferas, Leuckart respondió (*Die Menschlichen Parasiten*, Bd. I. S. 753) que había quizás procesos diferentes en la reproducción de los equinococos según su procedencia. Naunyn hizo sus observaciones en equinococos de carneros mientras que él realizó sus investigaciones en equinococos de cerdo y de bovinos. En lo que se refiere al origen de los scolices intracuticulares Leuckart admite que los rudimentos de las vesículas secundarias intracuticulares deben provenir de la membrana germinativa pero confiesa no haber observado ningún hecho que estuviese de acuerdo con la descripción de Naunyn, a expensas de un divertículo de la membrana germinativa.

Naunyn presenta un dibujo (Plancha XVIII, Fig. 9) que demuestra que ha visto lo mismo, pero no le ha prestado mayor atención.

En 1865, Vald Rasmussen, en su trabajo *Contribución al desarrollo del*

equinococo especialmente de las vesículas hijas, confirmó las observaciones de Naunyn en lo referente al desarrollo de los scólices. "Los scólices no se desarrollan independientemente sino en brotes huecos que a su vez se han desarrollado de brotes sólidos" El examen de las planchas del trabajo de Rasmussen demuestra que sus observaciones son concordantes con las de Leuckart y Naunyn y el estudio del texto demuestra que sólo difieren en su interpretación. Para este autor la formación endógena de las vesículas hijas se produce en el doble sentido exógeno y endógeno, en relación con la vesícula madre, por un proceso semejante, lo que no da base para separarlas en especies distintas (Kuhn) ni diferenciarles como variedad porque se pueden desarrollar concomitantemente. La formación endógena se produce solo en las vesículas prolíferas. Algunas vesículas prolíferas en un estado temprano de su evolución en vez de formar escólices, pueden desarrollarse en otro sentido y dar vesículas hijas. Describe Rasmussen la degeneración de las vesículas prolíferas y la formación del estado acefalocístico por aposición de capas cuticulares; la reabsorción de los scólices de la vesícula prolífera que se produce al través de los vasos. Observó también el desarrollo de vesículas prolíferas bilobuladas por un pliegue de la capa parenquimatosa que sigue formando cutícula. A veces se observan vesículas bilobuladas en las que una parte se desarrolla como vesícula hija, mientras que la otra conserva su aspecto original (Fig. 7. Tab. I, Pl. IX). En esta figura se vé la cutícula delgada continuarse con la capa externa de la vesícula sin cápsula, lo que demuestra que las capas internas se han desarrollado de adentro, es decir a partir del parenquima.

Naunyn considera como seguro que las capas de enquistamiento se desarrollan en el parénquima externo de la vesícula prolífera y que por lo tanto las más internas son las más antiguas. Dice Rasmussen que en esto habría una contradicción: si los scólices se han transformado para formar la vesícula, las cosas son al revés. Si son las capas externas las que se desarrollan, como se forma el tabique en las vesículas bilobadas?

Dice Rasmussen: según mi concepto la capa celular externa no desempeña ningún papel fundamental, es el parenquima interno del cual parte la vida y el crecimiento. Esta estrangulación de la vesícula prolífera con su transformación en vesículas hijas, parece poder reproducirse en una misma vesícula. (Tab. II. Pl. IX. Fig. 5).

Las vesículas exógenas se desarrollan libremente del parenquima de la vesícula madre, sin la intervención de las vesículas prolíferas lo que está en contradicción completa con todo lo que conocemos sobre la formación de los escólices.

La formación de las vesículas dibujadas en la Pl. IX, Tab. II, Fig. 5 la explica Rasmussen por estrangulamientos múltiples de una gran vesícula pro-

lígera con muchos escólices. La Fig. 4 de la Tabla II de Rasmussen representa una vesícula prolígera sólida, en transformación, en la que sólo falta la cutícula. El autor llama la atención sobre este hecho ya señalado por Goeze en los primeros días de la helmintología, que fué publicado después de su muerte por Zeder. Goeze había observado este hecho en una vesícula de *Equinococcus altricipariens* que le envió Meckel.

Rasmussen hizo algunas observaciones sobre patología, que han pasado desapercibidas para los autores, que vale la pena comentar porque en ellas, el gran naturalista sueco confirma las interrogantes planteadas por Naunyn y además deja sentado un concepto sobre hidatidosis multilocular, que es el que nosotros (V. Pérez Fontana) hemos comprobado experimentalmente como veremos más adelante:

Rasmussen encontró embolias hidáticas en la arteria pulmonar producidas por traumatismo o infección de un saco quístico. Encontró también cristales de hematoïdina formados en la capa interna de un quiste y pequeñas roturas comunicantes por donde pueden salir pequeñas vesículas.

Al referirse a los quistes multiloculares dice: "yo creo que se puede explicar de una manera más natural esta forma rara, que se diferencia de otros quistes hepáticos, como una rotura de un quiste relativamente joven en el cual ya se ha producido un comienzo abundante de formación de vesículas endógenas".

"La capa externa entonces desaparece y la proliferación interna primitiva se hace externa y aparentemente libre. La rotura puede hacerse en el parénquima hepático o en un vaso, una rama de la vena porta, en un canal biliar o en vasos linfáticos, y sigue de ahí su desarrollo por lugares distintos. En todos los casos las vesículas crecerán, proliferarán y desplazarán el parénquima hepático de tal manera que éste se atrofia y se transforma en un estroma conjuntivo. Cuando continúa el crecimiento entonces la nutrición puede ser alterada y aparece la ulceración".

En 1880 apareció el *Essai Monographique sur les Cysticerques*, de R. Moniez. Al estudiar el desarrollo de las vesículas secundarias pasa revista a las opiniones de los autores que se han ocupado del tema y termina haciendo la siguiente observación: "Como se ve existe el mayor desacuerdo entre los observadores en lo que se refiere al desarrollo del equinococo". En resumen, Leuckart no ha visto formar las vesículas secundarias nada más que en el interior de la cutícula. Naunyn duda de las observaciones de Leuckart al respecto o quiere rectificarlas y sostiene que el scólex y las vesículas prolígeras producen las vesículas secundarias. Para Rasmussen las cosas suceden en la forma que lo ha dicho Davaine a propósito de la gemación de las vesículas secundarias, los escólices no forman las vesículas secundarias como lo quiere Naunyn; sólo las vesículas prolígeras pueden darle nacimiento.

Según Moniez estas divergencias de opiniones provienen de que los diferentes autores no han examinado una cantidad suficiente de ejemplares. Es difícil poder observar todos los hechos sobre un mismo equinococo y a veces hay que buscar mucho tiempo para encontrar ciertos estados. Moniez "encontró amenudo, dentro de la vesícula prolígera, donde se originan, escólices que presentaban los caracteres atribuidos por Naunyn a los individuos en vías de transformación: desarrollo considerable del cuerpo por acumulación de líquido, tejidos transformados en un retículo de mallas anchas (es así que hay que interpretar la descripción de Naunyn) ganchos rechazados hacia la periferia, desaparición de todo rastro de invaginación y desaparición del pedículo, la cutícula está tapizada en su interior de una capa celulosa muy delgada. Estos escólices se encuentran en una vesícula prolígera en medio de otros que no han sufrido ningún cambio".

"Los escólices con esas modificaciones, negadas por Rasmussen, que escaparon a la atención de Leuckart, existen pues, pero lo mismo que Naunyn yo no pude comprobar ninguna gemación en su interior, de manera que nada prueba que ellos se transformen en vesículas secundarias. Su pobreza en elementos vivos, el aspecto de destrucción más notable todavía en los grandes individuos, me llevan a creer que estos escólices deben destruirse; un acontecimiento fortuito podría tranzar definitivamente el asunto".

"A pesar de mis investigaciones, prosigue Moniez, no pude ver una sola vesícula prolígera sufrir las modificaciones señaladas por Naunyn y transformarse en vesículas secundarias. Estoy lejos de negar que el hecho sea posible, pero me parece bastante difícil admitir que las cosas sucedan como se han descrito. Nos parece poco verosímil que los escólices muertos, se organicen para formar una membrana germinativa a la joven vesícula secundaria".

Moniez afirma la existencia de la formación cuticular de las vesículas secundarias y el modo de formación tal como lo describió Leuckart. Moniez comprobó estos hechos en un pequeño quiste de hígado de cerdo, que "presentaba a la vez vesículas secundarias exógenas, vesículas endógenas y vesículas prolígeras, estas últimas poco abundantes. Las vesículas secundarias todavía no se habían desprendido de la cutícula, pero hacían saliente sea hacia afuera o sea hacia adentro de la vesícula madre. Las vesículas endógenas eran mucho más grandes que las otras, pero su salida era poco acentuada; ellas eran chatas mientras que las vesículas exógenas eran redondas y estaban a punto de desprenderse. Escasas eran las vesículas exógenas que habían brotado vesículas prolígeras. La cutícula de la vesícula madre en ciertos puntos tenía un espesor más considerable y era allí sobre todo que tenía lugar la proliferación exógena". "Sin negar la posibilidad de su exis-

tencia no pude ver en ningún caso de los que he observado, el canal de que habla Naunyn por el cual la vesícula secundaria estaría en comunicación con la vesícula madre''.

Continúa Moniez: El proceso de formación de las vesículas secundarias en el interior de la cutícula nos parece que se deduce fácilmente de estas observaciones: entre las láminas de la cutícula se encuentran elementos de la membrana germinal; proliferan y aparece la hidropesía, la membrana germinal suficientemente desarrollada forma capas cuticulares independientes en su periferia. La vesícula se distiende, se hace redondeada, se desprende de la cutícula de la vesícula madre y cae hacia afuera o hacia adentro según las condiciones del desarrollo.

Para explicar el origen de la sustancia germinal que se encuentra en la cutícula, recuerda Moniez que en los Cestodes la cutícula no es una secreción propiamente dicha. No existe un órgano secretor de la cutícula, según Moniez; la formación de la cutícula es debida a la modificación directa de los elementos más periféricos de estas capas. Las células que la forman se hacen finalmente granulosas y las granulaciones parecen infiltrarse entre ellas.

Estas granulaciones sufren pronto una especie de condensación por la cual se confunden y toman los caracteres de la cutícula, formación amorfa de una refringencia especial. Moniez estudió y dibujó las fases sucesivas de este fenómeno en la vesícula de un Tetrarínco. El proceso señalado, dice Moniez, que no siempre es completo y en él se pueden ver fibras que atraviesan la cutícula y salen al exterior bajo forma de cilias y en los cortes de la vesícula madre se ve a veces que las láminas cuticulares han vuelto a tomar sus antiguos caracteres y que las granulaciones a cuyas expensas se formaron se han vuelto a regenerar. Puede suceder, según el autor, que estos elementos secuestrados continúen lentamente su reproducción y den nacimiento a las vesículas secundarias.

Veremos más adelante que nuestras investigaciones personales (V. Pérez Fontana) nos permiten afirmar que el epitelio germinal es el órgano secretor de la capa cuticular y que los hechos observados por Moniez, que por otra parte son concordantes con los observados por Naunyn, deben ser interpretados de otra manera.

R. Blanchard comparte la opinión de Moniez porque en lo que se refiere a la "singular teoría, Naunyn y Leuckart no señalan un hecho preciso". R. Blanchard. *Traité de Zoologie Médicale*. Vol. I. p. 417, año 1889.

En 1896 Moniez publicó el *Traité de Parasitologie*, donde expone las mismas ideas desarrolladas en su memoria anterior, y en una nota de la pág. 233 dice categóricamente: pensamos que es imposible que las cabezas de

tenias puedan dar nacimiento a las hidátides y que las vesículas prolíferas, pueden transformarse fácilmente en hidátides, espesando la cutícula periférica.

En 1858 apareció el trabajo de Van Beneden, *Mémoire sur les vers intestinaux*, que durante cincuenta años ejerció una señalada influencia sobre los investigadores de lengua francesa.

“Los cestoides viven en general a expensas de animales diferentes en estado de scólex y en el estado de proglótide; hay pues una migración en el curso de su desarrollo”. (Van Beneden, *Mémoire sur les vers intestinaux*. Supplément au Comptes Rendus des Sciences, 5ème partie: *De la transmission des animaux parasites d'une espèce a une autre ou de leurs transmigrations*, p. 309).

La transformación del scólex en vesícula hija contraría el enunciado de Van Beneden y al respecto dice Brumpt: que los zoólogos y los médicos (Moniez, Braun, Davaine, Potherat) habían considerado la transformación del scólex en vesícula hija, descrita por Naunyn en 1862 como imposible y como contraria a la ley de migración de los cestodes establecida por Van Beneden.

Naunyn al exponer su doctrina dijo que la experimentación podría confirmar los hechos observados por él. Lebedeff y Andreef (1889), Stadnitsky (1890) y posteriormente Riemann (1899), Gurine (1901) demostraron experimentalmente que las vesículas inoculadas en la cavidad abdominal pueden continuar su crecimiento. Si bien este hecho era un argumento a favor de la doctrina de Naunyn estaba lejos de constituir una prueba definitiva.

Corresponde a Von Alexinsky el mérito de haber realizado las primeras investigaciones experimentales y dar la prueba de la veracidad de la doctrina de Naunyn y Rasmussen.

En 1897, en la Clínica de Bobrow (Moscú) Alexinsky realizó siete experiencias de inoculación de células germinativas, escólices y cápsulas prolíferas. De las siete inoculaciones realizadas seis en conejos y otra en una oveja, cuatro dieron resultado positivo.

Alexinsky observó el proceso de la transformación vesiculosa de los escólices coincidiendo con la descripción de Naunyn y en un caso comprobó la presencia de la red capilar en el interior de los escólices, y cree que si no la observó en todos los casos se debe a que el material observado por él no siempre era bastante fresco. Nunca le fué dado a este investigador observar el proceso descrito del desarrollo de las vesículas equinocócicas, a expensas de escólices con extremidad anterior desinvaginada. En la experiencia número 6 el autor obtuvo la formación de vesículas a los 7 meses después de la inoculación de 1 centímetro de líquido hidático y que contenía vesículas prolíferas.

En la superficie interna de una de las vesículas formadas encontró el desarrollo de una vesícula prolígera en la cual se podía distinguir una cabecita desarrollada. En la Experiencia N.º 7 en dos vesículas hijas desarrolladas a los 6 meses y 3 semanas, comprobó también Alexinsky la presencia de vesículas prolígeras en su interior.

Las autopsias de los conejos fueron realizadas pasados los seis meses de la inoculación. Los protocolos de la investigación son de una severidad científica irreprochable. El trabajo de Alexinsky por su originalidad, por su corrección y por los resultados de su investigación es una de las piedras angulares sobre la que reposa, la noción de la equinococosis secundaria. Las conclusiones de Alexinsky son las siguientes:

“1.º) La doctrina del desarrollo de la equinococosis abdominal múltiple por el derrame de un quiste primario cualquiera debe reconocerse como probada.

2.º) Las vesículas de los equinococos múltiples no se desarrollan solamente de las vesículas hijas salidas del quiste primitivo sino también de sus vesículas prolígeras y escólices.

3.º) La situación extraperitoneal de las vesículas en la equinococosis abdominal múltiple no puede ir contra la teoría de la dispersión de los gérmenes.

4.º) La punción exploradora del echinococo quístico no debe ser permitida porque al través de su abertura los gérmenes pueden llegar hasta la cavidad abdominal.

5.º) Durante la equinococotomía se debe preservar cuidadosamente la cavidad abdominal del contenido del quiste”.

Davaine, en 1855, había hecho una comunicación a la Société de Biologie sobre el desarrollo de la hidátides, los equinococos y el cenuro. En este trabajo Davaine trató de aclarar el problema comparando las gemas hidáticas y las gemas equinocócicas con las dos clases de gemas que se producen en ciertos pólipos, unas que dan origen a pólipos y otras que originan medusas. En las hidátides como en los pólipos estas dos clases de gemas no son producidas por el mismo tejido, podría decirse por el mismo órgano, la hidátide es reproducida por la membrana hidática y el equinococo por la membrana germinativa. En cuanto a la reproducción de las vesículas secundarias por los equinococos, dice que es una opinión verdaderamente antifisiológica: el equinococo es un scólex; no podría reproducir sino otro scólex o bien una proglotide pues en ningún animal se ve a retrogresión de una fase de desarrollo hacia otra fase inferior. El equinococo es el análogo de la cabeza del cenuro o de un cisticerco; jamás se vió uno de estos escólices reproducir la faz vesicular que le dió origen; tampoco se le observó en el equinococo. La opinión

que profesan todavía algunos sabios, de la reproducción de las hidátides por los equinococos, no tiene pues en su favor ni la analogía ni la inducción, ni la observación. Esta es la opinión de Davaine, en la 2.ª edición del *Traité des Entozoaires*, París 1877, Pág. XXXIII de la Synopsis, que fué el primer tratado que se publicó destinado al estudio de la patología de los gusanos.

Braun (1900) el gran tratadista alemán, hace el mismo argumento de Davaine, para no aceptar la transformación de los escólices en vesículas: "los tejidos de los escólices están ya diferenciados y deberían entonces sufrir otra vez una retrogresión hacia un estado más indiferente" y aplica el mismo razonamiento para no admitir tampoco la transformación de las cápsulas prolíferas en vesículas secundarias. (M. Braum, Thier - Reichs. IV Bd. Vermes. 1900. S. 1554).

Al comienzo de nuestro siglo la autoridad de Blanchard mantenía en Francia la oposición a la doctrina de Naunyn. En la Sociedad de Cirugía, Potherat (Bull. Soc. de Chir. 21 Mars 1900) dijo que la doctrina de la transformación de los escólices en vesículas era una verdadera "herejía zoológica".

En 1901 (Feb. 2) F. Dévé comunicó a la Sociedad de Biología de París el resultado de dos experiencias de inoculación de vesículas prolíferas y de escólices en el peritoneo del conejo, con resultado positivo. El autor confirmó las conclusiones del trabajo de Alexinsky.

En Marzo 16 (1901), en una nueva comunicación dice Dévé que, "sin querer negar la posibilidad del desarrollo de quistes equinocócicos a expensas de las vesículas prolíferas, diremos inmediatamente que jamás hemos visto esta transformación en el curso de nuestras investigaciones. Al contrario, hemos observado hechos muy demostrativos que establecen la transformación de los scólices en quistes equinocócicos.

En una de las experiencias inculó a un conejo escólices con exclusión de vesículas prolíferas y a los 63 días, encontró en el punto de inoculación dos tumores formados de pequeños quistes, lo que constituye la prueba de la transformación de los escólices". El estudio microscópico del material de la experiencia anterior y de otra llevó a Dévé a aceptar que: "el modo de transformación que observó responde, en resumen, absolutamente a la descripción dada por Naunyn en su memoria".

La tesis de Dévé "*L'échinococcose secondaire*" (1901) es sin duda alguna uno de los documentos más preciosos de la hidatología tanto por su valor documental como por la influencia que ejerció sobre los clínicos de todos los países hasta el presente. Dévé presenta en su tesis el resultado de 32 experiencias de inoculación intraperitoneales, e intrapleurales llegando a las siguientes conclusiones:

I. — *Las vesículas hijas caídas en la cavidad peritoneal pueden ingerirse y continuar su evolución (Lebedeff y Andreef, Stadnitsky, Rieman Gourine).*

II. — *La inoculación al conejo de una mezcla de vesículas prolíferas y de scólices permite obtener quistes equinocócicos.* (Von Alexinisky, experiencias personales) von Alexinisky admite que los quistes pueden formarse a expensas de las vesículas políferas según el proceso descrito por Naunyn, Leuckart, Rasmussen. En cuanto a nosotros jamás hemos observado hasta ahora este modo de desarrollo.

III. — *La formación de quistes a expensas de scólices se demuestra por tres órdenes de hechos (exp. personales):*

- a) La inoculación de escólices con exclusión de vesículas prolíferas permite obtener quistes equinocócicos.
- b) Los quistes obtenidos experimentalmente presentan amenudo en un punto de sus paredes, un montón de 30 a 40 ganchos lo que constituye la señal del scólex que le dió origen.
- c) Se pudo asistir a la transformación del scólex y seguir las diferentes fases de su transformación quística.

Un punto importante de precisar: algunos autores han admitido que los quistes que provienen del injerto de gérmenes equinocócicos no tenían vitalidad y que permanecían *estériles*. Numerosos hechos clínicos responden a esta objeción. He aquí por otra parte lo que demuestran los hechos experimentales: A) Una experiencia de Riemann (exp. 8) "prueba de una manera indiscutible, que las vesículas hijas transparentes pueden producir vesículas hijas".

B) (Cita la exp. 7 de Alexinsky, que hemos relatado anteriormente). Recordamos a propósito que hemos observado en la cara interna de la germinal la presencia de algunos pequeños brotes hemisféricos. ¿Puede ser que estos brotes constituyesen el esbozo de vesículas prolíferas?

De estos hechos se está autorizado a llegar a la conclusión:

IV. — *"Los quistes secundarios que provienen de injertos de vesículas hijas o de la transformación de los scólices pueden hacerse fértiles".*

Al año siguiente, en otra nueva comunicación a la Sociedad de Biología (Enero 25 de 1902) Dévé demuestra que los quistes equinocócicos nacidos de scólices pueden hacerse fértiles. En consecuencia la transformación vesiculosa de los scólices "constituye en el scólex, al menos en ciertos casos, no

una metamorfosis regresiva, sino una forma evolutiva perfectamente progresiva". Esta noción induce al autor a considerar la evolución del parásito equinocócico, de acuerdo con la ley de Van Beneden, de la que nos hemos ocupado anteriormente. Dice Dévé: "*Al lado del gran ciclo equinocócico clásico, existe, un pequeño ciclo colateral*". El primero necesita dos huéspedes sucesivos para cumplirse, responde a la ley de Van Beneden: es el ciclo natural. El segundo es, en cierto modo artificial; sus revoluciones se cumplen en un solo huésped, pudiendo reproducirse, puede decirse, indefinidamente. (Enero 25 de 1902, Société de Biologie). Hemos visto anteriormente que Alexinsky obtuvo la formación de vesículas prolíferas y cabezas de tenias en las vesículas hijas nacidas de la inoculación en el conejo, e hizo notar que a su juicio se trataba de desarrollo de vesículas equinocócicas y no de transformaciones patológicas de las cápsulas prolíferas y escólices como lo pretendía Blanchard.

A partir de las experiencias de Alexinsky la doctrina de la transformación vesiculosa de las vesículas prolíferas o de los escólices, que en ella se engendran fué un hecho adquirido en las ciencias naturales. Sin embargo veremos como todavía no fué aceptada sino con algunas reservas.

En la sesión del 10 de Mayo de 1902, Dévé comunicó a la Sociedad de Biología de París (Sur l'origine de vésicules hydatiques filles) "que la evolución quística del scólex está lejos de ser el origen exclusivo de las vesículas hijas y que las formaciones quísticas equinocócicas reconocen orígenes múltiples y pueden nacer a expensas de: 1.º) Elementos germinativos incluídos entre las hojas anhistas de la cutícula. Este modo de desarrollo es corriente en los quistes del buey, lo observó también en el cerdo y en el carnero y en el hombre de una manera indiscutible en un caso de quiste de hueso. Este origen responde según Dévé a la teoría clásica de Kuhn, Davaine, Leuckart, que las investigaciones de Moniez acaban de confirmar. Para Dévé, contra la opinión de los autores citados, solo las formaciones quísticas exógenas reconocen este origen cuticular. 2.º) De elementos celulares de la membrana germinativa; 3.º) De las vesículas prolíferas por cuticulización; 4.º) Por elementos celulares todavía no diferenciados encerrados en la vesícula prolífera 5.º) Por los escólices (Marzo 16 de 1901 y Enero 25 de 1902); 6.º) De las vesículas hijas ya existentes por achatamiento y acolamiento parcial de sus paredes, proceso ya señalado por Naunyn y del que hemos podido observar numerosos ejemplos en dos quistes hidáticos del hígado del hombre.

En Archives de Parasitologie (1902) en un trabajo notable por sus ilustraciones, que ya se consideran clásicas, Dévé llegó a la mismas conclusiones de su comunicación anterior.

Después de hacer una revisión completa de la evolución de las ideas, al respecto y de exponer y documentar sus puntos de vista personales dice:

“Nos limitaremos al terminar, a hacer notar que el origen de las vesículas hijas no es unívoco”. No hay porque oponer una a otra las dos grandes teorías que hemos recordado al comienzo de este trabajo. *Ningún proceso es exclusivo*. Las observaciones que hemos llevado a cabo sobre el tema tanto sobre quistes hidáticos de animales como las del hombre, nos han demostrado que las formaciones quísticas equinocócicas reconocen orígenes múltiples (C. R. Soc. de Biol. 10 de Mayo de 1902) y que “el quiste constituye el término común-vulgar podría decirse de elementos equinocócicos diversos (embrión hexacanto, células germinativas intracuticulares y endocuticulares, vesículas prolíferas y escólex) que son *equivalentes* a este respecto, a pesar de su complicación y su diferenciación progresiva”.

Este trabajo fué estimulado y contralorado por el Prof. R. Blanchard. En Río de la Plata (Argentina y Uruguay) la hidatidosis empezó a conocerse al comienzo del siglo. Influenciados por la escuela francesa algunos médicos destacados sintieron las inquietudes del problema y realizaron ensayos experimentales.

La primera investigación realizada en el Río de la Plata corresponde a M. Viñas que en 1899 inoculó debajo de la piel de un chanchito de la India un trozo de membrana germinativa y tres meses después la autopsia del animal demuestra que la membrana injertada estaba rodeada por una membrana fibrosa.

Las inoculaciones efectuadas por este autor con líquido hidático y scólex en suspensión, dieron resultado negativo.

En 1902 Cranwell inocular un trozo de membrana germinativa en el peritoneo de un conejo y tres meses y medio después la autopsia demostró que la membrana estaba enquistada. Cranwell tampoco tuvo resultados positivos inoculando vesículas hijas y líquido con escólices.

En 1903 Abel Ayerza, obtiene el crecimiento de vesículas hijas inoculadas en el peritoneo de un conejo que fué sacrificado tres meses después.

Estos primeros ensayos experimentales realizados en la República Argentina están relatados en la tesis de C. Bertagnolio (1904).

J. Oliver de Montevideo, (1904) refiere que “en ensayos que hemos hecho con un quiste humano conteniendo numerosos scólices no hemos conseguido la inoculación por la introducción de líquido y pedazos de membrana debajo de la piel, en el pleura y el peritoneo de tres conejos que fueron examinados después de 3 meses. El Dr. Pouey ha tenido también resultados negativos en seis inoculaciones en el peritoneo del conejo”.

C. Lagos García en 1904, efectuó una serie de experiencias de inocula-

ción, que publicó en la Revista del Hospital de Niños en 1905, en su tesis de doctorado en 1908. Las experiencias de Lagos García efectuadas en distintos tejidos u órganos y diferentes cavidades ascienden al número de 33, de las cuales 19 son positivas y 14 negativas.

Las inoculaciones de vesículas y trozos de membrana germinativa que dieron resultado positivo son interpretadas por el autor de la manera siguiente: "El trozo de germinativa llevaba escólex y estos son quienes originaron los diversos quistecitos encontrados (Véase lámina 30)".

Con estas experiencias también demostró Lagos García la posibilidad del injerto de una vesícula hija en la cavidad abdominal y que dicha vesícula puede contraer adherencias con la pared y extraperitonizarse.

"Es a partir del vigésimo día que sigue a la inoculación que se puede ya comenzar a estudiar las modificaciones sobrevenidas en el escólex en vías de transformación vesicular".

Este proceso responde en todo a la descripción que Naunyn ha dado sobre la metamorfosis vesicular del escólex y que por otra parte ha sido confirmada por Dévé en sus estudios sobre los escólex inoculados".

A los sesenta o setenta días a contar del día de la inoculación ya se encuentran pequeños quistecitos o escólices que han terminado su transformación vesicular. Las microfotografías que ilustran la tesis (1908) de Lagos García son notables.

"No todos los scólices inoculados entran en metamorfosis vesicular. Estudiando detenidamente las masas poliquísticas es posible encontrar a veces a ese germen conservando la forma, dimensiones y aún el aspecto del escólex contenido dentro de una vesícula prolígera". (Ver lámina 43, 44 y 45. Tesis Lagos García).

"En nuestras fotografías no se registra ninguna en la cual se asista a la transformación vesicular de una cápsula prolígera. Esa transformación no hemos podido observarla en nuestras preparaciones".

"Otro tanto diremos de la fertilidad dentro de las hidátides obtenidas por la inoculación. En las muchas preparaciones que hemos seguido concernientes a vesículas provenientes de los escólex inoculados, algunas de ellas bastante grandes, jamás hemos encontrado la producción de cápsulas prolígeras. A lo más hemos notado unos pequeños cuerpos hemisféricos adheridos a la capa interna o germinativa de la pared, pero en los cuales no se percibe estructura u organización alguna que nos haga pensar en cápsula prolígeras nacies".

Es interesante hacer notar que Lagos García no saca conclusiones expresas de sus experiencias pero comprueba que a veces los quistes desarrollados consecutivamente a la inoculación de membrana germinativa

se deben a la transformación de los scólex adheridos, por que la membrana germinativa inoculada se enquistaba y permanece intacta; que los escólices inoculados algunas veces sufren la metamorfosis vesicular y otras veces permanecen inactivos y se desintegran; que nunca vió la transformación vesicular de una cápsula prolígera. El análisis de las experiencias de Lagos García demuestra que los escólices son el único agente formador de las vesículas hijas y que la equinocosis secundaria es debida a la transformación vesicular de los escólices o a la transplatación de una vesícula hija.

En 1922 Lagos García presentó al 2.º Congreso Nacional de Cirugía las mismas experiencias y en las conclusiones del trabajo dice que todos los elementos constitutivos de la hidátide (membrana madre, vesículas hijas, cápsulas prolígeras y scólex) tienden a reproducir la forma vesicular de la que directamente provienen.

En otra conclusión dice que cuando las condiciones del terreno se prestan para la adaptación y florecimiento de los gérmenes equinocócicos injertados todos estos elementos reproducen la forma típica vesicular. La observación y la experimentación hablan en favor de ciertos gérmenes equinocócicos incapaces de injertarse y por lo tanto de reproducir forma hidática alguna”.

Las conclusiones de Lagos García están de acuerdo con las ideas de Dévé.

En 1917 Dévé en un artículo publicado en la Revista de la Asociación Médica Argentina afirma que todo quiste hidático de contenido multivesicular es un quiste que ha sufrido: “*La vesiculación endógena resulta de una reacción defensiva del parásito hidático amenazado en su vitalidad*”, y que la forma típica de la equinocosis hidática humana está representada por el quiste univesicular fértil que contiene arena hidática (cápsula prolígera y scólex) con exclusión de toda vesícula hija, exógena o endógena. En este trabajo Dévé se extiende sobre las condiciones zoológicas y patológicas de la vesiculación endógena.

Dévé mantiene las conclusiones enunciadas en la Sociedad de Biología (1902) relativas al origen de las vesículas hijas.

Cuando sobrevienen las causas perturbadoras que amenazan la vitalidad del parásito, los elementos germinativos indiferenciados y sobre todo los diferenciados pondrían en juego el mecanismo de la *cuticulización defensiva* que terminaría, cualquiera que fuese el punto de partida en la formación de una *vesícula hidática*. “Esta representa la forma de resistencia de elementos equinocócicos destinados a asegurar la supervivencia del parásito y en una cierta medida la perpetuación de la especie”. Agrega el autor otra noción de interés práctico fundamental: “esta evolución vesicular defensiva es sobre todo en práctica, producida por los escólices”. La experimentación le ha

demostrado al autor que en menos de 40 horas, después de la intervención de las causas perturbadoras, el *scólex* ha comenzado ya su metamorfosis quística.

Esta es la opinión de los autores que se han ocupado de este asunto. Mac Cormick (en Australia en 1908) había ya señalado la vesiculación como mecanismo defensivo y Dew lo acepta desde 1926. Existen sin embargo, ejemplos de formación endógena en vesículas hijas dentro de un quiste intacto; Blanchard y Lagos García creen que la rotura de la membrana madre puede ser debida al crecimiento de las vesículas hijas, lo que presupone que el parásito ha llegado al término de su evolución biológica. Fairley ha demostrado la coincidencia de las reacciones biológicas de la hidatidosis con la presencia de vesículas hijas dentro de la membrana madre, lo que pone en evidencia la existencia de relaciones humorales directas, entre el parásito y el organismo que no existen normalmente en el quiste intacto.

En el año 1918 (*Les vésicules hydatiques filles leurs origines, leur conditions pathogeniques*. La Presse Medicale 26:413-415) vuelve Dévé sobre el tema y admite que: la teoría clásica enunciada por Kuhn y admitida por Davaine, Leuckart, Moniez, R. Blanchard, Railliet, Braun y Brumpt dificultó a los patólogos el conocimiento de las causas provocadoras de la vesiculización hidática, y al mismo tiempo retardó en 50 años el nacimiento y la aceptación de la *equinocosis secundaria*.

“Solamente las vesículas exógenas reconocen un origen cuticular”. “Las vesículas hidáticas exógenas proceden de restos de plasmodios germinativos, arrastrados, pinzados y enclavados entre las hojas de la cutícula donde sufren la evolución vesicular”. Se asiste a la formación de un verdadero “quiste epidérmico hidático”.

En este trabajo Dévé menciona un modo de formación de vesículas poco conocido, aunque le ha parecido bastante frecuente, especial a las vesículas nietas, en los quistes de contenido vesiculoso: “no es raro encontrar vesículas hijas aplastadas, vitreas y gelatinosas, que encierran en sus pliegues más o menos soldadas, nuevas vesículas gruesas, opalinas, debido a la cualescencia y a la evolución quística de islotes supervivientes de la membrana parenquimatosa vesicular en involución. Se trata, en suma, de una supervivencia o de una “reviviscencia germinativa parcial”.

Este hecho tiene poca importancia en patología humana, donde se le vé raramente, pero adquiere mayor jerarquía en la hidatidosis animal, notablemente en el buey.

En este trabajo Dévé admite que las vesículas hijas endógenas se originan en la misma forma que lo expuso en la Société de Biologie. (1902).

En resumen, en 1918 Dévé reafirma sus ideas expuestas en 1902, rea-

firmando que sólo las vesículas exógenas reconocen un origen cuticular, "se vé pues que, contrariamente a las hidátides exógenas, cuyo origen es unívoco, las vesículas hijas endógenas reconocen puntos de partida eventuales múltiples, los diferentes procesos llegan todos al mismo elemento, en cierto modo *vulgar*, desde ahora dotado de la misma vitalidad y en posesión de un mismo porvenir". (Dévé 1918).

En Australia J. D. Thomas, en el capítulo III de su obra *Hydatid Disease*, Adelaide 1884, hace un estudio de las distintas doctrinas sobre el origen de las vesículas hijas, reproduce en el libro las dos láminas del trabajo de Rasmussen y acepta en todo los mecanismos descritos en la formación de las vesículas hijas.

Thomas hace resaltar particularmente un mecanismo de formación de las vesículas hijas, señalado por Naunyn, en el que las cápsulas prolíferas y los escólices no tendrían participación. La vesícula que pierde un poco de su contenido acuoso se colapsa y en algún lugar sus paredes entran en contacto y se adhieren, encerrando la porción correspondiente de capa parenquimatosa que daría origen a una vesícula hija endógena. Este proceso es semejante al de formación de las vesículas exógenas. Cuando el proceso es incompleto, se pueden ver implantadas en la cara interna de la membrana madre, una serie de excrescencias en forma de coliflor, que cada una contiene una cavidad central, estructuras que ya habían sido observadas por Eschricht y Leuckart y que posteriormente fueron observadas también por Graham.

Thomas, en un caso, vió excrescencias sólidas de más de $\frac{1}{4}$ de pulgada, implantadas sobre el área del tamaño de una corona en la cara interna de una antigua membrana madre. Hemos visto en el capítulo anterior que Leuckart observó y dibujó esta misma lesión, confundiendo este proceso patológico de la membrana con el proceso de formación de las vesículas hijas.

El libro de J. Graham, de Sydney, que se publicó en 1891, señala todos los mecanismos de formación de las vesículas hijas descritas y lo mismo que Thomas toma muy en cuenta las ideas de Naunyn y Rasmussen.

En 1925 H. Dew, de Melbourne, sostiene que "Las vesículas hijas nacen generalmente de la evolución progresiva de las células de la membrana germinativa y a expensas de las cápsulas prolíferas. Más raramente, pueden desarrollarse a expensas de los escólices" puesto que "es ilógico suponer que un scólex diferenciado puede protegerse contra las condiciones exteriores nocivas formando una nueva vesícula".

Dew dice que ha observado la transformación de las cápsulas prolíferas de la misma manera como las describe Rasmussen y está de acuerdo con él en los detalles esenciales llegando a la conclusión siguiente: las vesículas hijas pueden desarrollarse a expensas de cápsulas prolíferas y que es un procedimiento relativamente común.

“Es más aceptable que los quistes secundarios procedan de brotes de escólices relativamente indiferenciados que de escólices completamente diferenciados” (Dew).

Dew nunca pudo observar los cambios vesiculares en escólices de origen humano.

Dévé en 1927 discute las conclusiones de Dew basándose en tres órdenes de hechos, I) La observación directa *in vitro*, entre lámina y laminilla, de elementos cuticulizados, encontrados en ciertos quistes hidáticos de hombre y de animales; II) El estudio de estos mismos elementos con la ayuda de cortes histológicos; y III) La inoculación de cápsulas prolíferas que dan origen a quiste hidáticos experimentales.

La observación directa *in vitro* fué el procedimiento empleado por todos los investigadores cuyos trabajos hemos comentado. Hace notar Dévé que los autores no pudieron ponerse de acuerdo para decidir si “la cutícula estratificada que dobla la pared germinativa capsular la dobla *hacia adentro o hacia afuera*. Punto capital: Naunyn y Alexinsky opinan por la primera de estas disposiciones; Eschricht, Rasmussen, Moniez, Braun y Dévé por la segunda. Naunyn, Rasmussen y Alexinsky describieron y dibujaron además otro proceso de formación de vesículas hijas, por el fenómeno del estrangulamiento de la vesícula prolífera del que nos hemos ocupado antes. En varios años de investigación, durante los cuales revisamos gran cantidad de material de procedencia diversa, humana y animal empleando todos los métodos de observación descrito por los autores, en las más variadas y diversas circunstancias, no hemos tenido la oportunidad de observar el fenómeno del estrangulamiento descrito por Naunyn y aceptado por Rasmussen y Alexinsky en las vesículas prolíferas. En cambio en repetidas ocasiones pudimos comprobar el fenómeno en vesículas hijas de quistes procedentes de rumiantes y en una ocasión en un quiste humano complicado. A nuestro juicio se trata de un fenómeno patológico. También nos ha sido dado comprobar la existencia de lo que Dévé llama las “bolas quitinosas” que hemos observado en quistes humanos complicados y cuya existencia aceptamos también como un hecho patológico.

El estudio histológico del proceso permitió a Dévé afirmar que “La cuticulización de las cápsulas prolíferas aparece como una metamófosis atípica y sin porvenir. Ella representa una simple *monstruosidad involutiva*. (Soc. de Biologie, 8 janvier 1927) Nuestras investigaciones al respecto son concordantes con las conclusiones de Dévé. Los escólices fantasmas, las bolas quitinosas, así como el papiloma vegetante de la membrana se origina en “una desviación de la función quitinógena del plasmodio germinativo”. (Dévé).

Naunyn (1865) observó en dos ocasiones la presencia de monstruosida-

des en el desarrollo de los escólices. Dos escólices implantados en un pedúnculo común, adheridos lateralmente en su parte posterior y en el punto en que estaban adheridos faltaba la membrana hialina. Los ganchos y las chupaderas estaban bien desarrolladas en cada uno de los escólices adheridos.

Las experiencias de inoculación de cápsulas prolíferas que originan quistes de equinococos no constituyen una prueba categórica, puesto que las cápsulas al romperse dejan en libertad escólices, que pueden sufrir la transformación vesiculosa.

Las conclusiones del trabajo de Dévé son las siguientes: "Las cápsulas prolíferas son incapaces de transformarse en vesículas equinocócicas verdaderas. Ellas no participan en la formación de las hidátides secundarias. La cuticulización representa en ellas una simple metamorfosis involutiva.

Probablemente la misma imposibilidad se opone al nacimiento de hidátides hijas directamente a expensas de elementos indiferenciados del plasmodio germinativo de la membrana madre.

En la equinocosis humana, es en definitiva, al scólex que corresponde el papel principal, sin duda aún en papel exclusivo, de la formación de las hidátides endógenas de primera generación". (Dévé 1927).

La escolicecultura iniciada por Dévé (Soc. de Biologie 20 fevrier 1926) y perfeccionada por Coutelen en 1927 ha demostrado de una manera categórica y definitiva el proceso de la evolución vesiculosa de los scólices equinocócicos.

La proporción de escólices que sufren la transformación vesiculosa, en medio artificial es de 1 por 50. Coutelen no pudo observar en los cultivos el proceso de la estratificación de la cutícula. La evolución vesicular *in vitro* de los scólices equinocócicos es histológicamente semejante, dice Coutelen a la que Dévé ha observado *in vivo* sobre el hombre o los animales en el curso de sus investigaciones sobre la equinocosis secundaria. En 1934 (en colaboración con el Dr. J. B. Morelli y en 1941 con J. A. Collazo) realizamos experiencias de escolicecultura confirmando de todo punto de vista las observaciones de Dévé y Coutelen. Hemos observado en los medios de cultivo cápsulas prolíferas aumentadas de tamaño, conteniendo en su interior un scólex en transformación vesiculosa. Por otra parte el hecho lo hemos observado en cortes histológicos de cápsulas prolíferas tomadas directamente de quistes normales.

En 1933, O. A. Itoiz realizó investigaciones histológicas sobre la arenilla hidática y sobre la movilidad de los scólex equinocócicos.

Las conclusiones de Itoiz sobre la estructura del scólex difiere de la de Coutelen. Como se verá más adelante, nuestras investigaciones son concordantes con las del autor. Itoiz no pudo comprobar la existencia del aparato ciliar secretorio, descrito por Coutelen.

En 1906, Sabrazes, Muratet y Husnot, hicieron una comunicación sobre la movilidad del scólex. Este tema es de gran importancia práctica y de particular interés para los investigadores. Itoiz vuelve sobre él, llegando a conclusiones de mucho interés.

L. M. Alonso (1940), hizo un estudio micrográfico comparativo de la dimensión de los scólex con células típicas del organismo.



RODOLFO LEUCKART

Nació en Leipzig en 1823. Estudió zoología en Göttingen y fué profesor de Zoología y Anatomía comparada en Giessen (1850 - 1870) y luego hasta su muerte en Leipzig. Fué uno de los más destacados zoológicos de los últimos tiempos e influyó poderosamente en la medicina con sus estudios sobre parasitología. Contribuyó a la implantación de la inspección de carnes como medida de higiene pública. Falleció en 1898.

CAPITULO IV

LA MEMBRANA HIDATICA

*Within the substance of the endocyst one may see...
traces of clear delicate vessels...*

HUXLEY.

El estudio histológico de la membrana hidática fué realizado por primera vez por E. Wilson. La capa interna es muy delicada entramada con innumerable células transparentes de tamaño variable. Esta membrana es el sitio del desarrollo de los equinococos. Entre las células de la membrana interna Wilson observó algunas que eran más opacas que el resto. "Todas estas células transparentes y opacas, contienen células más pequeñas, pero en las últimas el contenido celular es más definido y generalmente es nucleado. Fig. 21, 22, 23 y 24 (Pl. IV, de Wilson). Estas células compuestas fueron interpretadas por el autor como los estadios precoces del desarrollo de los equinococos.

Hemos visto que la membrana prolígera (o germinal) descripta por los autores (Wilson 1845) fué denominada *endocisto* por Huxley en 1852, que la describió como "una membrana pálida y delicada de un espesor no mayor de $1/2000$ de pulgada. Está compuesta de células muy delicadas $1/2000$, $1/5000$ de pulgada de diámetro con núcleos obvios, pero amenudo contienen corpúsculos claros, fuertemente refractarios, generalmente uno solo en cada célula".

"La superficie interna del endocisto es a veces irregularmente papilomatosa como un epitelio glandular a causa de la prominencia de células separadas o su superficie presenta un contorno plano, debido a la presencia de una membrana sin estructura que varia en espesor y parece representar la percepción más interna del blastema en otras partes ligeramente granular en el que las células están enclavadas".

Dentro de la substancia del endocisto observó Huxley trazas de vasos claros y delicados, como los que se observan en los quistes secundarios que son poco visibles, quizás debido a la naturaleza granulosa de la membrana".

La descripción original de Huxley fué aceptada por todos los autores Naunyn en 1863 dice que pequeñas esferas granulosas recubren como una piel finamente granulosa la cara interna de la membrana.

Leuckart denominó la parte interna de la membrana con la designación de *keimhaut*. (1866) denominación que fué aceptada por Naunyn y por todos los autores. Naunyn observó en la superficie interna de la membrana ger-

minativa (Keimhaut) una red muy delicada que se presenta como un fieltro (wie verfilzt erscheinendes Netzwerk) formada por una masa completamente homogénea y muy semejante a la que se observa en el microscópico cuando se unto un vidrio con aceite o con grasa.

Cuando se observa la membrana a presión entre dos láminas la formación descrita desaparece y se transforma en una gota simple.

Naunyn cree que la membrana está formada por grasa porque cuando se trata con éter caliente desaparece y que por la evaporación del éter deja un residuo claramente grasoso.

Naunyn describió la existencia de corpúsculos calcáreos en la superficie interna de la membrana germinativa de la vesícula madre, presentándose en forma de esfera y más frecuentemente todavía en forma de bulbos. Frecuentemente estos se presentan formados de capas concéntricas y muy raramente con una cavidad central.

Naunyn observó cilias en la superficie interna del endocisto que a veces se presentan diseminadas y a veces formado en grupos de cinco a diez. Cada una estaría en relación con una célula propia.

Leuckart en la primera edición de su clásico libro dice: "La capa parenquimal que se extiende debajo de la cutícula es, a pesar de su significación en la vida general del gusano, de un espesor mínimo. Mide apenas más de 0.12 mm. y en ejemplares frescos muestra claramente, vista de perfil dos estratificaciones: una exterior y una interior. A la primera la denominaremos capa celular en el sentido más restringido, y a la otra la denominaremos capa de las pequeñas vesículas.

La exterior no está formada únicamente de células, contiene además numerosos granulitos, que en parte están encerrados, a su vez, en pequeñas vesículas, muy refringentes, y además contiene también corpúsculos calcáreos y un sistema particular de fibras ramificadas sobre cuya función no hemos podido llegar a ninguna conclusión.

Las vesículas que están orientadas hacia el espacio acuoso interno, aparecen como en los cisticercos como gotas claras bastante bien delimitadas presentando un reflejo grasoso moderado semejante al protoplasma de las células de grasa. La mayor parte de ellas miden entre 0.026 y 0.036 mm., pero hay algunas que miden el doble y el triple. En la estratificación externa los elementos tienen más carácter celular aunque su contorno es solamente menos claro y más descoloridos, su tamaño es por lo común de 0.007 mm., con excepción de las células granulosas que quizá miden el doble. El mismo tamaño poseen los corpúsculos calcáreos que se encuentran diseminados sobre toda la superficie de la vesícula, los cuales se distinguen de los corpúsculos calcáreos comunes, no solo por su magnitud sino también porque cuando se les agrega

ácidos palidecen sin desprender gas. La red que se encuentra en los equinococos jóvenes, junto a la cutícula, se compone de fibras gruesas (0.008 mm.) y otras más finas que parten de determinados puntos y están muchas veces entrelazadas en un sistema común. La presencia simultánea de los corpúsculos calcáreos da lugar a la conjetura de que estas fibras representan el sistema vascular de nuestra vesícula equinocócica, sin embargo por otra parte no podríamos hacer valer ningún hecho positivo en favor de tal suposición.

No solamente porque los corpúsculos calcáreos están seguramente afuera de las fibras, sino que éstas últimas, tampoco dan la impresión de vasos, sino más bien de trabazones que más bien podrían ser consideradas como formaciones musculares.

Continúa el autor afirmando que la investigación respecto a esta capa es dificultosa porque desaparece fácilmente por la acción del frío, del agua y a la presión y entonces en vez de redes se ven gotas redondas de calidad sarcoide. Tratado con ácido crómico y con soda cáustica se obtiene el mismo resultado. Hace notar Leuckart que la imbibición de la vesícula por agua o por alcohol, provoca en corto tiempo la separación de la capa parenquimatosa de la cuticular. Si se toma una solución colorante (por ejemplo, una solución de carmín) el espacio que queda entre las dos capas se tiñe rápidamente, mientras que la cavidad de la vesícula permanece clara todavía durante largo tiempo.

Pero esta interpretación también es inconsistente no tanto porque no se encuentren fibras en el equinococo tal como ahora se acepta. En las grandes vesículas tratadas por ácido crómico estas fibras difícilmente escapan a la vista y poseen un espesor mucho menor (0.001 mm.) y se agrupan de otra manera. No forman trabazones radiales, sino que se disponen en distintas direcciones cruzadas unas sobre las otras. Por otra parte, hasta el presente no hemos podido ver estas fibras musculares que si bien fueron vistas únicamente por G. Wagener, el cual habla de los movimientos propios de la vesícula equinocócica y pretende haberlas observado justamente en pequeñas vesículas. Así como no hemos podido encontrar tejido muscular en nuestras vesículas, tampoco logramos descubrir en ellas una red vascular, lo que hace posible que el sistema trabecular represente un indicio de aquella. Lo que dificulta la investigación de estas formaciones es la facilidad con que desaparecen. Basta exponer al gusano durante un poco de tiempo a la acción del agua o del frío, o presionar un poco el preparado para comprobar la desaparición de las fibras antes descriptas. En vez de una red se observa entonces una gota redondeada de naturaleza sarcoide. Un tratamiento con ácido crómico y la solución de Weissman de alcali cáustica (36 %) conduce al mismo resultado". Leuckart describió estas formaciones en equinococos de cerdo del ta-

maño de un huevo de paloma (30 mm. por 23 mm.); en el que no se pudieron reconocer cabezas de tenias.

En otro caso de equinococo que media 12-30 mm. no observó ni rastros de las trabazones antes descriptas. "En vez de estas, encontramos numerosas células granulosas con prolongamientos ramificados que habíamos ya observado en las vesículas equinocócicas en nuestra segunda observación, de investigación en animales. Los prolongamientos celulares se extienden en distintas direcciones, hasta formar redes, sin que esto tenga por eso ninguna semejanza con aquellas trabazones" (Leuckart).

La descripción de la membrana germinativa o parenquimal de Leuckart que hemos transcripto es precisa en lo referente a los hechos observados. Actualmente, a la luz de los conocimientos modernos los hechos señalados por Leuckart solo se complementan e interpretan.

Brumpt dice, en su libro de parasitología, que la membrana parenquimal está constituida por núcleos numerosos que se colorean fácilmente. Metidos dentro de una masa protoplásmica que contiene una gran cantidad de glicógeno que se colorean en azul con la goma yodada (Brault y Loeper) y a veces granulaciones calcáreas.

Coutelen en 1931 señaló la presencia de células libres cargadas de glicógeno y grasas, en la capa parenquimatosa de la vesícula hidática.

Para Coutelen, la membrana germinativa y las cápsulas prolíferas no están formadas por un simple sincicio. Ellas presentan elementos celulares netamente individualizados y diferenciados. El examen en fresco, entre láminas y laminilla, de membrana germinativa y de cápsulas prolíferas permite observar elementos celulares libres de 25 y 30 micrones. Estas células contienen en el citoplasma corpúsculos muy refringentes, de tamaño variable que pueden distinguirse perfectamente de los núcleos. El glicógeno difundido en todo el citoplasma puede ser fácilmente puesto en evidencia por la solución de Lugol que tiñe fuertemente las células en pardo rojizo.

Las grasas, que en estado fresco aparecen como glóbulos muy refringentes, se colorean electivamente en amarillo naranja por el Sudan III. Ellas reducen igualmente el osmio tiñéndose los glóbulos sucesivamente en pardo, después en negro. Se obtienen también bellas coloraciones de estas células libres cargadas de glóbulos de grasa coloreándolas vitalmente por soluciones de sulfato o clorhidrato de azul de Nilo al 1 o/o. Los glóbulos se colorean en rosado naranja, los lipoides en azul. Son estas inclusiones de grasa las que, por su número y su volumen, determinan la talla de las células libres. En las células pequeñas, la grasa aparece en el citoplasma como gránulos finos, más o menos numerosos que se agrandan separadamente o se fusionan en un glóbulo único, que desplazará el núcleo hacia la periferia. Más raramente cada

corpúsculo de grasa conserva su individualidad y la célula tomará entonces un aspecto muriforme característico. (En el texto original hay cuatro figuras esquemáticas). En un último estadio la célula grasosa estallará, poniendo en libertad en el líquido hidático glóbulos de grasa electivamente coloreables por los reactivos microquímicos citados anteriormente.

El glucógeno y estas grasas no se reparten indiferentemente en las células libres y es este, en nuestra opinión un punto muy interesante, susceptible de aclarar su posible papel biológico.

Las células poco cargadas de corpúsculos grasos están fuertemente glucogenadas; al contrario, cuanto más la célula se carga en grasa, menos glucógeno contiene su protoplasma; hay una especie de balanceo, como si el glucógeno se transformara poco a poco, por partes, en cuerpos grasos.

En 1938 Coutelen se ocupó nuevamente de la estructura de la membrana prolígera, llegando a conclusiones un poco distintas a las del trabajo anterior, que confirman en parte la descripción de Leuckart. Según sus nuevas investigaciones la membrana prolígera está formada de una sustancia fundamental finamente granulada, poco cromófila, no glucogenada, en la cual están diseminadas, sin orden aparente, elementos celulares que derivan de la célula fundamental. Esta es una pequeña célula de 5 a 10 micrones de forma poligonal, con núcleo y nucleolo cuyo citoplasma glucogenado se tiñe con el azul de Nilo, presentando granulaciones dispuestas alrededor del núcleo.

De estas células se originan otras células voluminosas de 10 a 30 micrones, que el autor había descripto en el trabajo anterior y que son las mismas observadas y dibujadas por Leuckart. Estas células tienen un aspecto estrellado con prolongamientos protoplasmáticos largos y finos que se anastomosan con células vecinas del mismo tipo.

Las más antiguas emiten prolongamientos espesos en forma de pseudopodios anastomosados en tela de araña. Su protoplasma está cargado de grasas y glucógeno que se pone en evidencia por los colorantes electivos, presenta además una vacuola muy aparente y algunos gránulos finos, probablemente mitocondriales, que se hacen aparentes por el verde Janus, el azul de metileno y el violeta cristal.

Otras células, derivadas también de la célula fundamental, conservan su protoplasma hialino desprovisto de grasas y glucógeno, pero con gran cantidad de fibrillas.

En las hidatides más antiguas, las fibrillas que se originan en las células descriptas, forman una verdadera trabazón ya señalada por los autores clásicos, que se entrecruzan en la substancia fundamental. Estas células difícilmente coloreables pueden ser evidenciadas en fresco con coloraciones post vitales.

También estudió Coutelen la estructura de la membrana cuticular. El aspecto hialino lamelar que ella presenta al corte histológico, aparece formado por pequeñas granulaciones que se disponen en zonas concéntricas sucesivas claras y oscuras, cuando se estudia con los métodos de impregnación argéntica. Empleando técnicas apropiadas para el condrioma (Regaud y Altmann), se pueden poner de manifiesto granulaciones mitocondriales en la membrana proligera y en la cuticular. Cree Coutelen que estos granos son de origen mitocondrial, aunque no pudo determinar con exactitud la célula que los produce. Nuestras investigaciones en material fresco empleando el método de metacromático nos han permitido confirmar la hipótesis de Coutelen sobre el origen mitocondrial de las granulaciones y seguir el proceso de su formación y de la constitución de las laminillas cuticulares.

La descripción de Coutelen confirma en general las investigaciones de los autores clásicos. Nuestras investigaciones, confirman también la descripción de Wagener y Leuckart, completándola en muchos puntos.

La membrana germinativa observada directamente al microscopio con luz refleja, presenta una superficie mamelonada, llena de poros o estomas. Está recubierta de una capa de aspecto epitelial, que en algunos lugares se descama.

Su estudio histológico presenta grandes dificultades. Como es extremadamente fina y frágil su estructura se modifica rápidamente bajo la influencia de los agentes físico-químicos. La fijación la separa de la cutícula. Leuckart había observado ya que el espacio que separa la membrana germinativa de la cutícula se tiñe rápidamente con el carmín, mientras que la cavidad de la vesícula todavía permanece durante largo tiempo sin colorearse.

La fijación, inclusión y el corte transversal no permite estudiar su arquitectura. Hemos estudiado la germinativa separándola de la cutícula y extendiendo sobre el portaobjetos. Se hicieron coloraciones, con y sin fijación previas, empleando distintas técnicas.

La membrana germinativa extendida y coloreada al natural por los colorantes metacromáticos como el azul de toluidina (Kutscherenko, Iason), así como también con el polícromo de Unna, muestra su arquitectura mejor que con otros procedimientos. Examinado con luz refleja, se observa que su superficie interna es mamelonada, y que entre los mamelones hay innumerable cantidad de poros o estomas, dispuestos con bastante regularidad de tamaño y forma.

Los estomas son lo suficientemente amplios como para poder observar al través de ellos y comprobar que están en continuidad con senos profundos. La superficie interna de la membrana está recubierta de una capa de células de aspecto epitelial, que se continúa en el borde de los estomas y que recubre los senos profundos. De vez en cuando la superficie interna de la membrana

ofrece en algunos sitios un aspecto liso y reluciente al examen directo. El empleo de distintas tinciones demostró que ese cambio de aspecto, que es frecuente, aún en quistes jóvenes, es debido a un proceso de degeneración gránulo grasosa que se pone bien de manifiesto con técnicas específicas. Estas son las células formadoras de glóbulos grasos que fueron reconocidas y estudiadas por Coutelen. Veremos que estas células son semejantes a las células fundamentales del parénquima y solo se diferencian de ellas en las últimas etapas de su evolución cuando su protoplasma sufre el proceso degenerativo.

El estudio de la estructura del parénquima es muy difícil de realizar. La membrana germinativa no es un sincicio como lo afirmaron los primeros observadores. Es un tejido carvenoso, edificado alrededor de una red capilar, por una estructura celular que se diferencia progresivamente desde el peritelio hasta la pared de los senos y que crece de la profundidad hacia la superficie. La estructura fundamental del parénquima germinativo es semejante a la del parénquima del scólex. La célula fundamental de este parénquima es una célula de tipo mesenquimatoso y embrionario como un clasmotocito con un núcleo bien aparente y gruesos prolongamientos de apariencia coraliforme. De esta célula fundamental derivan los cuatro tipos celulares que hasta ahora se han observado en la germinativa. Las fibras del parénquima descritas por Leuckart empleando el ácido crómico como fijador, que fueron interpretadas por Wagener como fibras musculares. Estas fibras forman una verdadera trabazón dentro del parénquima y se exteriorizan en su superficie formando cilias (descritas y figuradas por Nannyn) ver Pl. VII, fig. 3, 4, 5 y 6). Estas fibras existen también en el cuerpo de los cestodos adultos y se exteriorizan en la superficie de los integumentos cuticulares. Así lo demostró Moniez en la Ligula. Con el método de Río Horta y sus variantes, hemos podido estudiar perfectamente el sistema de fibras del parénquima. Según nuestras investigaciones, se trata de células mesenquitomatosas, con prolongamientos, cuyo contenido protoplasmático se coagula bajo la acción de los fijadores. Quizás el contenido protoplasmático de estas células sea semejante al de las células formadoras de los corpúsculos calcáreos procesos quitinogénicos intraparenquimatosos o intracelulares. Estos procesos se observan con más frecuencia en el parénquima del scólex. Todo el sistema secretorio y vibrátil descrito por Coutelen en el parénquima del scólex, es, según nuestra interpretación, el resultado de la coagulación del contenido protoplasmático de las células quitinógenas del parénquima peritelial, lo que simula perfectamente bien un sistema excretor en relación con la red vesicular. Hasta ahora con el uso de técnicas distintas y el estudio de centenares de membranas, no hemos tenido oportunidad de observar corpúsculos calcáreos en la membrana germinativa.

No insistiremos aquí en el estudio de los corpúsculos calcáreos porque nos ocuparemos de éllo al estudiar la estructura de la tenia. Las células formadoras de glucógeno son otros de los elementos en que se diferencian las células fundamentales del parénquima germinativo. Estas células son de una labilidad extraordinaria. La más leve acción de agentes físico-químicos basta para desintegrar su protoplasma. Los fijadores habituales y los fijadores aconsejados para el empleo de técnicas reveladoras del glucógeno las hacen desaparecer instantáneamente. De ahí lo difícil de su estudio. Nosotros hemos empleado coloraciones en fresco natural o diferenciando y aclarando con suero glucosado isotónico. Kutscherenko demostró el poder metaacromático del azul de toluidina sobre el glucógeno. Los colorantes metaacromáticos obran de distinta manera según la dilución de su solución acuosa. En diluciones acuosas diluídas y en soluciones no acuosas de cualquier concentración, la forma estable es el color normal (azul para la tionina). En soluciones acuosas concentradas una parte de la forma normal se transforma en metaacromática (rojo para la tionina). El fenómeno es reversible bajo la acción de distintos factores. La dilución de la solución, la elevación de la temperatura, la presencia de sales que modifican el Ph., favorecen la acción normal y la acción contraria produce el "viraje metaacromático". Este fenómeno constituye una verdadera reacción micro o histoquímica específica (Lison). La sensibilidad metaacromática de los esteres de los polisacáridos coloidales es enorme (Lison). Nosotros hemos empleado los colorantes metaacromáticos en el estudio de membranas frescas extendidas sobre portaobjetos y hemos podido comprobar su acción metaacromática sobre las finísimas granulaciones protoplasmáticas de las células formadoras de glucógeno, que se tiñen en rojo pardo. Hemos empleado azul de toluidina, tionina y el polícromo de Unna. Las células de la capa profunda del parénquima de la membrana germinativa tienen un marcado poder metaacromático que desaparece en las células centrales del parénquima y en las células de recubrimiento de la membrana germinativa.

En la profundidad del parénquima en contacto con la capa cuticular, las células formadoras de glucógeno se disponen en hilera. Son grandes células con un núcleo y nucleolo bien aparente, con un protoplasma dendrítico de forma coraliforme. Las prolongaciones del protoplasma se aplican contra la cutícula. Cuando el protoplasma está cargado de granulaciones, se rompe y las pequeñas granulaciones quedan en libertad. Estas se disponen en fila, ordenándose como una hilera de puntos contra la superficie de la cutícula. Luego bajo la influencia de los cambios de medio físico-químico estos granulos sintetizan la quitina. Cada una de las laminillas anhistas de la cutícula está formada por una hilera de pequeñas granulaciones metaacromáticas. El poder metaacromático de las laminillas de quitina es variable desde las capas

recién formadas a las capas centrales. A medida que las laminillas se hacen más exteriores bajo la acción de la presión y de los agentes químicos del medio exterior, su consistencia se hace más firme. Como puede observarse en la Plancha X cada laminilla está formada por el producto protoplasmático de una hilera de células formadoras de glicógeno. Cuando la actividad celular es muy intensa, las células embrionarias pueden quedar entre las células formadoras de glucógeno.

Así se explica el enclavamiento de tejido germinativo dentro de la cutícula y la formación de scólex intracuticular como en el caso de la Plancha X. Estudiamos las capas profundas de la cutícula por los colorantes meta cromáticos empleados en fresco y su comparación con membranas incluidas y teñidas por el carmín (1). La técnica de Best permite seguir el proceso de la histogenesis de la cutícula tal como lo hemos descripto. La impregnación con sales de plata por el método de Golgi, y el carbonato de plata reducido, empleado en sus distintas variantes, permite comprobar claramente la estructura granular de las laminillas anhistas.

Clerc, en 1912, señaló "*la particularidad de la membrana quitinosa de teñirse con el carmín de Best*". Opina Clerc que el carmín de Best no es colorante específico del glucógeno, porque además del glucógeno tiñe otros elementos como la fibrina, las mucosas y las granulaciones de los *mastzellen*.

Küchenmeister, (1857), señaló un hecho muy interesante, que precede a estas comprobaciones: "La estructura de las paredes de la vesícula madre es la misma en ambas especies (*altricipariens* y *scolicipariens*) y se caracteriza por capas numerosas concéntricas en la substancia de las paredes, que aparecen más distintamente marcadas en las vesículas hijas y aparece con notable claridad después de tratadas con potasa cáustica con la adición de una gota de tinta roja común". Recordemos solamente que la tinta roja se hace a base de carmín.

Arndt, en 1825 llegó a idénticas conclusiones sobre la pseudo coloración del glucógeno por el carmín de Best y sobre la composición de la cutícula del equinococo. Arndt comprobó que además de la cutícula el carmín de Best tiñe elementos de la capa más interna de la adventicia y se pregunta si es cutícula o glucógeno lo que se tiñe.

Por nuestra parte hemos realizado numerosos ensayos de tinción con el carmín de Best sobre cutículas de equinococo y pudimos comprobar que

(1) El carmín es un colorante producido por la cochinilla ordinaria. (C. catti). Wagler (1782) in Goeze, pág. 290, fué el primer helmintólogo que empleó el carmín como colorante para el estudio de los canales de agua de los cestodes. Fué introducido en la técnica microscópica por Gerlach en 1858 y asociado al ácido picrico (picrocarminato) por Robín en 1871. El paracarmin es el colorante indicado para los Cestodes. (Carleton).

la hidrolisis de la membrana deja en libertad glucógeno en la superficie de las membranas, que se tiñen perfectamente por el carmín. La solución de Best actuando sobre los restos cuticulares provoca la hidrolisis y el desprendimiento de glucógeno.

Nuestras investigaciones sobre hidrolisis de la membrana hidática y la formación de osazonas (publicadas en este volumen), nos dan base para pensar que la cutícula hidrolisada por los componentes alcalinos del colorante de Best, da origen al glucógeno que se colorea por el carmín. Es la comprobación científica de método rutinario de Kuchenmeister (1857).

La membrana hidática sufre una continua dehiscencia en su cara externa; son estos restos cuticulares los que provocan por su transformación, en contacto con el medio humoral, la formación de anticuerpos. (Véase nuestro trabajo sobre Alergia y Anafilaxia hidática, en este volumen).

La Plancha XI, resume las investigaciones realizadas por nosotros, sobre la estructura y las reacciones micro químicas de la membrana hidática (V. Pérez Fontana).

Zeller, en 1854, hizo las primeras investigaciones químicas sobre las sustancias gelatinosas de los quistes alveolares y sobre las vesículas hijas colapsadas que se encuentran en los mismos quistes. Las vesículas equinocócicas colapsadas presentan en su pared interior finos corpúsculos.

“Cuando se tratan las vesículas con ácido sulfúrico, aparecen cristales de sulfato de cal en mechones de agujas, en cristales simples aplicados uno sobre otro, en tablas cuadriláteras o en cola de milano que nos hacen suponer que los corpúsculos de las vesículas sean de fosfato de cal combinados con substancia orgánica. Las paredes de las vesículas hidáticas tratadas por el ácido clorhídrico en caliente se licúan dando un tinte violeta; tratadas con ácido sulfúrico concentrado da un líquido color rojizo, que se clarifica con potasa, que no se vuelva a cambiar nuevamente bajo la acción del ácido. Al reactivo de Millon da una reacción positiva con material de vesículas hidáticas. Estas reacciones fueron también comprobadas por nosotros en las paredes de las vesículas hidáticas en el transcurso de este año. Comprobamos la formación de los cristales de Zeller, en material fresco y fijado en formol o en alcohol, dando en la equinococosis hidática como en la multilocular. La misma comprobación hicimos con el material de equinococosis multilocular experimentado. La formación de los cristales de Zeller, en tabletas, agujas o colas de milano se observa tanto más intensamente cuanto más joven es la membrana hidática. Veremos que las investigaciones de Lucke demostraron que cuanto más jóvenes son las membranas contienen más cantidad de cenizas formadas principalmente por sales calcáreas.

Experimentalmente partiendo de sales de calcio, sobre las que se hace actuar el ácido sulfúrico se obtienen cristales de sulfato de cal (yeso) en

tabletas cuadriláteras y en ningún caso se observan las formas en agujas *dum-bells* o en cola de milano. La acción del azul de toluidina sobre las membranas frescas da origen también a formaciones dendríticas con un núcleo central que son características. Por lo variable de su forma y aparición creemos que las reacciones micro-químicas y colorantes de Zeller no pueden ser aplicadas al diagnóstico de restos vermiculares sino con grandes reservas.

Las primeras investigaciones sobre la composición química de la membrana hidática fueron realizadas por Lucke en 1860. Sometida la membrana a la acción del ácido sulfúrico, se obtuvo una sustancia viscosa, en la que comprobó la presencia de azúcar. El líquido hidático contenía azúcar que el autor cree que es de procedencia hepática. Lucke atribuye a la membrana hidática una composición química semejante a la quitina. En otro trabajo publicado el mismo año, Lucke estudia las membranas hidáticas y comprueba que las membranas jóvenes contienen mayor cantidad de cenizas 15,797 o/o (en dos investigaciones distintas) que las membranas viejas (0.287) y que las cenizas se componen principalmente de sales de calcio, sulfatos, fosfatos y carbonatos. Al análisis elemental la relación entre las membranas jóvenes y viejas revela que las últimas contienen más materia nitrogenada. Las membranas jóvenes contienen un excedente de H y de O en relación a las antiguas en proporción de 1:8. Esto hace presumir que la quitina es un compuesto de hidrato de carbono y un cuerpo nitrogenado.

Lucke estudió las reacciones químicas elementales en las membranas hidáticas transparentes (jóvenes) y en las membranas hidáticas no transparentes (antiguas).

Entre los caracteres físico-químicos señalados, está la liquefacción de la membrana a 150° por la acción en la marmita de Papin.

Los cambios de coloración bajo la acción de ácidos y álcalis

El ácido clorhídrico diluido colorea las membranas en violeta.

La acción del ácido sulfúrico diluido en cocción produce azúcar que da la prueba de Trommer y de Botcher positivas y que desvía la luz polarizada hacia la derecha. La fermentación de la membrana con jugos salival y pancreático no da lugar a la producción de azúcar. En esta publicación, Lucke cita 4 casos de echinococos cuyo líquido contenía azúcar. El autor no se explica la procedencia del azúcar en el líquido, de un producto de metamorfosis de la cutícula o proviene del hígado. Hasta ahora (Lucke) solo se ha encontrado azúcar en los quistes del hígado.

Posteriormente se demostró la presencia de cuerpos reductores en quistes pulmonares y de otras localizaciones, desvirtuándose la hipótesis de su origen hepático.

El nombre de quitina que fué dado por Odier a la sustancia orgánica que constituye el esqueleto tegumentario de los tunicados. Esta sustancia

constituye los élitros de los insectos. La quitina es un cuerpo amorfo, transparente insoluble en el agua, el alcohol y el éter. Staedler bajo la influencia de los ácidos y los álcalis origina azúcar. A título documental nos referimos aquí a las investigaciones de Schulze sobre la quitina y los distintos métodos de separación por procedimientos químicos y por histología. Schulze describió la reacción al diafanol y cloruro de zinc yodado. Ciertas quitinas reaccionan frente al zinc yodado, dando una coloración azul o violeta. Arnulf no pudo obtener esta reacción en las membranas hidáticas. Nosotros (V. Pérez Fontana) tampoco pudimos obtener la reacción de Schulze frente a elementos hidáticos.

Según investigaciones de Schmiedeberg (1929), la quitina estaría constituida por polisacáridos asociados a una glucoproteína. Según las investigaciones planteadas por nosotros, los cuerpos refractares determinados por el método de las osazonas, revela la presencia de una glucosazona. (Ver reacciones *in vitro* de la membrana hidática en este volumen).

CAPITULO V

LA GENERACION ALTERNANTE

*Die natur geht ihren Gang und was als
Ausnahme erscheint ist in der Regel*

GOETHE.

Desde los tiempos de Hartmanus se aceptaba que las hidátides se originaban de la degeneración de los gusanos intestinales. Los iniciadores de la helmintología acariciaron la idea de la transformación de los gusanos. Goeze y Wagler (Goeze p. 289-290) propusieron alimentar animales con los gusanos de las hidátides para observar si no sufrirían alguna transformación o si degeneraban y adquirirían otras propiedades por la diferencia de huésped como acontece con ciertas plantas. Como lo había recomendado Pallas con anterioridad, Goeze recomienda realizar experiencias de alimentación de animales con huevos de tenias. Las experiencias de Goeze sobre transmigración de los gusanos fueron de resultados negativos. Alimentó un pollo con cestoides de gato y al cabo de cuatro meses no encontró ni trazas de los gusanos. Bloch que también había realizado algunas experiencias con resultado negativo llegó al convencimiento de la imposibilidad de la transmigración.

Al finalizar el siglo XVIII Abildgaard, de Copenhague, observó uno de los primeros hechos bien comprobados de transformación de los gusanos. El sabio danés observó que la *Taenia gasterostei*, tomada del abdomen del *Gasterosteus aculeatus*, podía vivir 8 días en agua y que presentaba una gran semejanza con un gusano del intestino del *Colymbus troile* y *Mergus merganser* y pensó que el gusano no podía desarrollar su cuerpo ni madurar sus huevos en el cuerpo de los pequeños peces y que con este propósito debían pasar al intestino de los pájaros para procrear y sembrar sus huevos en el agua. Para comprobar esta suposición alimentó dos patos caseros con *Gasterosteus*, durante 3 días y en el intestino de ambos encontró otra vez a la *Taenia gasterostei* completamente desarrollada.

Continuando la obra de Goeze, Rudolphi prosigue el inventario de los gusanos y su obra *Entozoorum sive verminum intestinalium historia naturalis* coloca a la helmintología en un lugar destacado dentro de las ciencias naturales. A la severa y rígida autoridad de Rudolphi sigue la perspicacia y flexibilidad espiritual de Theodor von Siebold. El genio de Goeze vivifica las clasificaciones inciertas de la sistemática linneana; iluminándola con la fuerza

ánimica de su espíritu renovador. Siebold fué uno de los mentores de la nueva era. Su espíritu amplio y susceptible, introdujo en la helmintología todos los principios generales de las ciencias naturales. La noción del transformismo de los seres que tanta resistencia encontrara entre los hombres de ciencia del siglo pasado tuvo en Siebold uno de sus más fervientes adeptos y propulsores.

En 1829 Creplin estudió los gusanos de un *Larus* y reconoció los grados intermediarios entre los Squistocéfalos de los peces y de las aves. Esta observación confirmó y vino en apoyo de los hechos observados e interpretados por Abildgaard.

Le helmintología, confinada hasta entonces al estudio de los gusanos parásitos del intestino, extiende sus dominios y amplía su escenario con el descubrimiento de formas libres existentes en la naturaleza.

El fenómeno de la doble reproducción o *digenesia* fué conocido por los primeros naturalistas. Bonnet en 1715 describió los pulgones como insectos ovíparos y vivíparos. Ellis y Cavolini reconocieron el mismo fenómeno en la clase de los pólipos. Meyen y Chamisso observaron y describieron nuevos y curiosos hechos de reproducción en moluscos tunicados biforas de la clase de las salpas.

Chamisso fué el primero en reconocer que en las biforas los individuos agregados no producen nada más que individuos simples, y que los individuos simples no producen nada más que individuos agregados. Dice Van Beneden al bosquejar la evolución de la teoría de la *digenesia* que este es el primer ejemplo bien conocido de diferencia tan notable entre animales de una misma especie.

Otros naturalistas relataron ejemplos curiosos en el grupo de las ascidias. En 1840 E. chricht, el sabio naturalista de Copenhague volvió a estudiar el curioso fenómeno observado por Chamisso y admitió que las salpas jóvenes producen colonias y que las salpas adultas producen individuos aislados. Las ideas de Chamisso fueron confirmadas.

Al mismo tiempo Nitzsch, Bojanus y Baer hacían novedosas observaciones sobre la relación de las Cercarias y sus esporocitos con los Distomas.

Siebold en su notable artículo sobre las Cercarias publicado en la Fisiología de Burdach (1837) relacionó los hechos observados y agregó otros nuevos viéndose en la necesidad de aceptar como Baer que los Esporocistos y las Cercarias eran parásitos unos de los otros.

En 1828 M. Sars, sabio naturalista noruego, había iniciado sus célebres observaciones sobre las Medusas y describió dos nuevos géneros bajo el nombre de *Scyphistoma* y de *Strobila*. En 1841 llegó a la conclusión de que la *Scyphistoma* y la *Strobila* no son otra cosa más que medusas jóvenes. Sars reconoció en la evolución singular de estos animales generaciones en metamór-

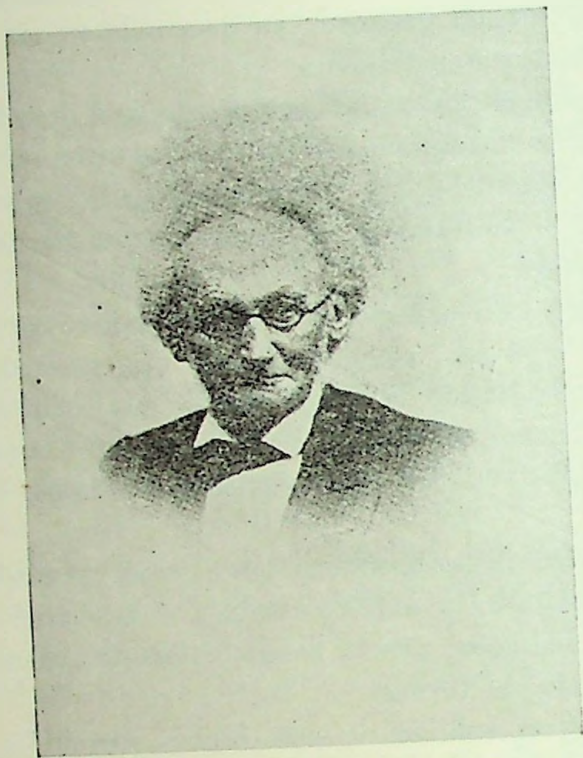
fosis. En esta misma época Sars publicó otro descubrimiento; los pólipos cuando alcanzan al último grado de su desarrollo en vez de producir huevos dan brotes en la base del pedúnculo.

Otras observaciones realizadas por M. Milne Edwards y Andouin, revelaron que las ascidias agregadas, viven y nadan primero separadas y que no forman parte de la colonia a que pertenece su madre, que cada individuo vive primeramente libre y solitario y que está provisto de una cola que le permite nadar con rapidez.

T. v. Siebold que con anterioridad (1837) había reconocido la separación de los sexos de las medusas, publicó en 1839 observaciones interesantes sobre *Cyanea capillata*, estudiando el desarrollo de sus embriones desde la salida del huevo hasta la forma de pólipo, confirmando los descubrimientos de Sars. A su vez Sir Grah Dalyell observó los mismos fenómenos en la embriogénesis de los pólipos.

Loven que realizó investigaciones sobre otras variedades de pólipos (los *Corynes* y *Campanularios*) y explicó también el fenómeno de la evolución de las formas de estos animales por la metamorfosis de generaciones enteras que cambian sucesivamente de formas.

La recopilación y el análisis de estos hechos, permitió a Joh. Japetus Sm. Steenstrup enunciar la teoría de las generaciones alternantes. En 1842 Steenstrup publicó, al mismo tiempo, en danés y en alemán su célebre monografía *Ueber den Generationswechsel oder die Fortpflanzung und Entwicklung durch abwechselnde Generationen, eine eigenthumliche Form der Brutpflege in den niederen Thierclassen*. (Sobre el cambio de las generaciones o la reproducción y el desarrollo por alternación de las generaciones, una forma propia de empollar en los animales de clases inferiores). "Es claro para mí que las generaciones preparantes que tiene de común que todas ellas se originan de huevos, sin poder producir huevos, son todas de la misma descendencia, dando origen todas, mediante los gérmenes que se encuentran en su interior, a una ampolladura que con el tiempo se transforma en animales que a su vez dan origen a las generaciones preparantes y que todas procrean, por así decirlo, con sus vidas y mediante sus cuerpos, que estas generaciones digo, repiten en un nivel inferior lo que admiramos hace tanto tiempo en los insectos de vida colectiva, que viven en colonias como los termitas, hormigas, avispas, abejorros y abejas en las cuales las generaciones precedentes y preparantes por la mutilación completa de sus órganos reproductores se han cambiado en empolladuras preparantes y que la función de ama se ha desarrollado en el cuerpo de los individuos destinados a la crianza, mediante un esfuerzo artificial, mediante un acto de voluntad consciente que ha sido posible por la formación especial de algunos órganos, en detrimento de los órganos reproductores;



JOH, JAPETUS SM. STEENSTRUP

Nació en Dinamarca, parroquia de Vang (Jutlandia del Norte), el 8 de Marzo de 1813. Estudió filosofía, medicina y ciencias naturales en la Universidad de Copenhague. Realizó varias expediciones científicas a los países del Báltico y a Islandia.

En 1845 fué nombrado profesor de Zoología en la Universidad de Copenhague y director del museo zoológico. El más conocido de sus trabajos, que le dió fama universal fué sobre "El cambio de las generaciones o la procreación y desarrollo mediante las generaciones alternantes", que fué publicado al mismo tiempo, en danés y en alemán en 1842.

Publicó, además, una serie de trabajos sobre historia natural, geología anatómica comparada y paleontología. Fué Consejero de Estado en 1867. Se retiró a la vida privada en 1885 y falleció en 1897.

Con motivo del primer centenario de su nacimiento, la Fundación Carlsberg, publicó dos volúmenes con sus trabajos y memorias de sus discípulos y sucesores, con biografía, bibliografía y retratos.

Figura 14

así que el cambio de generación, desde este punto de vista, se hace un estudio necesario del desarrollo en la naturaleza obligándonos a confirmar nuevamente las palabras del gran maestro:

"*Die Natur geht ihren Gang, und was als Ausnahme erscheint, ist in der Regel*". La naturaleza sigue su camino y lo que nos aparece como una excepción es la regla." (Goethe).

Las investigaciones de v. Siebold sobre las cercarias, el *Distomum duplicatum* y el *Bucephalus polymorphus*, animales asexuados que se desarrollan dentro de los esporocitos, como parásitos necesarios según Baer, le sugirieron la idea de la alternación de las generaciones en el desarrollo de los gusanos. (Burdach, Physiologie, 1938).

Crepelin al comentar el trabajo de v. Siebold dice que no conoce ningún ejemplo de un nematode habitante de un quiste que haya tenido órganos sexuales.

Los gusanos vesiculares, en cambio, dice Steenstrup: revelan bajo muchos aspecto ser generaciones de amas y esto por la singular circunstancia de que amenudo se encuentran contenidos uno dentro del otro. Tal vez no se conozcan ni siquiera los animales perfectos de esta sección y no es improbable que con el tiempo pueda sucederles lo que pasó con toda la sección de los "trematodes asexuados de v. Siebold a saber *Cercarias*, *Leucochloridium*, etc. que como forma evolutivas precoces o generaciones de otros animales, deben de desaparecer del sistema."

Los *Echinorhynchus* fueron admirablemente descriptos por v. Siebold como ejemplo de Entozoarios provistos de órganos sexuales. (Traité de Physiologie, Burdach 1938).

Estos animales macho y hembra poseen una cavidad del cuerpo muy espaciosa en los que hay que buscar órganos genitales en ambos sexos.

"Los huevos se desarrollan entre la cutícula y los órganos internos; por un proceso de esporulación que Siebold compara al de los Echinococos. La cavidad del cuerpo de los *Echinorhynchus* hembras contienen "ovarios libres" o al mismo tiempo huevos libres maduros o no maduros en distintos grados de desarrollo".

"Yo debo confesar, dice Steenstrup, que considero a estos cuerpos ovalados más como individuos, que jamás abandonan el animal madre que como "ovarios" y que hasta que su verdadera naturaleza no sea conocida los reconoceré como tales y por consiguiente la mayor parte de los *Echinorhynchus* conocidos hasta ahora, los considero como amas".

Mientras los huevos permanecen dentro del cuerpo de los *Echinorhynchus* no se observa en ellos ninguna formación embrionaria, lo que acontece evidentemente cuando son expulsados fuera de su cuerpo. Steenstrup observó estos

Ueber den Generationswechsel,

oder

**die Fortpflanzung und Entwicklung
durch abwechselnde Generationen,**

eine eigenthümliche Form der Brutpflege in den niederen
Thierclassen.

Von

Joh. Japetus Sm. Steenstrup,

Lector an der Academie in Sord.

Auf Veranlassung des Verfassers nach dem Manuscripte desselben
übersetzt

VON

C. H. Lorenzen.

(Mit drei Tafeln.)

Copenhagen.

Verlag von *C. A. Reitzel.*

Gedruckt bei *Bianco Luno.*

1842.

Figura 15

embriones en el mesenterio y el tejido celular de los lenguados, rodeados de una cápsula cuticular de forma más o menos ovalada. Tan pronto como esta cápsula se abre sale un *Kratzer* o *Echinorhynchus* contraído, cuyo aparato de fijación provisto de dientes está profundamente retraído dentro del animal, el cual después de un tiempo se extiende y finalmente su trompa con dientes empuja hacia adelante. En esta cápsula cuticular yace este animal como una especie de larva, así parece ser”.

v. Siebold nunca pudo observar animales jóvenes de esta clase que aún no tuviesen los “ovarios libres desarrollados”, en consecuencia el hallazgo de Steenstrup no está desprovisto de interés. v. Siebold sólo pudo reunir en su trabajo de 1837 un pequeño número de observaciones de Trematodes hermafroditas. La mayor parte de los Trematodes observados ponen sus huevos antes que el embrión se haya desarrollado.

Otro ejemplo interesante sobre la formación de los gusanos la ofrece las formas que recorre la generación de los *Tetrarhynchus*.

Eschricht (1841), mientras tanto, encara un nuevo aspecto; el de los animales compuestos de miembros casi innumerables.

A raíz de sus investigaciones sobre la anatomía del Botriocéfalo, los considera como animales compuestos o más exactamente como Trematodes o gusanos chupadores compuestos de manera que cada miembro es comparable a un distona. V. Baer, Creplin y Mehlis habían llamado la atención sobre el significado de los segmentos por la similitud de los órganos generadores, pero recién ahora después de tantas investigaciones anatómicas, aparece más aceptable.

Mientras tanto, dice Steenstrup, no puedo considerar la familia de las tenias completamente de acuerdo con esta interpretación, puesto que de cualquier manera que se encaren los miembros y sus relaciones mutuas salen siempre animales compuestos cuya composición difiere absolutamente de todos los otros animales. Ciertamente la tenia no es un solo individuo sino que son varios, se compone de la cabeza y de la empolladura originada de ella. A favor de esta opinión está el hecho de que la empolladura que se encuentra en desarrollo creciente, nunca evoluciona hacia formas iguales al animal de que se origina (la cabeza) y que esta sola queda desapareja de todos los demás segmentos, no desarrolla nunca órganos de reproducción y tampoco pone huevos como lo hacen los demás segmentos, en cambio tiene boca y chupaderas, proviene de huevos y es el animal sobre el que descansa el desarrollo de todos los demás y por lo tanto uno de esos animales que hemos denominado *Ama*. Si esta opinión es justa, que el tiempo lo decidirá, entonces naturalmente el Botriocéfalo al igual que todos los animales mentados en este tratado, que se desarrollan mediante generación alterna tienen con las plantas una seme-

janza muy distinta y más significativa que la establecida por el profesor Eschricht. Los individuos adultos que parecen haberse originado de la cabeza mediante la llamada segmentación transversal llegan a una perfección tal que los huevos se forman en ellos, antes de haberse desprendido de las amas (cabeza de la tenia) y salen del animal torturado por ellas, por las vías naturales como cáscaras protectoras de los huevos para entrar después probablemente en un animal parecido bajo otra forma y como otros individuos" (Steenstrup).

Dujardin, en Francia, en *L'Histoire naturelle des Helminthes* (1845) afirmaba que "Los cisticercos, echinococos y coenuros, con la parte anterior del cuerpo de una tenia armada de una doble corona de ganchos, tienen una vesícula posterior más o menos voluminosa. Evidentemente hay aquí un desarrollo anormal, una especie de monstruosidad y en ciertos casos se podría pensar que son huevos de tenias verdaderos que llevados por la circulación al espesor mismo de los tejidos de los mamíferos no han podido seguir las fases ordinarias de su existencia". Dujardin no interpretó las ideas de Steenstrup; creyó que los gusanos que "no podían adquirir su desarrollo normal debían perecer, en el estado de embriones hipertrofiados". Para Dujardin las tenias jóvenes se desarrollan en el intestino del huésped directamente del embrión hexacanto.

Poco tiempo después apareció el trabajo de Van Beneden "*Les vers cestoides ou acotyles* (1850). Para el célebre profesor de la Universidad de Louvain "Los cisticercos son los scólex de las tenias y su vesícula corresponde exactamente a la vesícula de algunos *Tetrarhynchus*".

Van Beneden había observado que muchos parásitos asexuados, enquistados en los peces continúan su desarrollo en el canal intestinal de otros peces que se alimentan de los primeros.

Según Moniez, Van Beneden entrevió la importancia de su descubrimiento cuando dijo: "L'histoire des Tétrarhynques servirá de flambeau pour celle de tous les Vers cestoides".

Van Beneden de acuerdo con la teoría de Steenstrup aceptaba que el embrión proveniente de un huevo no tiene sexo, pero que produce gemas de donde nacen individuos sexuados hermafroditas. "Los scólex, de los autores, forman la edad primera en las diversas especies que equivocadamente se les podría tomar por gusanos adultos: es la forma que afecta el gusano al salir del huevo. (Van Beneden).

Años después en la *Mémoire sur les vers intestinaux* Van Beneden dice: "Tenemos derecho a reivindicar el honor de haber sido los primeros en señalar el fenómeno de la transmigración de los gusanos, puesto que nadie antes que nosotros había pensado en establecer en regla que los gusanos parásitos cambian regularmente de patrón.

En nuestro trabajo sobre los gusanos cestóideos, hemos demostrado que los *Tetrarhynchus* de los autores son scólex que viven en esta forma en los peces óseos; que estos peces óseos comidos por peces carnívoros (*Plagiostomas*) ceden a éstos sus gusanos vivos que se completan en su canal intestinal". "Podemos decir que desde este momento tuvo lugar un cambio completo en la manera de ver de los helminatólogos; repentinamente el arcano tan obscuro y tan ininteligible de la vida de los helmintos, fué aclarado y varios naturalistas inmediatamente instituyeron experiencias que han venido a confirmar lo que nosotros habíamos previsto en nuestros trabajos sobre los *Tetrarhynchus*". (Van Beneden, 1858).

Pese a las investigaciones del sabio profesor de Louvain el verdadero estado de la cuestión en 1850 era el siguiente: Los gusanos vesiculares son estados larvales (scolex) de tenias. Según Van Beneden las cabezas de tenias (scolex) son producidas por huevos de tenias. Si un huevo de tenia llega al intestino de un animal en el que puede desarrollarse sin interrupción, el huevo da origen a una tenia articulada (Strobila) en sucesión ininterrumpida, pero si el huevo no llega a un intestino adecuado, se desarrolla en forma de larva (scolex). En este momento de la evolución de los conocimientos se sostenía que las tenias pueden desarrollarse completamente en el intestino de su huésped y que los cestóides que adquirirían la forma de cisticercos perecían sin descendencia.

Mientras tanto en Alemania v. Siebold, uno de los gestores de la teoría de la generación alternante hace la síntesis de sus investigaciones y acepta de plano las ideas de Steenstrup en la reproducción de los gusanos.

Siebold al estudiar los Entozoarios provistos de órganos sexuales (1837) había observado que el desarrollo de los Cestodes es un poco más fácil de seguir que el de los Trematodes, porque en un gran número de estos animales, probablemente en casi todos, los embriones se desarrollan mientras los huevos están todavía contenidos en el útero. Su descripción de los órganos genitales de los cestóides y su proceso evolutivo es notable.

Siebold descubrió y describió admirablemente, los ganchos de los embriones.

El desarrollo del embrión comienza después que los huevos y sus membranas se han desarrollado de una manera conveniente. La parte más interna contenida en la envoltura pierde cada vez más su aspecto granuloso, se aleja un poco de la membrana, que hasta entonces estuvo en contacto con ella, y acaba por adquirir un contorno bien delimitado. La forma que el embrión toma en este momento, se amolda a la membrana que lo envuelve de tal manera que a veces es redondo, otras ovalado a lo largo o en sentido transversal. No se puede distinguir ni cabeza, ni cuello, ni segmentos, en estos corpúsculos transparentes, sin granulaciones: ha sido imposible, igualmente descu-

brir ningún indicio de órganos en su interior, con excepción de seis pequeños ganchos, que no faltaron en ninguno de los embriones que observé. Es de hacer notar que los *Botriocéfalos* que son inermes en su estado adulto y tenias que pertenecen a la sección de lo que Rudolphi llama *inermes capite non roscilato*, poseen en el estado embrionario los mismos ganchos que los embriones de tenias cuyo rostro está provisto de una corona de ganchos". Al mismo tiempo que los seis ganchos se desarrollan, la vida de los embriones se despierta y los movimientos que ellos ejecutan en el huevo muestran un espectáculo sorprendente. Los ganchos mismos se parecen a los que forman la corona cefálica de muchos gusanos quísticos y tenias, sólo que reposan sobre peciolos más largos. Están implantados sobre el tercio superior del cuerpo del embrión y en el estado de reposo, su punta encorvada, hace muy poca saliente afuera del cuerpo. La situación es la misma en todos los embriones, es decir que dos de ellos están en línea recta en el medio del cuerpo mientras que a cada lado otros dos se dirigen oblicuamente hacia afuera. Cuando el embrión ejecuta movimientos, hace resaltar fuertemente todas sus armas o solamente algunas, como si quisieran servirse de ellas para engancharse en algún lugar que le permite alargarse y enderezar un poco su cuerpo por debajo de los ganchos. Me convencí observando algunos de los embriones que los seis ganchos no están contruídos sobre el mismo modelo y que ellos afectan tres formas diferentes, pero variables según la especie de gusano cestodeo a que pertenezcan".

El descubrimiento de los embriones de tenias y de la presencia de seis ganchos fue el punto de partida de una serie de observaciones que llevaron al célebre naturalista a la comprobación de la transformación de los scolex en tenias adultas.

Algunos años después en el artículo sobre Parásitos, publicado en la obra de R. Wagner *Handwörterbuch der Physiologie etc.*, 1844, von Siebold agrega a sus vistas anteriores publicadas en el libro de Burdach, las siguientes consideraciones: "Poco sabemos del desarrollo de los jóvenes equinococos y poco entendemos sobre la manera como se produce el encajamiento de ellos dentro de las vesículas (eingeschachtelt). La multiplicación de las vesículas no se hace ciertamente por división, tampoco por la formación de brotes sobre la superficie externa de la vesícula madre, como han supuesto algunos. Permanece la hipótesis de que los echinococos jóvenes se distienden y pierden su corona de ganchos, y sus ventosas, y así se transforman en vesículas equinococicas, en las cuales entonces se produciría una nueva generación. Debo confesar que no he observado directamente este proceso. De todas maneras el joven equinococo debe de estar pronto para emigrar y si se acepta que las vesículas nuevas proceden de él, en el interior de la vesícula madre, debemos

aceptar también que los equinococos jóvenes emigrados hacia otros órganos, o hacia otra persona, pueden formar nuevas colonias.

Por otra parte, el tiempo demostrará si existe un gusano cestodeo especial provisto de órganos sexuales, que tenga con las vesículas equinocócicas, la misma relación que tienen los sacos de las cercarias con ciertos trematodes.

Si fuese así, los jóvenes equinococos deben cambiar separándose de su pedículo, no en vesículas equinocócicas, sino por la prolongación de su cuerpo en Tenias". Admirable conjetura, la de Siebold, que había de permanecer latente en su cerebro genial para transformarse en realidad con su célebre experiencia de 1853.

En el mismo artículo (1844) v. Siebold llama la atención sobre la semejanza de la cabeza del *Cysticercus fasciolaris* de la rata y del ratón con la *T. crassicolis* del gato y la relación que tienen entre ellos ambos parásitos, afirmando que el *Cysticercus fasciolaris* es una forma equívoca y degenerada de tenia que todavía podría tomar su forma normal si pudiese continuar su desarrollo en el intestino de su huésped habitual.

v. Siebold describe la manera como se podría transformar el cisticerco asexual en gusano provisto de órganos sexuales en el caso en que el gato comiese hígados de ratas o ratones infectados de *Cysticercus fasciolaris*. Allan Thompson, en Glasgow, ignorando las investigaciones de v. Siebold había llegado a las mismas conclusiones al respecto, según lo asegura Kölliker en el bosquejo sobre un viaje científico por Holanda e Inglaterra en cartas C. Th. v. Siebold, publicadas en el Zeitsch f. wiss. Zool. en 1851.

En 1848, Siebold cree (*Lehrbuch der vergleichenden Anatomie*, Siebold C. T. y Stannius, 2 Bd. Berlín 1848) que los gusanos vesiculares no son más que formas larvadas o incompletamente desarrolladas de las tenias y dos años después publicó un trabajo importante sobre la alteración de las generaciones en los Cestodes junto con una revisión de la especie de los *Tetrarhynchus*: "Después de la semejanza que la cabeza de los gusanos quísticos presentan con la cabeza de ciertas tenias yo había concebido la idea de que los gusanos quísticos no serían otra cosa más que gusanos incompletamente desarrollados o en estado de larvas, pero desde entonces llegué a la íntima convicción de que los gusanos quísticos no son, en realidad, sino tenias, observados durante la época de su metamorfosis, detenidos en su desarrollo y en estado de degeneración hidrópica" (1851).

En este trabajo, v. Siebold acepta las ideas de Steenstrup. Las cabezas de los cestodes son Amas en el sentido de Steenstrup, las cuales crecen como las formas poliposas de las medusas, por división transversal; esta aptitud se conserva solamente cuando habitan el tubo digestivo de un vertebrado.

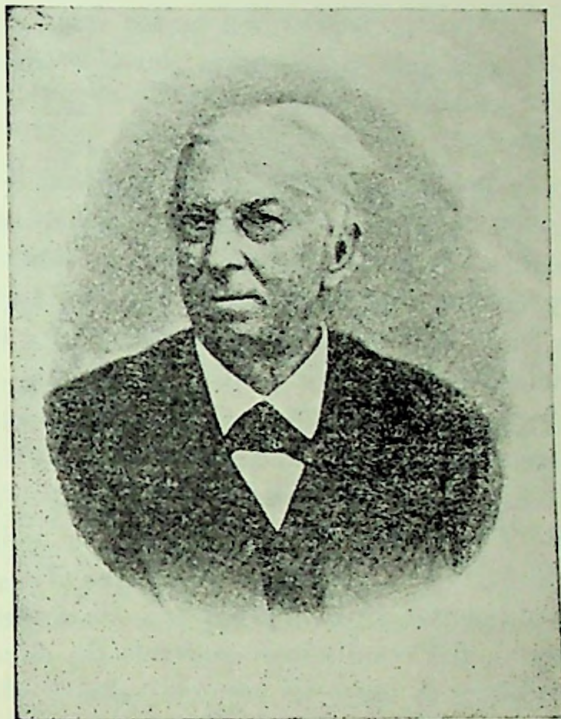
Los nombres de *Scólex*, *Dithyridium*, etc., deben ser borrados del sistema y considerados como formas jóvenes de gusanos emigrados. Tampoco deben permanecer el de quistes, porque estos son formas hidrópicas degeneradas de tenias amas, de las cuales quizá solamente el "*Cysticercus fasciolaris* y el *Cisticercus crispus*, pueden volver al estado normal, las restantes están llamadas a desaparecer por calcificación, aunque algunos como los equinococos pueden crecer antes de desaparecer.

Huxley aceptaba también las ideas de v. Siebold.

En una comunicación a la Ges. f. Cultur (1851), en el mismo año, sobre la historia natural de las tenias y los gusanos quísticos, vuelve a afirmar Siebold que los gusanos quísticos son tenias degeneradas durante la peregrinación.

Para Dujardin, partidario de la teoría de Steenstrup, las tenias se desarrollaban directamente del embrión hexacanto. Para Van Beneden también partidario de la teoría de Steenstrup, los embriones que provienen de los huevos son asexuados, pero por gemación originan individuos sexuados hermafroditas. Para v. Siebold los embriones se transforman en larvas.

Estas larvas emigran en busca de un lugar favorable para su desarrollo. Muchas de ellas sufren una metamorfosis particular, la degeneración hidrópica que las transforma en gusanos quísticos. Para Siebold ningún gusano en este estado salvo el *Cysticercus fasciolaris* y el *crispus* puede transformarse en tenias.



TEODORO v. SIEBOLD

Nació en Würzburg en 1804. Estudió en Berlín y en Göttingen. Ejerció la medicina práctica y la obstetricia, siguiendo la tradición de sus antepasados, médicos durante varias generaciones. Junto a su actividad profesional cultivó el estudio de las ciencias naturales. A propuesta de Humbolt fué nombrado profesor de zoología y anatomía comparada en Erlangen (1840). Pasó a Freiburg (1845), luego a Breslau (1850) y por último a Munich en 1853. Con Kölliker fundó la *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*. Fué uno de los más fervientes propulsores de la doctrina de Darwin. Sus investigaciones sobre los gusanos y la transformación de los cisticercos en tenias y el descubrimiento de la *Taenia echinococcus* contribuyeron en forma decisiva en los progresos de la higiene. v. Siebold falleció en 1885.

CAPITULO VI

TAENIA ECHINOCOCCUS (*)

...welche ich unter dem Namen Taenia echinococcus in das System eingeführt habe.

VON SIEBOLD.

Tal era el estado de las ideas respecto a la evolución de los cestodes cuando Kuchenmeister, joven médico de Zittau, en Silesia, con el propósito de comprobar la opinión formada por v. Siebold sobre la identidad de los ganchos de la *T. crassicollis* y el *Cys. fasciolaris* y la transformación excepcional de los gusanos quísticos en tenias, en el canal intestinal de ciertos animales de presa, alimentó intencionalmente gatos y perros con *Cys. pisiformis*. Entre el 18 de Marzo y el 9 de Abril de 1851, los animales fueron infestados 4 veces y obtuvo en los perros ejemplares de *T. crassiceps* (Vorläufige Mittheilung Gansburg Zeitsch f. Klin. Medizin Jahrg II Breslau 1851 pág. 240). En una comunicación siguiente Kuchenmeister declara que la tenia obtenida en su primera experiencia no es una *T. crassiceps* sino una *T. serrata* según se lo manifestó Creplin. La alimentación de perros con *Cyst. fasciolaris* del ratón y *Cyst. tenuicollis* del cerdo dió resultados negativos. En el perro los *Cysticerci pisiformis* perdieron en algunos casos la vesícula caudal y en otras sufrieron la metamorfosis en segmentos.

Kuchenmeister envió a v. Siebold algunos ejemplares de tenias originadas de *Cys. pisiformis* para que las clasificara pero como éstas estaban incompletamente desarrolladas, y no presentaban todavía órganos reproductores, ni huevos, v. Siebold no se atrevió a dar su juicio definitivo. A raíz de esto, Kuchenmeister la denominó *T. pisiformis* considerándola como una nueva especie, levantándose contra la teoría de la degeneración hidrópica de Siebold, sosteniendo que el de cisticercos representa un estado larval normal y no como lo acepta v. Siebold particular a determinados cisticercos (*Cyst. fasciolaris*) sino que en condiciones normales todos los cisticercos se transforman en tenias. En esta comunicación señaló un hecho importante: la correspondencia de *Cyst. cellulosae* del cerdo con la *Taenia solium* que fué una gran adquisición de la parasitología moderna. (Kuchenmeister Fr., Ueber die Umwandlung der Finnen (Cysticerei) in Bandwürmer (Taenien).

Dice v. Siebold que este cambio sucesivo de opiniones fué el motivo de la resistencia del público médico a aceptar de plano la posibilidad de la transformación de los Cisticercos en tenias.

En la asamblea médica de Gotta (1851) v. Siebold tuvo ocasión de com-

(*) Ver Cap. XII, De la nomenclatura.

FRIEDRICH KÜCHENMEISTER

F. Küchenmeister nació en Buchheine en 1821, fué su padre un pastor protestante.

Ingresó a la Kreuzschule de Dresde que abandonó en 1840 para estudiar Medicina en Leipzig y Parga. En 1846 inició su práctica médica en Zittau, y al mismo tiempo desarrolló su obra de investigación. Como médico práctico se destacó en el ejercicio de la ginecología y la obstetricia.

Fué el primero en comprobar, por la experimentación, la relación que existe entre los gusanos quísticos y las tenias, demostrando que los primeros solo son una etapa larval o asexual de los últimos. Antes de las célebres experiencias de Küchenmeister, los gusanos quísticos y las tenias habían sido consideradas como especies distintas de gusanos viscerales o por lo menos se había creído que los gusanos quísticos eran tenias extraviadas que al equivocarse de huésped sufrieron una degeneración hidrópica.

Küchenmeister fué un inspirado, sin cuya genial concepción la helmintología no habría jamás alcanzado el lugar que ocupa en las ciencias naturales; pero justo es reconocer que carecía de la autoridad y del conocimiento preciso de la materia como para imponerse en un ambiente de emulación y de apasionada actividad científica. Hombre de carácter violento y de pasiones intensas, jamás toleró que sus ideas fuesen ocultadas o menguadas por sus celosos contemporáneos lo que lo llevó al terreno de la polémica y la disputa, que obscureció misteriosamente su obra frente a la autoridad indiscutida de los sabios de su época. Küchenmeister fué un gran conocedor de las Sagradas Escrituras, muy versado en filosofía y de convicciones tan arraigadas, que lo hicieron implacable en la lucha.

Arremetió hasta contra la autoridad de Rudolphi diciendo: "Nadie ha pecado tan groseramente en la historia natural de los cestodes como Rudolphi". Su carácter amargo, y su vida de lucha empañaron transitoriamente su personalidad.

En 1855 - 56 Küchenmeister publicó su tratado de parasitología "Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig. Esta obra importante, que pronto le dió fama, fué editada en inglés con algunas correcciones y agregados, por la Sydenham Society, en 1857. Lo más importante de su obra científica está contenida en este libro.

En 1878 - 79 publicó una tercera edición en colaboración con Zürn.

En 1859 se trasladó a Dresde donde recibió el alto título de Consejero.

Küchenmeister falleció el 13 de Abril de 1890. Su nombre se destaca cada día más entre la obra fecunda de sus contemporáneos que pretendieron menguarla.

probar que los médicos hablaban con desconfianza de esta historia de la transformación de los gusanos quísticos en tenias.

En la sección médica de esta asamblea Kuchenmeister quiso demostrar la transformación de los *Cistercos pisiformis* en tenias, en 24 horas, mediante experiencias, en gatos, que desgraciadamente fracasaron, lo que contribuyó más aún al descrédito de sus ideas. Dice v. Siebold que tampoco tuvieron eco entre los helmintólogos las ideas de Kuchenmeister, puesto que en toda la demostración de sus investigaciones reveló claramente, como el mismo lo declaró, que aún necesitaba instrucción en el campo de la helmintología. La falla principal de Kuchenmeister consistió en tomar por tenias desarrolladas a los scólex desinvaginados en el intestino del perro. En esta forma obtuvo resultados sorprendentes, increíbles para los helmintólogos, de que un gusano se transformaba en tenia en 5 horas y otros en 3. Los dibujos presentados por Kuchenmeister no son otra cosa que cisticercos desinvaginados y sin cola.

G. Le Wald (1852) publicó su tesis sobre la transformación de los cisticercos en tenias. Siguiendo a Kuchenmeister alimentó perros con *Cysticercus pisiformis* del conejo y observó su transformación en tenias en el intestino del perro. Al cabo de 65 días encontró tenias de 30 a 39 pulgadas de longitud.

Siebold resolvió repetir las experiencias de Kuchenmeister (1852) y en el Instituto de Fisiología de Breslau obtuvo la transformación del *Cysticercus fasciolaris* en *Taenia crassicolis* en el intestino del gato donde pierde la vesícula caudal. La alimentación con *Cys. pisiformis*, *cellulosae*, *tenuicollis*, *Coenurus cerebralis* y *Echinococcus veterinorum* en perros jóvenes le permitió observar que dos horas después de la alimentación, los cisticercos se encuentran todavía en el estómago, pero que la mayor parte de los quistes y vesículas caudales han sido digeridas. Tres horas después de la ingestión ya se encuentran los gusanos jóvenes en el intestino delgado con la cabeza extendida; algunos días más tarde ya tienen una longitud de tres pulgadas y después de ocho semanas de 36 a 39 pulgadas. El *Cysticercus pisiformis*, se transforma en *Taenia serrata* y el *Coenurus* en una *Taenia* especial.

"Las tenias producidas por el *Coenurus cerebralis* no están lo suficientemente desarrolladas, los órganos sexuales todavía no han llegado a la madurez, lo que me impide clasificarla como espero hacerlo pronto".

"Estoy convencido de que los gusanos cestoides no son producidos por generación local, sino por los huevos microscópicos de las tenias de ciertos carnívoros y que cuando estos huevos son introducidos accidentalmente dentro del cuerpo de animales roedores o rumiantes ellos no se desarrollan en tenias alargadas sino en gusanos quísticos y que de acuerdo a la importancia del órgano en que ellos toman asiento, ejercen una influencia más o menos fatal sobre la vida del animal en que viven".

423

Fäseroben mit einem Ende fest und so dicht gedrängt, dass die ganze Dünndarmschleimhaut mit ihnen wie übersät erschien und ihre Zahl ohne Uebertreibung Millionen betragen haben mag. In diesen jungen dreigliedrigen Taenien mit ihrem charakteristischen Hakenkranz, welche Röll (a. a. O. Fig. 1 und 2) abgebildet hat, erkannte ich sogleich die von mir erzeugten Echinococcus-Taenien. Röll hat den Geschlechtsapparat und die Eier aus den beiden hinteren Körpergliedern in einer Weise beschrieben, welche unverkennbar errathen lässt, dass derselbe geschlechtsreife Echinococcus-Bandwürmchen vor sich gehabt hat. Wenn übrigens Röll¹⁾ annimmt, dass die aus dem Ei der Cestoden hervorgehenden Embryonen der Soolex-Form der Bandwürmer entsprächen, und dass diese Embryonen ohne complicirten Vorgang sogleich in gegliederte Bandwürmer auswachsen können, so lässt sich dies vermuthen, dass derselbe noch keinen Embryo im Cestoden-Ei gesehen und überhaupt noch nicht von den bis jetzt bekannt gewordenen Fragmenten aus der Entwicklungsgeschichte der Cestoden gehörige Kenntniss genommen habe.

Um der Echinococcus-Taenie die passende Stellung im Helminthen-Systeme anweisen zu können, schlage ich vor, den bisherigen Gattungsnamen Echinococcus, der nun auch wie der Name Cysticercus aus dem zoologischen Systeme als selbständiges Genus gestrichen werden muss, als Species-Bezeichnung zu verwenden. Es würde das geschlechtsreife dreigliedrige Echinococcus-Bandwürmchen demnach als besondere Cestoden-Species den Namen *Taenia Echinococcus* führen, für welche ich folgende Art-Diagnose zusammenzustellen versucht habe.

Taenia Echinococcus.

Corpus triarticulatum. Caput subglobosum. Rostellum rotundatum corona duplici uncinarum 28—36 brevium armatum. Collum longiusculum in posteriore parte stricturam gerens. Ambo articuli androgyni oblongi et apertura genitali marginali alternante instructi. Longitud. $1\frac{1}{2}$ lin.

Habitat in intestino tenui Canis familiaris.

Von Diesing²⁾ ist der Echinococcus hominis und veterinorum als Echinococcus polymorphus zu einer einzigen Art vereinigt worden; es ist diese Vereinigung schon von F. S. Leuckart³⁾ unter der Bezeichnung Echinococcus Infusorium oder Polycephalus-Echinococcus versucht worden.

¹⁾ Vergl. Röll's Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Taenien, in den Verhandlungen der physikal.-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. III, 1852, pag. 55.

²⁾ Vergl. Diesing: Systema helminthum. Vol. I, 1850, pag. 482.

³⁾ Siehe dessen Versuch einer Eintheilung der Helminthen. 1837, pag. 45, wod. Tschudi: die Blasenwürmer. 1837, pag. 28.

Fascimil de la primera descripción de la *Taenia echinococcus*. Ueber die Verwandlung der Echinococcus Brut in Taenien, von Th. v. Siebold.
Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Leipzig. Bd. 40, S. 409 - 425, 1853.

Figura 17

Las experiencias de alimentación con *Echinococcus veterinorum* estaban ya lo suficientemente adelantadas como para poder afirmar que también se transforman en tenias. Estas tenias poseen tres segmentos. En los dos últimos segmentos los órganos sexuales habían comenzado su desarrollo; pero esto no nos autoriza todavía a afirmar que estas tenias han alcanzado el estado adulto ni tampoco a determinar su especie. (v. Siebold, 7 de Julio de 1852. 30 Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur).

En 1853 publicó el resultado completo de las experiencias, relatadas anteriormente, que fueron realizadas en colaboración con su alumno Lewald. Estas experiencias del sabio naturalista alemán son un modelo de probidad y rigurosidad en el método. v. Siebold hace la crítica de las experiencias de Kuchemeister argumentando que para obtener tenias como las que presenta aquel autor a expensas de cisticercos no se necesita realizar experiencias de alimentación. Con agua tibia y una tijera se puede obtener el mismo resultado. *Über die verwandlungen des Cysticercus pisiformis in Taenia serrata*. Zeitsch. f. wiss Zool. 4:400 409, 1853).

A pesar de ello, v. Siebold no puede aceptar que todas las tenias procedan necesariamente de gusanos quísticos. Está convencido de que los gusanos quísticos son tenias degeneradas y que la forma y el tamaño de la vesícula cardinal no está condicionada a la forma especial de cisticerco sino que depende de influencias secundarias y procedentes del exterior. "Debo confesar que yo no puedo comprender bien porque algunos se levantan contra la suposición de la degeneración de los gusanos quísticos en forma y figura ya que en los animales superiores se reconocen las degeneraciones originadas por circunstancias climatéricas y cambio de alimentación". (v. Siebold). Al terminar su trabajo v. Siebold recomienda a los helmintólogos investigar en que forma se originan los *Cisticercus pisiformis* a partir de los embriones de huevos de tenia serrata.

En el mismo año (1853) publicó Siebold el resultado de sus experiencias de alimentación de perros con *Echinococcus veterinorum*.

Entre los 15 y 22 días de la experiencia de alimentación las larvas de echinococos presentaban dos segmentos. A partir de los 22 días su cuerpo estaba segmentado en tres segmentos, y empezaba el desarrollo del aparato genital en los dos últimos segmentos. A los 26 días ya podían apereibir los huevos en el aparato genital, y más allá de los 27 días se distinguían los embriones en los huevos. "En el estado de tres segmentos con madurez del aparato genital alcanza el gusano equinocócico el punto culminante de su vida y después del desarrollo y terminación su función genital pronto retrocede y marcha hacia el fin de su vida. A partir de la madurez genital del gusanito de tres segmentos, 27 días después de la alimentación con larvas de echinococos se encuentran distintos individuos que han perdido su corona de ganchos".

Siebold interpreta la pérdida de la corona de ganchos en las llamadas tenias armadas como un signo de debilidad senil. En dos experiencias de 53 y 96 días de alimentación no se descubrió ningún rastro de larvas ni de tenias y como los animales de experiencias eran un perro y un zorro jóvenes y sanos interpretó este resultado como si las tenias ya se hubiesen desarrollado y desaparecido. La vida de estos gusanos debe, en consecuencia, durar el tiempo que tarda en desarrollarse su aparato genital, apenas dos meses. La infección se produjo en 11 de los 13 animales de experiencia. Algunos animales que lograron infectarse presentaron síntomas, uno que no se infectó también estaba enfermo.

En ninguno de ellos se encontraron tenias ni larvas en el duodeno. Siebold describe la tenia madura obtenida en sus experiencias como un gusano de tres segmentos de 1 $\frac{1}{2}$ línea de longitud que contiene huevos con embriones dentro de su aparato genital. Los gusanos de tres segmentos presentan en la extremidad posterior del último anillo la misma abertura esfinteriana que se presenta en los ejemplares aún no completamente desarrollados, lo que demuestra que el anillo posterior no es el último desarrollado y que el gusano crece por el desarrollo de un nuevo segmento entre la cabeza y el cuerpo.

Se encontraron, como en el caso de otras tenias, anillos maduros desprendidos. La presencia de pigmento depositado en forma de gránulos alrededor de la corona de ganchos, que se encuentra también en otras tenias adultas y en ejemplares maduros de tenia echinococo y en aquellos individuos evolucionados que han perdido sus ganchos, en un índice de antigüedad.

Siebold, describió el movimiento de las tenias implantadas en la mucosa intestinal y la modificación consecutiva de la forma debida a las contracciones (Pl. XII, Figs 4 y 5), que nosotros pudimos comprobar experimentalmente, con R. Risso (Plancha XIII).

Los movimientos provocan el desplazamiento de los huevos en el interior del anillo maduro, los que cambian de posición dirigiéndose alternativamente hacia la parte anterior o posterior. Describió también, el sistema de agua representándolo gráficamente (Fig. 7), y no pudo determinar claramente si estos canales desembocan en el orificio posterior como sucede en otras tenias y sus scólex correspondientes. Siebold fué sorprendido por el descubrimiento de un órgano vibrátil propio perceptible en el interior de los gusanos equinocócicos. Se compone de lóbulos cortos y delicados cuyo borde más libre hacía un movimiento ondulatorio que pertenece quizás a la categoría de las membranas ondulatorias. Estos mismos órganos habían sido observado por Siebold en los Trematodos. Para que la membrana vibrátil se haga visible es necesario comprimir la tenia entre la lámina y laminilla. Se perciben lóbulos vibrátiles detrás de las chupaderas, en los lados del cuello y lateralmente en los segmentos del cuerpo. No pudo determinar si estos órganos están aplicados sobre vasos

especial como es de suponer y si esos vasos están en relación con el sistema de canales de agua los que contienen pequeños órganos brillantes. No fué el primero en observar estos órganos en los Cestodes; ya en el año 1848 G. Wagener los había visto en la terminación de la cabeza del *Cysticercus tenuicollis*, pero la verdadera disposición de este aparato no fué comprendida mientras las describió y dibujó como cilias (als flakernde Cilien); en los cisticercos al menos, Siebold dice que vió el aparato reluciente como una membrana ondulante igual que en los equinococos.

Otros naturalistas habían observado esta tenia pero sin haber logrado identificarla. Rudolphi la observó y describió en el intestino de un perro chico (Mopse). Rudolphi confundió el gusano equinocócico con la ampolladura de la *Taenia cucumerina*, aunque los ganchos de la cabeza de ambos cestodes son muy distintos, lo que no es de asombrarse, por lo poco que se tenía en cuenta, entonces, la diferencia de forma de esos órganos. Roll encontró, en el intestino de un perro bastardo, tenias de tres segmentos que interpretó como formas jóvenes de *Taenia serrata*. La descripción del aparato genital y de los huevos que hizo Roll (1852) de la tenia de tres segmentos, no deja la menor duda de que se trataba del gusano equinocócico. Roll acepta que de los huevos de los Cestodes pueden salir embriones correspondientes a la forma de los scólex de la tenias y que estos embriones pueden sin complicación desarrollarse en tenias lo que me hace sospechar, dice Siebold, que todavía no había visto los embriones en los huevos de los Cestodes y sobre todo que hasta entonces no tenía conocimiento de la historia del desarrollo de los cestodes.

En la Academia de Ciencias de París (sesión del 30 de Abril de 1855)) Milne Edwards comunicó el resultado de sus experiencias para comprobar el relato que V. Beneden y Kuchenmeister habían presentado sobre la transmisión y metamorfosis de los gusanos intestinales.

La teoría de la transformación de los cisticercos en tenias estaba aún lejos de ser aceptada por todos los investigadores. El terreno había sido preparado por v. Siebold que fué el primer interesado en esta cuestión. Participaron en su solución un número tan crecido de investigadores, apoyados por corporaciones y gobiernos que es casi imposible enumerar todas las publicaciones a que dió lugar (Braun). Kuchenmeister se sintió ofendido por las consideraciones y expresiones cáusticas de v. Siebold. Kuchenmeister tenía entonces 30 años, había abandonado la teología para dedicarse a la medicina, su nombre era desconocido; v. Siebold estaba en su madurez, reconocido como una de las mayores autoridades científicas de su tiempo, era uno de los Asclepiades de Alemania, con tres generaciones de hombres de ciencia en su progenie: su nombre era popular en las academias. Von Siebold había sido uno de los promotores y más decididos colaboradores de la teoría de la generación alternante.

Kuchenmeister recién iniciado en los estudios helmitológicos, era un inspirado. Versado en las Sagradas Escrituras e impulsado por un designio superior comprobó la ley mosaica que prohibía alimentarse con carne de cerdo, liebre y conejo, que son los portadores habituales de los cisticercos. Si Kuchenmeister fué el inspirado, v. Siebold fué el maestro sin cuyas sabias observaciones la teoría de la transformación no hubiese prosperado. Este episodio de la ciencia es un ejemplo rotundo del valor de la filosofía puesta al servicio de la ciencia. Para contestar los argumentos de v. Siebold, Kuchenmeister publicó un opúsculo bajo el título de *Ueber den Cestoden im Allgemeinen* (Zittau 1853) en el que deja sentado las afirmaciones siguientes:

“1.º) Si la vesícula caudal fuese una estructura patológica, ello hablaría muy poco en favor del sabio ordenamiento de la naturaleza, sería un hecho sin objeto.

2.º) La similitud de alojamiento de millones de gusanos quísticos, indica un plan general y la idea de una imposición sistemática de la enfermedad es tan contraria a lo natural que no puede ser admitida.

3.º) La vesícula caudal se presenta en todos los individuos, de todas las especies de gusanos quísticos, aunque vivan en las zonas más diversas y en diferentes animales.

4.º) La pérdida universal de la vesícula caudal tiene su analogía en la metamorfosis de muchos animales.

5.º) Sería forzado admitir que la hidropesía se cura extirpando la vesícula caudal; algo semejante a la cura de la hidropesía ovárica por extirpación.

6.º) En los gusanos quísticos, no hay jugo nutritivo entre el gusano y el quiste el que no falta nunca en los gusanos enquistados de otras clases. *Ueber Trichina spiralis*. Luschka.

7.º) Todos los gusanos quísticos en un período temprano de su existencia, tienen la cabeza constantemente invertida hacia la vesícula caudal.

8.º) El estado de reposo en que deben vivir los gusanos en el interior de su vesícula caudal, en su desarrollo, sería inconcebible si tuviesen que recaudar el jugo nutritivo y no lo tuviesen contenido en ella.

9.º) La hidropesía es una anomalía de secreción y excreción; la vesícula del cisticerco es producto de reabsorción.

10.º) La separación artificial introducida donde la ciencia debe y quiere estar unida, trastorna nuestra comprensión del proceso del desarrollo de las tenias.

11.º) Los gusanos quísticos no son amas de tenias extraviadas sino larvas de tenias provistas de un órgano provisional (vesícula caudal) que funciona probablemente como un depósito alimenticio incapaz de reproducción sexual, por lo que no tiene lugar ni espacio suficiente para material nutritivo.

12.º) Lo gusanos quísticos son un estado necesario en el desarrollo de las tenias.

13.º) No se puede hablar de hidropesia o degeneración y tampoco de equinococos porque todavía no percibimos claramente como puede llegar la sangre hasta la vivienda del parásito.

Al mismo tiempo he demostrado que los *Cisticercos* transferidos al intestino de otro animal (por ejemplo del *Cisticercus pisiformis* en el intestino del gato) no se desarrollan en gusanos articulados sino que cargando detrás de la cabeza un apéndice largo no articulado, mueren en corto tiempo, sin haberse desarrollado y que cada especie solamente se desarrolló en un animal particular”.

Dice Moniez, que estas consideraciones de Kuchenmeister fueron establecidas a priori y que el mismo reconoció el fundamento teleológico de sus ideas. v. Siebold atacó las conclusiones de Kuchenmeister y mantuvo su posición durante años afirmando que si no hubiese sido por su colaboración en la determinación de las especies, la teoría del proceso de la metamorfosis hubiese sido llevada por Kuchenmeister a un estado de confusión porque no estaba en condiciones de determinar las especies particulares de tenias y cisticercos. Confiesa a su vez Kuchenmeister que en esa época no estaba en condiciones de distinguir correctamente las tenias; pero que v. Siebold tampoco lo estaba y apela al testimonio de cualquiera que tenga un poco de práctica en el examen microscópico de las cabezas de gusanos. Kuchenmeister presenta las pruebas de la corrección de sus observaciones en la plancha de su obra de Parasitología que reproducimos en este trabajo y en su trabajo sobre el desarrollo de los gusanos vesiculares en tenias en general y del *Cysticercus tenuicollis* en particular.

La memoria de Stein, aparecida en 1853, apoya la tesis de Siebold pero además contiene algunas observaciones sobre el embrión hexacanto y el desarrollo de las cabezas de tenias.

Goeze (1780) y Siebold (1837 y 1853) habían observado la identidad de estructura de la cabeza del *Cysticercus pisiformis* y la *Taenia serrata*. Todavía no se había comprobado el pasaje del embrión hexacanto al cisticerco. Las observaciones de Stein, sobre un pequeño cisticerco que descubrió en las larvas de *Tenebrio molitor* proporcionaron detalles de interés al respecto. Stein vió el embrión hexacanto pasar del tubo digestivo a la cavidad del cuerpo y enquistarse y pudo observar su transformación en cisticerco. Sobre la parte opuesta a la cabeza del embrión, que Stein llama “cola”, pudo comprobar la existencia de los seis ganchos del embrión. Como resultado de sus observaciones Stein llega a la conclusión de que los Cestodes no tienen generación alternante; el cisticerco proviene del embrión hexacanto por

metamórfosis simple. Según Stein no se puede admitir generación alternante en los cestodos sino después del estado de cisticerco, si se consideran los anillos como individuos. Los cisticercos, según este autor, son embriones de tenias en degeneración hidrópica. G. Meissner poco tiempo después encontró en la vesícula del cisticerco del *Arion* los seis ganchos del embrión hexacanto, afirmando que todos ellos pasan por el estado de cisticercos verdaderos. Todos los cisticercos tienen una vesícula caudal que considera como un órgano nutricio y que da origen a la cabeza. Después de formada la cabeza el órgano formador que es el embrión hexacanto es expulsado. La interpretación de Wagener difiere de la de v. Siebold y V. Beneden. Wagener hace derivar la vesícula del cisticerco directamente del embrión hexacanto tal como lo había descrito Goeze.

En 1854 v. Siebold publicó una monografía *Ueber die Band und Blasenwürmer* en la que resume el resultado de sus investigaciones y su experiencia sobre el tema. Influenciado por las ideas de Van Beneden y los nuevos hechos observados por Stein acepta que del huevo de la tenia sale un embrión que penetra en el cuerpo de un animal y por su intermedio pasa al tubo digestivo de un vertebrado y se transforma en scólex por un proceso de metamórfosis. En su interior se origina por gemación las cabezas de tenias.

El scólex es un ama que no puede producir anillos sin pasar por el canal digestivo de un vertebrado determinado. Los individuos o brotes nacidos del scólex forman los proglotides o individuos aislados cuyo aparato genital origina el embrión hexacanto. Todavía acaricia v. Siebold la idea de la degeneración en la transformación de las tenias.

“Para muchos helmintólogos y zoólogos parecerá arriesgado que cuatro formas diferentes de gusanos vesiculares hasta ahora interpretados como otras tantas especies diversas puedan dar únicamente una misma clase de tenia. Empero yo pregunto si el *Cysticercus pisiformis*, *tenuicollis*, *cellulosae* y *Coenurus cerebralis* hasta ahora presentados como gusanos vesiculares eran realmente también formas especiales. Es el estado actual de nuestra experiencia habría que desecharlo. Todos estos gusanos vesiculares no son otra cosa más que embriones y escólices degenerados de una sola especie de tenia. Si aquellos que quieran seguir sustentando firmemente la diferencia de especie entre estos gusanos quisieran personalmente desprender las llamadas cabezas de los cuatro gusanos vesiculares mencionados y mezclarlas, ninguno de ellos podría encontrar diferencias específicas entre ellas” (v. Siebold) Dando un paso más v. Siebold duda de que la *Taenia serrata* del perro y la *Taenia solium*, del hombre sean especies claramente distintas sino que además pone en duda la diferencia entre la *Taenia marginata* del intestino del lobo y la *Taenia crassiceps* del intestino del zorro y de la *Taenia intermedia* que habita en el intestino de la marta y la garduña. Estas cinco tenias mencionadas per

tenecen por cierto a una misma especie ofreciendo por ende solamente una diferencia de raza ocasionada por el terreno distinto que los diversos estados juveniles de estas tenias hallan para su ulterior desarrollo, según que la ampolladura se efectúe en el canal digestivo de un hombre, de un perro, de un lobo, o de un animal de rapiña de la clase de las martas. (v. Siebold) "Los resultados de las experiencias de alimentación hablan al mismo tiempo contra la opinión de que los gusanos vesiculares y las tenias tengan un significado fisiológico y ningún significado patológico, pues todos los gusanos nombrados dimanen de embriones de una única especie de tenia, la *Taenia serrata*, y que solamente depende del terreno. al que han sido transplantados los embriones, el que los mismos degeneren o en un *Coenurus cerebralis* o en un *Cysticercus pisiformis* o *tenuicollis*.

Bajo las mismas influencias externas estas degeneraciones siempre tornarán a la misma forma, de donde parece muy justificado relacionar tales formas retornantes y netamente diferenciabiles de degeneración de ciertos helmintos con la formación de razas". (v. Siebold).

Al año siguiente 1855 Haubner obtuvo experimentalmente en lechones caseros, el *Cysticercus cellulosae* partiendo de huevos de *Taenia solium*, del *Echinococcus veterinorum* en ovejas, partiendo de huevos de *Taenia echinococcus*. Hizo además algunas observaciones sobre la infestación de las proglotides secas y descompuestas de la *Taenia coenurus*. Estas experiencias de infestación artificial, abrieron una nueva vía en el estudio de la trasmisión y la profilaxis de las enfermedades parasitarias.

Van Beneden comprobó las experiencias de v. Siebold. (Sur la transformations des Echinocoques en Ténies, 1857).

En la Memoria sobre los gusanos intestinales que V. Beneden presentó a la Academia de Ciencias en 1858 describió la *Taenia nana* (p. p. 158 - 159. Pl. XXI, Fig. 15 - 20). "Esta especie nos parece enteramente nueva para la ciencia. La encontramos en abundancia en toda la longitud del intestino delgado de un perro de un año, alimentado durante cuatro semanas a pan y agua, pero que había sido recogido vagabundo en la ciudad. Este gusano, tiene apenas, aún en estado de estrobila, el tamaño de un grano de mijo. Proviene probablemente de una colonia de equinococos ingerida por el animal.

El estrobila se distingue por el pequeño número de segmentos; el último es adulto y está pronto para desprenderse, cuando hay apenas dos o tres adelante. El scólex tiene el rostro armado de una doble hilera de ganchos, muy aproximados.

Cuando están desenvagados, los ganchos anteriores son un poco más largos que los posteriores. La punta de los ganchos anteriores se encuentra casi al mismo nivel. Estos ganchos se hacen notar por un enorme talón que

se vé bien de perfil. Se ven bien los canales excretorios perderse alrededor de las ventosas. En el estrobila se les sigue bien de la cabeza hasta la proglotide.

El proglotide tiene un pene bastante corto y una matriz formada de un canal mediano provisto de ciegos más o menos ramificados en toda la longitud del cuerpo y que invaden todo el interior. Los huevos son esféricos. Los ganchos de los embriones se ven difícilmente pero se le aperece, sin embargo". (Van Beneden)).

En el título del párrafo transcripto hay una nota que dice así: "Después de remitida esta memoria las experiencias realizadas sobre la transformación de los equinococos en tenias han demostrado que la tenia que nosotros hemos denominado *nana* es realmente el producto de un equinococo. El número prodigioso de estos parásitos, encontrados en un solo perro, lo hacía suponer así como su pequeñez. Estas experiencias son debidas a v. Siebold y Kuchenmeister". Nota agregada (V. Beneden).

Dice Moniez que desde este momento las nociones sobre los cisticercos se hicieron cada vez más nitidas. La idea de las migraciones era aceptada en todas partes. Las publicaciones importantes sobre este punto de la helminología se sucedían tan rápidamente, los hombres distinguidos se ocupaban con tanto ardor sobre este punto, que no hay que asombrarse de ver los descubrimientos hacerse al mismo tiempo y los distintos autores ignorar ameno los trabajos importantes de sus émulos (Moniez, *Essai Monographique sur les cysticerques*, 1880).

A pesar de los enormes progresos realizados en el terreno de la helminología la opinión de los sabios difería en la interpretación de los hechos llevados por el celo y la pasión científica, que están siempre asociados al progreso de las ciencias, como de todas las actividades humanas.

Corresponde a R. Leuckart, con su serena y juvenil autoridad, el mérito de haber definido este proceso científico, que tan grandes proporciones había de tener en los progresos de la higiene social.

En una magnífica memoria publicada en 1856 (*Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Cysticercus-leber*, Giessen, 1856) R. Leuckart que entonces tenía 33 años de edad, hizo una revisión completa del proceso generativo de los cestodes. La generación de los cestodes aparece como una generación alternante doblemente repetida. Las tres generaciones son: el embrión hexacanto, el scólex, que nace por gemación en el interior de aquel y la proglotide que se origina por gemación de este después que este ha perdido su cuerpo embrionario, la vesícula caudal. El cisticerco es como la cadena del gusano, una colonia polimorfa. La generación de los cestodes está en concordancia con la ley de Steenstrup. "Die Wissenschaft soll nicht kunstlich trennen, wo sie natürlich vereinigen kann". (Leuckart).

CAPITULO VII

LA NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD HIDATICA

Thi hvis ikke blot alle Acephalocyster ere Echinokokblaerer, men ovenikjøbet alle Echinokokblaerer, efter hvad nu admindelig antages, udgjøre een og samme Art, saa maa den af Siebold paa Hundens Tarmflade i tusindvis udklaakkede Taenia nødvendigviis netop være den, der forarsager den islandske Hydatidesygdom i alle de Tilfaelde, at Hydatiderne ere Acephalocyster.

ESCHRICHT.

El conocimiento adquirido sobre la reproducción de los gusanos cestódeos, por la generación alternante, llevó a los investigadores al terreno de la experimentación para comprobar la verdad del concepto en lo referente a cada variedad o género de tenia en particular.

Las experiencias de v. Siebold (Mayo 22, Agosto 28 de 1853) demostraron la transformación del *Echinococcus veterinorum* en *Taenia echinococcus*.

En 18 de Noviembre de 1853 el profesor Eschricht de Copenhague presentó una comunicación (fig. 18) sobre el origen y naturaleza de las hidátides que producen la enfermedad hepática endémica en Islandia "Lever-syge".

Esta comunicación es notable porque en ella se menciona, por primera vez en la ciencia, la relación entre las hidátides y la tenia descubierta por v. Siebold.

El sabio profesor de Copenhague, examinó las hidátides, de un islandés, conservadas en el museo de Anatomía Patológica de la Universidad de Copenhague y la de otros enfermos de la misma procedencia, las comparó con las hidátides del hígado de un danés y comprobó la semejanza de las hidátides de ambas procedencias y que las hidátides islandesas eran gusanos vesiculares y no productos mórbidos como parecería desprenderse de la denominación de acefalocistos.

M. Schleisner, cuya monografía sobre la epidemiología de la hidatidosis en Islandia es justamente célebre, le envió algunas hidátides que debían corresponder a un caso humano descrito en su Nosografía (p. 5) que Eschricht clasificó como *Cysticercus tenuicollis*, con gran sorpresa y duda, a juzgar por algunos pasajes de la descripción (1).

La lectura de la Nosografía de Schleisner demuestra que el médico islandés confundió las hidátides con los cisticercos a pesar de haber señalado claramente los caracteres de estos últimos.

En otro caso enviado por Thorstensen, Eschricht encontró también que

(1) "Lo que no impide suponer que haya pasado algo anormal" y "lo que debe ser comprobado con nuevas observaciones."

Oversigt

over det

Kongelige danske Videnskabernes Selskabs

Forhandlinger

og

dets Medlemmers Arbejder

i Aaret 1853.

Af

Eltsraad, Professor **G. Forchhammer**,
Selskabets Secretair.

Nr. 7.

Mödet den 18^{de} November.

Hr. Eltsraad, Professor Eschricht læste en Afhandling over de Hydatiders Natur og Oprindelse, der fremkalde den i Island endemiske „Leversyge“.

Island er hjemsøgt af en egen Sygdomsform, der sædvanlig kaldes Leversyge (*lifrarveiki*, *lifrarbólga*) eller Trangbrystighed (*meinlæti*), men ifølge saavel ældre som nyere Beretninger, og blandt disse navnlig Dr. Schleisner's¹⁾, beroer

¹⁾ Island undersøgt fra et lægevidenskabeligt Synspunkt. Kbhvn 1849. 8vo
Deraf særskilt: Forsøg til en Nosographie af Island. Kbhvn 1849. 8vo.

Síntesis de las conferencias de la Sociedad Real Científica Danesa y de los trabajos de sus colaboradores en el año 1853. — Sesión del 18 de Noviembre “El Consejero de Estado, Profesor Eschricht leyó una comunicación sobre la naturaleza y origen de las hidátides, que producen en Islandia la enfermedad hepática endémica “Leversyge”

En esta comunicación el autor llega a la conclusión de que lo que produce la enfermedad endémica en Islandia, es la tenia de v. Siebold. “En cuanto a los acefalocistos la especie puede quizá ser la dada por Siebold. Si todos los quistes o acefalocistos son vesículas de equinococos de la misma especie, entonces la tenia que Siebold desarrolló por millares en el intestino del perro debe ser la que produce la enfermedad hílática de Islandia en todos los casos que las hidátiles sean acefalocistos”.

las hidátides eran *Cysticercus tenuicollis*. Posteriormente, dice Krabbe, Eschricht me declaró que no dudaba que estos casos de *C. tenuicollis* provenían de carneros y M. Schleisner me dijo que compartía la misma convicción.

Estas observaciones llamaron la atención de los helmintólogos del continente porque de acuerdo con la descripción de Schleisner "entre 2.600 enfermos que figuran en su relación médica, había 328, o sea 1|8 atacados del hígado, y entre 327 atendidos por el mismo había 57 o sea más de 1|6 atacados del mismo mal" y Thorstensen que ejerció en Islandia durante casi 20 años supone que un habitante sobre 7 sufre de este mal, evaluación que no le parece exagerada". (Krabbe).

Eschricht, en la misma comunicación, estudió la morfología de los ganchos en los equinococos describiendo la garra y tratando de establecer el número de ganchos, en las distintas especies conocidas (*hominis y veterinorum*); hace también la crítica de la nueva especie descrita por Blanchard (*Echinococcus arietis*) que solo se explica por el desconocimiento del autor, de los equinococos invaginados.

El número de ganchos, según Eschricht, no sirve para caracterizar las especies, en cambio la forma ofrece más seguridad. Describió dos formas de ganchos, cortos y largos y presentó una serie de dibujos de ganchos cortos en distintas incidencias, notables por la precisión de la observación.

En este trabajo Eschricht llega a la conclusión de que las hidátides de Islandia "son verdaderos parásitos, en parte vesículas equinocócicas y en parte, siempre que no se haya cometido algún error, gusanos vesiculares de los que contaminan las ovejas".

¿Que son estos equinococos y estos gusanos vesiculares?

"Sean gusanos acefalocistos o gusanos vesiculares se originan en una especie de tenia que no es visible a simple vista, compuesta de cuatro ventosas y ganchos. No puede deberse a una especie humana de tenia porque estas son muy raras en el hombre".

"En cuanto a los acefalocistos la especie puede quizás ser dada por la especie de Siebold. Si todos los quistes o acefalocistos son vesículas equinocócicas de la misma especie entonces, la tenia que por millares se encuentra en el intestino del perro debe ser la que produce la enfermedad hidática en Islandia, en todos los casos en que las hidátides sean acefalocistas".

En cuanto a los cisticercos, Eschricht después de repetir las experiencias de Kuchenmeister, con resultado positivo, llegó a la conclusión de que no se trata de la misma enfermedad. Supone, con todo, que las dos formas descritas se deben a la misma especie de tenia dado que la vesícula equinocócica y el *Cysticercus tenuicollis* se encuentran en los mismos herbívoros y en el cerdo. Al terminar su comunicación, dice Eschricht, que espera que otros consigan dilucidar este problema.

La experimentación entre las manos de los médicos de Islandia, y los sabios del continente va a dar término a uno de los problemas más apasionantes y más trascendentales de la medicina.

Kuchenmeister, en 1853, había tentado, por dos veces, sin éxito, la infestación de los perros a partir de equinococos provenientes del hombre. Zencker había realizado una tentativa similar, también sin éxito.

Ercolani et Vella (1855) y Levison (1862) fracasaron también, en una tentativa de obtención de tenias a partir de equinococos humanos. (Citado por Krabbe).

Desde Rudolphi los autores aceptaron la existencia de dos especies de equinococos (*E. hominis* y *veterinorum*) (Bremser, Siebold, Creplin, Diesing, Leuckart (tío) porque habían observado que las hidátides encontradas en el hombre presentaban vesículas hijas con más frecuencia que las hidátides encontradas en los animales.

Kuchenmeister en su tratado (*Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten* (I Abth. Die thierischen Parasiten, Lpzg. 1855) cambió la denominación de *E. hominis* por *Echinococcus altricipariens* y la de *Echinococcus veterinorum* por *Echinococcus scolicipariens* basando la distinción de las especies en el número, forma y apariencia de los ganchos; en la primera especie, según el autor, se encontrarían de 45 a 56 ganchos pequeños y sutiles; en la segunda de 28 a 36 ganchos gruesos. De todos modos suponía Kuchenmeister que el perro, además del hombre y del gato, debía de ser uno de los animales en los que se alberga la tenia correspondiente al *E. altricipariens*.

Leuckart dice en su notable libro, *Die Menschlichen Parasiten*, que si esos hechos fueran así habría fundamento para establecer la separación de ambas especies; pero él ha observado en echinococos de vaca que los ganchos cambian de forma durante el desarrollo de la cabeza y con su transformación en gusanos articulados alcanzan su desarrollo completo.

La imagen de la garra es semejante en ambas formas, larval y adulta. La raya o punto de implantación de los ganchos son cortos y delgados en las larvas, largos y gruesos en la forma adulta. En distintos ganchos, en ambos estados, se encuentran diferencias en el espesor y longitud de estos apéndices. Estas consideraciones le permitieron a Leuckart desechar la separación de las especies creadas por los autores citados. Hasta ese momento no se había obtenido la tenia adulta partiendo de la forma larval del quiste del hombre.

La división aceptada por los autores es incorrecta, según Kuchenmeister, porque ambas especies han sido encontradas lo mismo en el hombre que en los animales.

En el año 1855 el Profesor Haubner (profesor de la Escuela de Veterinario de Breslau), realizó experiencias para producir equinococos partiendo

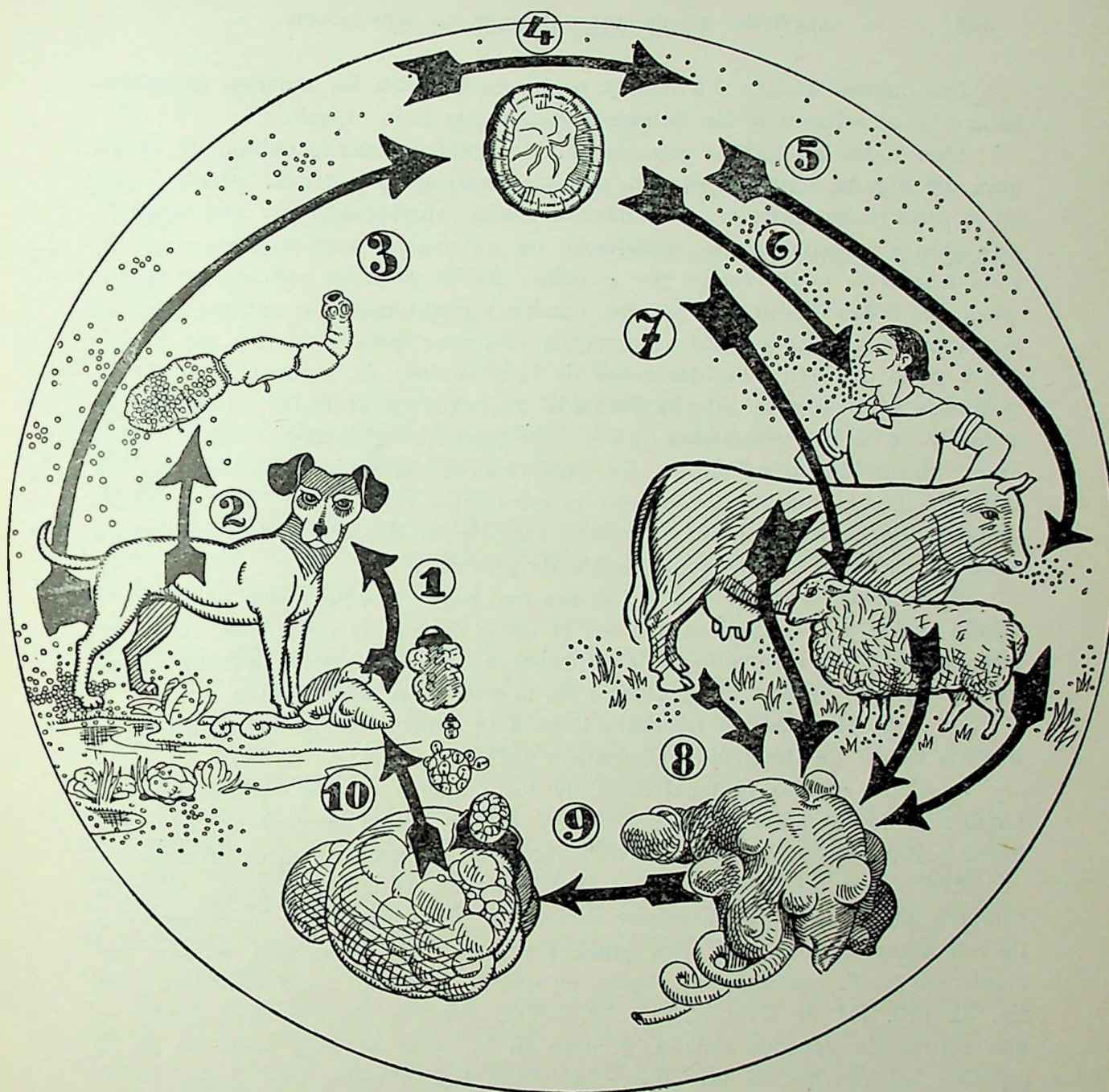
de huevos maduros de su tenia. Los animales de experiencia según dice Kuchenmeister, en su tratado, fueron comparados por el gobierno de Sajonia. Alimentó a un cerdo con *T. Echinococcus* encontradas en Kleinbautzen y varios meses después disecando el animal, encontró un número inmenso de pequeñas vesículas que asemejaban gusanos quísticos jóvenes, en varios órganos y partes del cuerpo. Ninguno de ellos alcanzó un estado de completo desarrollo, pero por analogía se llegó a la conclusión de que esas vesículas eran realmente equinococos jóvenes que habían permanecido estacionarios. Siguiendo el consejo de Leuckart, Krabbe trató de comprobarlo experimentalmente. Trabajando en colaboración con Finsen, comprobó experimentalmente, en Islandia (1862) que la *Taenia echinococcus* se desarrolla en el intestino del perro alimentado con vesículas hidáticas provenientes del hombre.

En la experiencia N.º 4, estos autores, después de haber obtenido tenias adultas en el intestino del perro, alimentado con hidátides de procedencia humana, dieron proglótides maduras de esas tenias a un cordero. El cordero fué sacrificado a los 3 meses y presentaba en el hígado y los pulmones pequeñas hidátides grandes como una cabeza de alfiler. Krabbe no tuvo ocasión de comprobar en el gato, la tenia correspondiente al equinococo del hombre, así como tampoco hasta el presente se le ha podido encontrar en el intestino del hombre.

Naunyn, en Berlín, en el Servicio del profesor Frerichs obtuvo el mismo resultado en 1863. Alimentó dos perros con el contenido de una hidátide de hígado humano. Uno de los perros, sacrificado a los 28 días, no tenía gusanos intestinales, en el otro sacrificado a los 35 días había *T. echinococcus* cuyo último anillo contenía huevos. En este trabajo Naunyn hace una descripción de la morfología y estructura de la tenia, bastante completa.

Quedó así demostrado de una manera concluyente que el equinococo del hombre, lo mismo que el de los animales, se transforma, en el intestino del perro, en T. echinococcus. En 1862, R. Leuckart comunicó el resultado de sus experiencias de alimentación de cerdos jóvenes con proglótides maduras de *Taenia echinococcus*. En experiencias anteriores, Haubner y Leuckart realizadas en corderos y cabras habían fracasado. A las 4 semanas de iniciada la experiencia, se sacrificó un lechón y se comprobó la presencia de nódulos tuberculosos de un tamaño insignificante (0'25 - 0'35 Mm.) en el hígado, el pulmón y en otras vísceras que relucían al través de la serosa. Leuckart describió la reacción celular y la cápsula que rodea al parásito. La distribución de los nódulos se hacía, de una manera constante, en los espacios interlobulillares correspondientes a la vena porta, en número constante de 4 a 6 docenas.

El lechón sacrificado a las 8 semanas presentaba nódulos de doble tamaño del anterior.



Ciclo evolutivo de la enfermedad hidática.

(1) Achuras con quistes hidatídicos. — El perro (2) las come y en su intestino se desarrolla la *Taenia echinococcus*. — (3) Este parásito está compuesto de tres anillos, el último de los cuales contiene de 400 a 600 huevos (4) llamados oncosferas. — El hombre y los herbívoros domésticos, como ovinos, bovinos, porcinos, etc., por intermedio de las verduras, pastos y líquidos contaminados de huevos del parásito expulsados del intestino del perro, pueden ser infectados de hidatidosis (5, 6 y 7). — El hígado (8) es la víscera o achura que más frecuentemente presenta quistes hidatídicos. — El quiste, forma larval de la *Taenia echinococcus*, tiene aspecto de vejigas de agua (9) y aloja en su interior millares de cabezitas de dicho parásito, llamadas echinococcus o scólex. — (10) los echinococcus son gusanos incompletos, asexuados, que en el intestino del perro se transforman en gusanos completos, con sexo.

Los quistes medían 1'5 mm. y ocupaban también los espacios interlobulillares y su número podía estimarse en 100 por cada espacio.

Casi todos los quistes estaban alojados profundamente debajo de la serosa del hígado, tanto en su cara cóncava como en la convexa. Mientras que en la observación anterior el equinococo estaba representado por una masa en este caso el crecimiento lo transformó en un cuerpo vesicular, cuyo contenido acuoso se podía vaciar por punción. En la pequeña vesícula se distinguen dos zonas distintas la interna celular y granulosa y la externa lamelar estratificada y quitinosa. En un ejemplar de mayor tamaño (2-2'5 mm.) Leuckart pudo distinguir las dos zonas de la granulosa, la externa formada de pequeñas células, y la interna formada de pequeñas vesículas en forma de gotas, y de células granulosas que se distribuyen irregularmente en la superficie interna de la membrana. En otra observación pudo distinguir las células granulosas descriptas y las células estrelladas (ver figura 101, Die Menschlichen Parasiten). El autor observó también el desarrollo del equinococo sobre el estómago cuyas paredes debió de perforar.

Hace notar Leuckart que la cápsula que rodea el equinococo presenta la misma estructura, cualquiera que sea el lugar en que se desarrolle. A las 19 semanas sacrificó otro animal de experiencia; los echinococos habían alcanzado el tamaño de una nuez, a pesar de lo cual eran acefalocistos.

De estas experiencias Leuckart llegó a la conclusión de que: "los equinococos tienen un desarrollo diferente y más lento que las tenias".

Leuckart estudió la morfología de los ganchos en los equinococos del hombre y de los animales domésticos, y en las tenias correspondientes sin haber podido encontrar la menor diferencia en la forma ni en el número.

Krabbe en las investigaciones realizadas en Dinamarca y en Islandia tampoco pudo encontrar la menor diferencia, pero según las investigaciones de este autor, la forma de estos ganchos y sobre todo de la base, es muy variable en la *T. echinococcus*, tanto en estado quístico como cestodeo, ver fig. 31 (Pl. III de Krabbe, fig. 13 - 55). Esto se observa igualmente en una corona de ganchos aislada, aunque en la tenia quística como en otras especies, los ganchos de un mismo individuo tienen todos una cierta semejanza que le es común (Krabbe).

Estas investigaciones demostraron la identidad del *Echinococcus hominis* o *altricipariens*, y del *Echinococcus veterinorum* o *scolicipariens*.

A pesar de las investigaciones que hemos relatado, realizadas bajo severo contralor científico por los maestros de las ciencias naturales que en aquella época memorable en los progresos de estas ciencias, multiplicaron sus esfuerzos por la emulación y la supremacía en las academias, la medicina no aceptó sus conclusiones. La diversidad de lesiones producidas por la enfermedad hidática en el hombre y en los animales, hizo pensar a los anatómicos patólogos también en la diversidad de la causa etiológica, y ese estado de cosas, perduró hasta nuestros días.

CAPITULO VIII

EQUINOCOCOSIS MULTILOCLAR

Putasne intelligis quae legis.

ACTUS VIII, 30.

La equinococosis multilocular es señalada en la literatura desde 1721. Ruysch (*Thesaurus anatomicus*, Amstelodami, 1721) describió un caso típico de esta forma, cuyo estudio se inició recién a mediados del siglo pasado.

"Anno 1696 Hydropici cadaver cultro anatomico subjeci, cuius hepar tantum quantum erat ex meris vesiculis constabat, quae materiam limosam pellucideam continebant..."

In dicto Jecinore ne minimus quidem ramus Venae portae, cavae, Ductus biliose, aut Arterae hepaticae videndum sese exhibebat quantumvis ad illud usque tempus vixerit aeger. Ex hac observatione palam esse puto lymphae ductus non solum, veram etiam vasa sanguinea ut et alia posse degenerare in hydatides, vel in vesiculas, non solum aquam, verum etiam substantiam gelatinosam in se continentes prout videre est..."

Kuchenmeister (1855) dice que los quistes producidos por la especie *E. altricipariens* son mayores que los producidos por la *E. scolicipariens* y además que esta última se caracteriza por la producción constante de scólex y la formación de vesículas hijas. Los scólex de la forma *scolicipariens* tienen 46-52-54 ganchos que en el conjunto parecen ser más delicados que los de la especie precedente.

En la separación de las dos especies de *Echinococcus* se tuvo en cuenta además de los caracteres morfológicos señalados por los autores anteriores a Leuckart y Krabbe, las características de las lesiones producidas en el huésped intermediario.

Ambas formas se pueden localizar en cualquier parte del organismo. La estructura de las paredes de la vesícula madre es la misma en ambas especies y se caracteriza por numerosas capas concéntricas, que se hacen más aparentes en las vesículas hijas y se destacan con notable claridad después de tratadas con potasa cáustica agregándole una gota de tinta roja común.

La evolución de la forma *scolicipariens*, debido a la diseminación y formación de quistes secundarios y terciarios, es más grave que la anterior.

Los equinococos provocan otro tipo de lesión difusa, amenudo pequeña

o conglomerada, formada por pequeñas masas que en ciertas circunstancias adquieren un gran volumen.

Al examen directo esta lesión está formada por pequeñas masas galatini-formes transparentes, fijadas en la trama visceral conjuntiva dura y resistente del órgano en que asienta, de tal manera que se puede enuclear la sustancia intersticial y el estroma se hace bien aparente en forma de alvéolos de contornos, forma y dimensiones variables. Esta forma de hidatidosis se observa en el hombre y en los animales. Es frecuente en el bovino, donde se le puede encontrar asociada con las formas descriptas anteriormente. (Kuchenmeister).

Durante mucho tiempo esta forma se confundió con el cáncer alveolar o gelatinoso (*carcinoma alveolare*) Alveolar Gallertkrebs. En una memoria publicada en 1852 Buhl trata de establecer diferencias entre las dos lesiones por el estudio de la anatomía patológica de la lesión que el separa del cáncer alveolar con el nombre de coloide alveolar sin ocuparse de su etiología. Mientras tanto Luschka había publicado su trabajo sobre el cáncer gelatinoso.

En otro trabajo posterior, Buhl (1854) insiste sobre la sintomatología, confirmando su descripción anatómo-patológica anterior. La tesis inaugural de Zeller (1854) fué el punto de partida de investigaciones que habían de permanecer en litigio hasta los tiempos presentes. Zeller reconoció en las membranas gelatinosas de un cáncer coloide, nidos de equinococos, que consideró como un caso insólito, aceptando las conclusiones de Buhl.

Zeller hizo investigaciones químicas sobre la sustancia gelatinosa. "El ácido acético no le produce cambios notables, la potasa, o los ácidos minerales concentrados la atacan lentamente, después de un tiempo prolongado se desagrega en detritus de moléculas finas; se colorea en amarillo con el ácido nítrico, y con el reactivo de Millon toma un color rojo muy marcado. La sustancia podría ser considerada como un exudado coagulado".

"Hacia el exterior, en los límites del tumor, la substancia presenta en todas partes el mismo color amarillo, por imbibición de la bilis". Tratada por el ácido nítrico, el color amarillo se hace primero más obscuro, pero rápidamente pasa al verde azul violeta, luego al rojo y palidece poco a poco y se vuelve amarillo sucio y acaba por desaparecer. Además de la bilis imbibida se encuentran acumulaciones más o menos considerables de un pigmento amarillo obscuro o rojo pardo que tratado por el ácido nítrico, presenta los mismos cambios de color, solo que aparece con menor rapidez. Se encuentra además una gran cantidad de carbonato de cal depositada en la masa. En el centro del tumor las cavidades jamás están inmediatamente limitadas por la presencia de tejido conjuntivo sino que las paredes están siempre formadas por una capa distinta, a simple vista, de la misma substancia que forma la mayor parte del tumor. Es sobre todo aquí que la metamorfosis calcárea



RODOLFO VIRCHOW

Nació en Schievelbein (Pomerania) en 1821. Estudió en Berlín. Fué asistente de Froriep en 1844 y le sucedió luego en el cargo de prosector de la Charité de Berlín. En 1847, junto con Reinhardt, inició la publicación de los *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie* que es hasta hoy una de las fuentes más importantes de las ciencias médicas. Separado de su cargo por razones políticas, aceptó luego el llamado de la Universidad de Würzburg donde ocupó la cátedra de Anatomía Patológica (1849 - 1856). Fué durante esa época que hizo su célebre comunicación sobre **La equinocosis multilocular ulcerada del hígado**, separando esta forma de hidatidosis del cáncer coloidal. En 1856 volvió a Berlín donde se le confió la dirección del Instituto de Anatomía Patológica. Fundador y Director del Partido Progresista. Fué diputado en la Cámara Prusiana y miembro del Reichstag. Médico de Sanidad Militar durante las guerras de 1866 y de 1870. Su actividad como político se hizo sentir en todos los problemas de la organización pública y de la higiene. Abarcó todos los sectores de las ciencias biológicas, de la historia, la sociología y la política. En 1879 hizo un viaje de investigación histórica a Grecia y publicó un estudio sobre los cráneos y sepulcros de la antigua Troya. En 1893 visitó a Inglaterra donde recibió el título de Doctor of Common Law. Fundador de la patología celular, con el se inicia una nueva era en las ciencias biológicas, que siguiendo sus tendencias desplazó el concepto filosófico, hasta entonces, predominante, por la observación racionalista de la naturaleza. Falleció en 1901, a la edad de 81 años.

Figura 20

ha tenido lugar, de tal manera que la gelatina parece encerrada en una cáscara dura que se puede quitar intacta o por fragmentos. En esta substancia Zeller encontró cristales de hematoïdina, de formas variadas y a veces conglomerados compuestos de innumerables cristales, en forma de aguja, cuya naturaleza química es difícil determinar. Insolubles en el agua; el ácido acético los ataca difícilmente, y los disuelve después de un tiempo prolongado; el ácido nítrico y el ácido clorhídrico los disuelve muy rápidamente sin desprendimiento de gas. Tratados por el ácido sulfúrico se transforman en una substancia finamente granulosa que conserva completamente la forma esférica primitiva. No se les puede considerar como una sal fosfática porque son difícilmente solubles en ácido acético y no precipitan con el amoníaco. No se trata de oxalato de cal. Si fuese una sal calcárea, al tratarse por el ácido sulfúrico debían depositarse cristales de yeso y no sucede así. Por su forma se parecen mucho a las formas descritas por Golding Bird bajo el nombre de *dumb bells*. (E. Zeller, Alveolar - Colloid Leber. Inaug. Abhandl. Tübingen, 1854).

Die multiloculäre, ulcerirende Echinokokkengeschwulst der Leber.

Von Rud. VIRCHOW.

(Vorgetragen in den Sitzungen vom 10. März und 12. Mai 1855.)

Gallertgeschwülste in der Leber gehören bekanntlich zu den grossen Seltenheiten. Schon aus diesem Grunde hätte ein von Buhl (Illustr. Münchner Zeitung 1852, Bd. I, S. 102) beschriebener Fall von Alveolarcolloid der Leber besondere Aufmerksamkeit verdient, wenn nicht zugleich die sorgfältige Untersuchung, die gelehrte Darstellung und die ganz wunderbaren mikroskopischen Erfunde diesen Fall zu einem fast einzigen in der Literatur gemacht hätten. Man kann nicht sagen, dass die Lehre von dem Colloid bei der Mehrzahl der heutigen Untersucher zu einer beson-

Figura 22

En 1855 R. Virchow, profesor de anatomía patológica en Wurzburg, en una comunicación a la Sociedad físico-médica, el 10 de Marzo y el 12 de Mayo de 1855, dejó claramente establecido que la llamada enfermedad coloidal alveolar de Zeller era una variedad de tumor equinocócico y que las masas gelatinosas contenidas en los alvéolos eran membranas de hidátides aplas-

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSICALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT
IN WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

SECHSTER BAND.

(Mit sechs Tafeln.)

WÜRZBURG.
VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCHHANDLUNG.
1856.

tadas y replegadas sobre ellas mismas, con todos los caracteres histológicos del parásito y por la ulceración central la designó con el nombre de *tumor multilocular ulcerado equinocócico del hígado*.

Virchow observó que del tumor se extendía una prolongación de masas análogas hacia la vena porta y hacia la cápsula de Glisson.

“Todos los canales del hígado, los conductos biliares, la vena porta, las arterias hepáticas, estaban estrechadas en algunos lugares por la prominencia de masas nudosas”. Virchow describió la presencia de cristales de hematoïdina en las masas gelatinosas y corpúsculos de sales calcáreas. La presencia de ganchos de equinococos permitió a Virchow determinar la naturaleza hidática de la lesión.

Virchow dejó claramente establecido que la lesión toma asiento en el sistema linfático.

En Agosto del mismo año Buhl, desde Munich, se dirige a Virchow por carta publicada por la misma Sociedad físico-médica de Wurzburg reconociendo su interpretación de la lesión. El año siguiente Luschka (1856) publicó otra observación llamando la atención sobre el desarrollo de las vesículas en el interior de la vena porta.

En la segunda edición de su libro de parasitología, Kuchenmeister al señalar las diferencias entre las dos especies de equinococos hizo una revisión del conocimiento de esta lesión hasta entonces y estudió con particular atención las reacciones químicas de la substancia interalveolar y de las vesículas hijas, que en ella se contienen, llamadas masas coloides. Cuando se le trata con ácido sulfúrico, aparecen cristales de sulfato de cal en manojos de agujas, en cristales simples y bien formados, colocados uno sobre otro *en tablas cuadriláteras* o en colas gemelas de milano, lo que nos hace suponer que los corpúsculos se componen de fosfato de cal y una substancia orgánica íntimamente mezclada. (Zeller).

Dice Kuchenmeister que “la estructura de las paredes de la vesícula madre es la misma en ambas especies de equinococcus (*altricipariens* y *scolicipariens*) y está caracterizada por capas numerosas y concéntricas que se ponen de manifiesto más distintamente en las vesículas hijas y aparecen con notable claridad después de tratadas con potasa cáustica con la adición de una gota de tinta roja común. En esta sencilla experiencia de Kuchenmeister estaba en potencia el método de Best (1903) que más tarde aplicaría Clerc (1912) al estudio de los restos vermiculares en la equinocosis multilocular.

Friedreich en 1865 descubrió al examen microscópico del tejido hepático, en los lugares en que a simple vista parecían normales, pequeñas vesículas, algunas redondeadas, otras en forma de rosario, otras veces con brotes laterales.

Las células hepáticas que rodean a las vesículas infiltradas de materia

biliar, habían sufrido una degeneración grasosa y estaban mezcladas con acúmulos de hematóidina. Para Friedreich, la lesión asienta en el árbol biliar.

En los casos descriptos por Dittrich y Buhl, las masas gelatinosas seguían el camino de la vena porta; Griesinger encontró la principal ramificación de la vena porta derecha obturada.

En 1865, Rasmussen hizo algunas observaciones sobre patología de la equinocosis que han pasado desapercibidas por los autores y que vale la pena comentar, porque el gran naturalista sueco confirma las interrogantes planteadas por Naunyn y además deja bien sentado un concepto sobre equinocosis multilocular que nosotros (V. Pérez Fontana), hemos comprobado experimentalmente.

Rasmussen encontró embolias hidáticas en la arteria pulmonar producidas por el traumatismo o la infección de un saco quístico. Encontró también cristales de hematóidina formados en la capa interna de un quiste y pequeñas roturas comunicantes por donde pueden salir pequeñas vesículas.

Al referirse a los quistes multiloculares dice: "Yo creo que se puede explicar de una manera más natural, esta forma rara que se diferencia de otros quistes hepáticos, como una rotura de un quiste relativamente joven con el cual ya se ha producido un comienzo abundante de formación de vesículas endógenas.

La capa externa entonces desaparece y la proliferación interna primitiva se hace externa y aparentemente libre. La rotura puede hacerse en el parénquima hepático o en un vaso, una rama de la vena porta, en un canal biliar o en vasos linfáticos y sigue, de ahí, su desarrollo por lugares distintos. En todos los casos las vesículas crecerán, proliferarán y desplazarán el parénquima hepático de tal manera que éste se atrofia y se transforma en un estroma conjuntivo. Cuando continúa el crecimiento, entonces la nutrición puede ser alterada y aparece la ulceración" (Rasmussen, 1865).

Posteriormente varios autores se ocuparon de la cuestión. J. Carrière hizo un estudio de conjunto sobre esta forma de equinocosis (*De la Tumeur hydatique alveolaire. Tumeur a echinocoques multiloculaire. París 1868*).

Klebs (*Handbuch der pathologischen Anatomie, 1868--1873. II. Pág. 369*) cree que se trata de una forma patológica del equinococo común producido por vía exógena.

En la misma época Perroncito (1872) piensa también que el equinococo multilocular se debe considerar más bien como una forma que como una especie distinta del *echinococcus* como lo prueba el hecho de la estructura análoga de los quistes y la identidad de las cabezas con la de los otros equinococos cuando estos no son acefalocistos.

Marie Prougeansky publicó en Zurich (1873) su Disertación Inaugural,

en la que resume todo el conocimiento casuístico, nosológico e iconográfico de la lesión.

Después que se estableció el carácter anatómo-patológico de la lesión los investigadores trataron de relacionarla con un agente etiológico particular. Las primeras investigaciones realizadas fueron las de F. Morin (Lausane, 1876) que hizo experiencias de alimentación administrando material fresco de una autopsia procedente de un hígado atacado de equinococosis multilocular en el que se había comprobado la presencia de scólex, a 4 perros. Estos animales fueron sacrificados en un período de tiempo comprendido entre 5 y 9 semanas. El resultado de estas experiencias fué negativo.

En 1881 L. Waldstein publicó un nuevo caso de esta afección, que presentó con la documentación gráfica más perfecta realizada hasta entonces.

Virehow en 1883, volvió sobre el tema y al considerar la etiología de la afección manifiesta que todavía tiene que decidirse sobre el origen de las vesículas de la equinococosis. "Se originan de los scólex o por brote directo exógeno de las cápsulas más antiguas que después se separan e individualizan". (Virehow).

Una segunda experiencia de alimentación de perros con material de hidatidosis multilocular fué obtenida por Zschokke en Zurich en 1884; los ejemplares obtenidos no tenían útero ni huevos. Bollinger (1888), Muller (1893) obtuvieron resultados positivos y describieron también el amontonamiento de huevos en la extremidad posterior del último segmento, en forma de esfera. En estas experiencias no se señalaron diferencias importantes con la tenia echinococo común.

La más interesante de las experiencias fué realizada por Mangold en Tubigen en 1892.

Experimentó sobre dos perros jóvenes, recién destetados y desinfectados con vermífugos, uno de 9 y otro de 6 semanas. A cada uno le administró 50 grs. de tumor hepático multilocular y diez grs. de líquido hidático con vesículas. A los 56 días sacrificó el primer perro y en su intestino encontró 3 tenias equinococus, a los 63 días sacrificó el otro animal y obtuvo un solo ejemplar de *Taenia echinococcus* con la característica esfera de huevos en la extremidad posterior y los ganchos en armonía con los hallazgos descriptos. Mangold estudió este material e impugnó las conclusiones de Klemm, sobre la identidad de la *Taenia echinococcus* originadas por alimentación a punto de partida del quiste hidático vesicular y multilocular. Mangold comprobó en todos los casos que: "además de la *Taenia echinococcus* de Siebold hay otra clase de este género: la *Taenia echinococcus multilocularis*, la que según mis investigaciones se caracteriza por: la mayor longitud y curva relativamente más débil de los ganchos, apófisis de implantación posterior alargada y más fina, sobresaliente y en forma de botón"

Mangold alimentó un lechón de 12 semanas con las tenias de la experiencia y, a los 4 meses sacrificó al animal y encontró en el borde anterior del hígado, dos formaciones blancas del tamaño de una avellana, no lejos una de la otra, que sobrasalían en la substancia del hígado y que al corte presentaban la apariencia multilocular. No encontró scólex, en cambio encontró membranas, sin núcleos y de cuando en cuando células gigantes, que Mangold catalogó como una equinococosis multilocular.

La identidad de ambas formas de hidatidosis quística y alveolar fué planteada como hemos visto, en el período inicial del estudio de la forma alveolar. Buhl, Leuckart, Rasmussen, Klemm, Klebs, Virchow (1883). Es a partir del trabajo de Morin que se sustentó la tesis de la distribución geográfica de la forma multilocular, continuada por Vierordt, Posselt y otros hasta nuestros días, que se mantuvo la separación de ambas formas de hidatidosis. Mientras tanto algunos autores como M. Gangolphe (1886) al estudiar la equinococosis ósea se inclina hacia la opinión de que en la equinococosis multilocular las condiciones del medio exterior tendrían una influencia considerable sobre su patogenia. Virchow, en la Sociedad de Medicina de Berlín (1883), insistió sobre la idea de que la forma multilocular se debe a que los parásitos se alojan en espacios muy apretados, tejido conjuntivo, vasos porta, linfáticos.

Para Virchow la equinococosis multilocular corresponde a la vesiculización exógena de las hidátides.

A. Klemm (1889) bajo la dirección de Bollinger volvió a repetir experiencias de alimentación. Dió de comer a un perro el contenido de un quiste multilocular y obtuvo el desarrollo de varios miles de tenias. Estas tenias se diferencian de las *Taeniae echinococci* comunes solamente en que su último segmento no presenta el útero paralelo a su eje, sino que los huevos anidan en la mitad del segmento en un acumulo ovalado. Por comparación con ejemplares de *Taenia echinococcus* encontrado por Bollinger en un perro llegó a la conclusión de que se trataba de la misma tenia que producía el quiste unilocular. Alimentó con huevos de la tenia obtenida experimentalmente a tres ovejas y no tuvo éxito.

La distribución geográfica de la enfermedad hidática multilocular ulcerada fué una noción introducida en la literatura por H. Vierordt en 1883.

“El equinococo multilocular está circunscripto hasta ahora a un pequeño territorio: solo se han observado casos aislados”. En este trabajo se señalan también particularidades clínicas de interés que no comentaremos aquí. Tres años más tarde el mismo autor en una publicación “*Abhandlung uber den Multilokularen Echinococcus*, Freiburg 1886”, puso al día el conocimiento adquirido sobre la afección hasta entonces con un análisis completo de 84 casos de la casuística; 79 localizadas en el hígado y los restantes extrahepá-

ticos, de la anatomía patológica y al tratar de estudiar la distribución geográfica de la enfermedad dejó sentado su enunciado de 1886: "*Im Gegensatz zu dem weithin über die Erde verbreiteten Echinococcus hydatidosus ist der multiloculare (bis yetzt) in der Hauptsache auf ein relativ kleines Gebiet beschränkt geblieben*".

Esta memoria del profesor Vierordt es el documento básico para el estudio del proceso hasta llegar a Posselt. Este autor dedicó más de 40 años al estudio de esta forma de equinocosis, acumulando la documentación de la literatura mundial al respecto y publicando una serie de artículos, monografías, relatos que tratan todos los puntos referentes a ella. El primer trabajo de Posselt (*Der Echinococcus multiloculares in Tirol*), data de 1897 en el que estudia con particular atención la extensión local de la enfermedad en el Tirol y las comarcas limítrofes.

En 1900 publicó su gran monografía sobre la distribución geográfica de la enfermedad hidática particularmente de la equinocosis alveolar del hígado y su casuística desde 1886.

Esta monografía es la continuación del trabajo del profesor Vierordt publicado aquel año. Posselt insiste sobre la circunscripción de la afección a ciertas comarcas de Europa Central, y hace notar que en otras tierras clásicas de la hidatidosis, no había sido comprobada su existencia. Continuando a Vierordt, anotó cuidadosamente la bibliografía y la casuística. A partir de entonces Posselt fué la autoridad indiscutida en el conocimiento de la enfermedad. En 1925 publicó una monografía. (*Schweiz, med. Wehnschr*), que contiene la bibliografía desde 1900 hasta esa fecha. Hasta el año de su fallecimiento en 1936, dedicó trabajos al tema. La biografía y bibliografía del sabio investigador fueron publicadas en el Vol. IV de estos Archivos (1938 pp. 50 - 59).

Todas las experiencias, hasta entonces, habían sido realizadas en animales que no ofrecían la absoluta garantía de estar libres de una infección anterior.

Posselt, siguiendo el ejemplo de Mangold, infestó un perro recién destetado. El perro a las 5 semanas presentaba un adelgazamiento progresivo y murió a 49 días de la infección. El intestino estaba sembrado de tenias. En cada uno de los especímenes examinados, encontró macroscópicamente en el último segmento, una mancha blanca cretácea. Siguiendo el ejemplo de Mangold infectó un lechón preparado diligentemente que fué sacrificado a los 5 meses. El resultado de la experiencia fué negativo. Posselt fracasó en otras cuatro oportunidades. Wagelin también hizo experiencia de infectación con equinococo multilocular; en la primera experiencia en 1918 obtuvo resultado negativo, en 1923 infectó dos perros y un gato preparados de ante-

mano con antihelmínticos, también con resultado negativo. Dardel hizo implantación del mismo material de la experiencia anterior, en la cavidad abdominal de un perro joven. Implantó un trozo en el tejido sub peritoneal, otro profundamente en el hígado y para asegurarlo suturó la cápsula del órgano, además implantó otro en el bazo. Al año el animal fué laparatomizado y solo se encontraron las cicatrices en el sitio de las implantaciones. El perro vivió muchos años después de la experiencia.

En la misma época hizo implantaciones semejantes en un cordero de cinco meses y seis meses, después lo sacrificó. No encontró nada en la cavidad abdominal, donde había dejado tres trozos libres, ni en las vísceras donde había implantado membranas. En la implantación sub peritoneal se desarrolló un quiste que contenía 10 cm.³ de líquido albuminoso y no era fértil.

Wagelin realizó dos experiencias de implantación en una oveja. En la primera hizo una implantación abdominal y encontró una masa clara de estructura lamelosa no bien diferenciada, con algunas calcificaciones, rodeada de una membrana de enquistamiento formada de tejido de granulación con infiltración de linfocitos y de leucocitos y de células irritativas de cuerpo extraño, cuya superficie interna era además necrótica. En el tejido se encontró ocasionalmente folículos linfoides con centros germinativos.

En la segunda experiencia, la implantación fué hecha en el hígado y encontró necrosis semejantes circunscriptas por parénquima hepático. También aquí las necrosis estaban rodeadas de células irritativas, más lejos por células conjuntivas, leucocitos y linfocitos. Los tabiques glissonianos estaban infiltrados de linfocitos. Estas experiencias fueron relatadas por B. Dardel en su tesis de 1927. El autor sacó en consecuencia que la oveja es muy sensible a la implantación y que el perro no lo es. Las experiencias de infestación hidática son dificultosas. Posselt fracasó en otras cuatro oportunidades.

Como resultado de su experiencia Posselt describió caracteres particulares a una tenia que el denominó *Taenia echinococcus alveolaris*. (Posselt). Esta tenia es, según Posselt semejante en su apariencia y en su forma a la de la equinocosis quística y se diferencia solamente en dos puntos: 1.º Por la forma y las dimensiones relativas de los ganchos los cuales se presentan coincidiendo con los scólex de los equinococos alveolares de los estados larvales. Son sutiles, alargados, débilmente encorvados y presentan una sorprendente implantación extendida y delgada. Las proporciones de tamaño son iguales en la tenia y en las cabezas.

2.º Por el aspecto y la disposición del útero. Mientras que el anillo terminal de la tenia del equinococo quístico es angosto, en forma de tornillo, retorcido en espiral, eventualmente lateralizado con numerosos lóbulos, ocupando toda la longitud del segmento terminal, en la tenia ech. alv. se pre-

senta en la parte más anterior del segmento terminal como un acumulo de huevos (*Eierballen*) más bien ovalado, en el cual los huevos se encuentran amontonados, apretados unos sobre otros. Que no se trata de una mera casualidad lo comprueba el hecho de haberse observado siempre en numerosos ejemplares "frescos" de tenias y la concordancia con las observaciones de los primeros autores".

Caracteres anatómicos de la lesión. — Al carácter ulcerativo y alveolar de la lesión descrito por Virchow en 1856 se agregó después la característica de producir metastasis a distancia en otros órganos y en los ganglios. A la magistral descripción anatómo patológica de Virchow, Morin agregó nuevos elementos: la presencia de células gigantes y las metastasis (F. Morin, Deux cas de tumeurs de échinocoques multiloculaires, F. Morin, Lausanne 1876). F. Morin describió por primera vez las células gigantes en un nódulo pulmonar de un sujeto portador de un quiste hidático alveolar del hígado. En una hidátide contenida dentro de una rama de una arteria pulmonar observó que: "en la periferia de la hidátide y formando la capa más interna de la luz de la arteria, se veía una banda bastante ancha, coloreada en amarillo, formada en su mayor parte por células semejantes a mieloplaxes (*Riesenzellen*, Morin, fig. 5). Estas células contienen un número variable de núcleos, de 5 a 20 y más, ellas poseen una membrana de envoltura muy fina y un contenido finamente granulosa y amarillento. A menudo están apretadas unas contra las otras como células epiteliales, lo que les da a veces una forma más alargada.

En un cierto número de ellas, el núcleo está reemplazado por el contenido granuloso, etc.

Morin también observó por primera vez la presencia de vesículas hidáticas en los ganglios linfáticos a distancia del tumor: "En una o dos glándulas del hilio del hígado que están en comunicación con los vasos linfáticos dilatados por vesículas de equinococos, se encuentran una o dos pequeñas hidátides con scólex".

Morin completó la descripción de la enfermedad hidática alveolar, agregando su carácter metastásico y la presencia de las células gigantes. En lo sucesivo los autores no hicieron más que agregar nuevas observaciones e interpretaciones sin agregar ningún hecho nuevo al conocimiento adquirido por el alumno de Langhans.

La tesis de F. Meyer, discípulo de Orth (1881) resume 44 observaciones de equinocosis multilocular. Este autor también encontró en un caso personal, metastasis hepáticas y la presencia de células gigantes descritas por Morin alrededor de las vesículas hidáticas.

Es de hacer notar que ambos autores observaron las células gigantes en

las metástasis, esto es debido a que las células gigantes se presentan en los primeros estudios de la enfermedad como nosotros lo hemos comprobado experimentalmente. (V. Pérez Fontana).

Meyer es el primer autor que dió a las células gigantes el significado de células de cuerpos extraños. Ziegler y Orth habían provocado en animales la formación de células gigantes alrededor de pequeños trozos de vidrio introducidos debajo de la piel y Rustitzky introduciendo pequeños fragmentos de hueso dentro del saco linfático del sapo. Meyer se ocupa extensamente del significado de las células gigantes.

Vierordt, en su monografía, reunió los casos de hidatidosis ósea publicados bajo la denominación de "Echinococo óseo multilocular".

Como hemos visto la separación de la proliferación endógena y exógena de la hidatidosis no fué aceptada por todos los autores. Moniez encontró una hidátide de pequeñas dimensiones que presentaba a la vez vesículas exógenas y vesículas endógenas con vesículas prolíferas; encontró en el hígado de un antílope una vesícula hidática coexistiendo con un foco de hidatidosis multilocular.

Gangolphe cree poder llegar a la conclusión de que la permanencia de las vesículas en las areolas óseas parece imprimirles una forma, de dimensiones especiales, un modo de proliferación particular, del que resulta el aspecto multilocular habitual de los quistes hidáticos de los huesos. La única manera de resolver, *de visu*, esta hipótesis sería injertar experimentalmente en las areolas del tejido esponjoso de un animal un número determinado de pequeñas hidátides: el sacrificio del animal después de un tiempo suficiente, podría suministrar la prueba del punto de partida de las nuevas hidátides. C. Abee en 1899 vuelve sobre el asunto y después de considerar el trabajo de Wilms, acepta que la equinocosis ósea es una forma mixta de hidatidosis quística con producción endógena y exógena.

Roth en 1893. Max Bider 1895, describieron la equinocosis alveolar en el cerebro y Gustav Hauser, posteriormente (1901) publicó un caso de equinocosis primitiva de la pleura y del pulmón con desarrollo de múltiples metástasis en el cerebro. Nosotros tenemos dos observaciones inéditas semejantes. (V. Pérez Fontana). En casi todas las observaciones de quistes hidáticos multiloculares desde Zeller, etc., se señala la presencia de bilis y de sus pigmentos. La descripción de los cristales de hematoïdina y de sus propiedades físico-químicas en los quistes hidáticos rotos del hígado data de Cruveilhier Virchow, Charcot y Davaine, Frerichs, etc. La tesis de J. Habran (1869) resume todas las investigaciones al respecto.

En 1889, J. D. Thomas hizo una comunicación sobre este asunto al Segundo Congreso Intercolonial de Melbourne. La contribución más importante al respecto pertenece a J. Tarozzi (Cagliari, 1910) en su trabajo sobre

quistes hidatídicos del hígado rotos en la cavidad peritoneal, notable por las múltiples y raras alteraciones consecutivas. Nosotros hemos realizado algunas investigaciones sobre los pigmentos originados en las membranas y el líquido hidático envejecidos, que explican muchos hechos a primera vista contradictorios en patología hidática sobre los que daremos cuenta oportunamente (V. Pérez Fontana).

En 1901 apareció el trabajo de N. Melnikow Raswedenkow, de Moskou, *Studien Uber den Echinococcus alveolaris sive multilocularis*, dedicado exclusivamente a la investigación histológica de la enfermedad.

Este trabajo resume todo el conocimiento adquirido hasta el momento. Es notable el capítulo de la patología general en el hombre y particularmente la descripción de la granulación y de las células gigantes originadas por la presencia del parásito. El autor describe una serie de lesiones asociadas: *Phegmone echinococcea*, *sclerosis necrótica echinococcea*, *Phlegmone perivascular echinococcea*, *endarteritis*, *endophlebitis*, *obliterans*, *embolia*, *bronchitis catarrhalis echinococcea*, *angiocholitis*, *la cirrosis*, etc.

El autor le asigna un papel importante a la toxina producida por los embriones (*chitinknauel*) en la formación del proceso intersticial y en degeneración y necrosis consecutivas.

Melnikow Raswedenkow explica la patogenia de la equinococosis alveolar por la introducción del embrión en el hígado al través del tubo digestivo y la formación consecutiva de un (*chitinknauel*) ovillo quilinoso multilocular, que corresponde a una proglotide madura del gusano. El ovillo alveolar equinocócico (*Alveolar echinococcus Knael*) produce embriones ovoides y scólex, mientras que el equinococcus unilocular produce solamente scolex. El parásito de la equinococosis alveolar se reproduce en los tejidos del hombre y del animal por medio de embriones (*Jugendformen*) que están siempre en contacto con los tejidos.

Las propiedades biológicas del parásito y las transformaciones histológicas que provoca su presencia en los tejidos son aproximadamente las mismas.

El trabajo de Melnikow Raswedenkow, tanto por la abundancia el material de estudio, como por la ilustración de la descripción microscópica es lo más completo que se haya realizado sobre micrografía de la hidatidosis multilocular.

La equinococosis multilocular según el autor es originada por una clase de tenia especial diferente de la *Taenia echinococcus* v. Siebold. El parásito produce en los tejidos una toxina que es la causa de las lesiones de granulomas, degeneración y necrosis.

El echinococcus alveolar, según Melnikow Raswedenkow se reproduci-

ría directamente, en el seno de los tejidos como los trematodes, sin participación de huésped intermediario.

En 1912 V. Mirolubow, comentó el trabajo de Melnikow Raswendenkow. Cree el autor que entre la equinococosis hidatídica y multilocular no hay sino diferencias cuantitativas que se explican por causas externas. Cree el autor que en la capa parenquimatosa de la membrana hidática hay dos clases de células, unas pequeñas con mucho pignótico y finamente granuloso de escaso protoplasma que originan los scólex y otras células vesiculares con doble membrana protoplasmática que son idénticos a los huevos de los anillos de tenias jóvenes y que en determinada circunstancia también pueden originar scólex. Este será para Mirolubow el ciclo evolutivo de la equinococosis multilocular.

Al referirse a este punto el Prof. Posselt en su informe al Congreso de Atenas en 1936 dijo: "*Dieses, Lehre ist fur immer erleidet*".

Desde el año 1876, en que Morin publicó dos casos de eq. mul., hasta 1912, en el Instituto de Anatomía Patológica de Berna (Prof. Langhans), se observaron 3 nuevos casos que fueron estudiados y publicados por E. Clerc.

Como resultado de la investigación microscópica, este autor señala "*la particularidad de la membrana quitinosa de teñirse con el carmín de Best*". Dice Clerc, "sin duda la coloración de la quitina por el método de Best, es una prueba de que el método no es un colorante específico del glucógeno, puesto que además del glucógeno se presentan otros elementos como la fibrina, las mucosas, las granulaciones de las mastzellen. Con el litocarmín, con el carmín ácido y el carmín alumbre, obtengo coloraciones débiles de la membrana quitinosa que no son electivos". Con el método de Best, Clerc pudo comprobar las conclusiones de Melnikow Raswendenkow y de Mirolubow.

Clerc observó también la imbibición de los elementos hidáticos por bilis e interpretó el hecho como una prueba de la muerte de los embriones. En nuestro trabajo de 1932 sobre las membranas de enquistamiento consecutivas a la rotura de quistes hidatídicos en el peritoneo, decíamos: "Hemos comprobado que las células gigantes están en contacto con restos vermiculares. Según nos ha hecho notar el Prof. Lasnier, las membranas de coleperitonitis están siempre impregnadas de bilis, denotando el contacto de estos elementos previamente a la organización de la membrana".

"Por otra parte, estudiando numerosos cortes de membrana hidática de quistes múltiples del hígado y de quistes multiloculares de bovinos, en los que es dado observar bilirragias intratisulares en distintas etapas de reabsorción, nunca hemos podido observar células gigantes de tipo epiteloide incluyendo o rodeando pigmento biliares".

No vamos a entrar aquí en consideraciones sobre la reabsorción de los pigmentos biliares: Sólo recordaremos que la patología general nos enseña

que se hacen a expensas de los macrófagos y del sistema retículo endotelial. "Creemos, pues, que los conglomerados de células gigantes en las membranas de coleperitonitis son debidos a la presencia de restos de membranas hidáticas que a menudo son difíciles de descubrir a causa del estado de alteración en que se encuentran".

En las microfotografías 23, 24 y 25 de ese trabajo "que corresponden a quistes hidatídicos multiloculares de bovinos en su faz inicial, puede apreciarse la similitud con la periquística de los quistes complicados del hígado y con las membranas de coleperitonitis en su faz inicial". Las tres formas anatómicas son consecutivas a la rotura de un quiste y se originan en un mismo proceso de reacción (V. Pérez Fontana).

B. A. Wolownik estudió la enfermedad en Suiza en 1903, comprobando que el 14.5 o/o de los casos conocidos se observaron en aquel país. El estudio histológico de las piezas examinadas por este autor sigue las directivas de Morin y Libermeister.

Melnikow Raswedenkow trazó la historia y la evolución del conocimiento de la hidatidosis multilocular del hombre y de los animales. Su estudio se inicia con Perroncito en 1871. Le siguen los trabajos de Guillebeau (1890) Ostertag (1891).

Según Ostertag, a diferencia de la enfermedad en el hombre y los animales consiste en que en estos últimos hay ausencia completa de sintomatología clínica, faltan las lesiones hepáticas locales (ictericia, cirrosis) y completa ausencia de síndrome caquectico. Las lesiones histológicas aunque se presentan con distinta intensidad y con caracteres más o menos constantes en el hombre y en los animales guarda, en general un estrecho paralelismo.

La contribución argentina al estudio de la equinocosis alveolar es de gran interés científico. Los sabios profesores argentinos, T. Susini, R. Wernicke y Marcelino Herrera Vegas estudiaron directamente esta enfermedad con Virchow creador de la entidad nosológica. En el año 1903 Marcelino Viñas estudió bajo la dirección de los sabios maestros argentinos el primer caso de equinocosis alveolar descrito en la República Argentina. Este caso presenta el particular interés de ser el primero descrito en las tierras clásicas de la hidatidosis vesicular y de estar tan apartado del centro geográfico de la enfermedad. Fué este el primer argumento en contra del carácter de circunscripción geográfica de la equinocosis alveolar. Viñas publicó en 1904 su trabajo completo sobre equinocosis alveolar en el que acepta las ideas clásicas. La tesis de W. Ramsay Smith, de Australia publicada en 1905 es una magnífica monografía sobre *Echinococcus multilocularis* en la que el autor llega a las conclusiones clásicas.

F. Dévé en 1905, señaló los caracteres diferenciales entre la equinocosis multilocular del bovino y la equinocosis alveolar (bávaro-tirolesa).

En 1912 en el 1.º Congreso Internacional de Patología comparada Dévé reafirma sus ideas anteriores. Cree en el carácter específico de la lesión pero la especificidad de la lesión no comporta como corolario obligado o la especificidad absoluta del parásito original. “(No parece absolutamente irracional admitir que el germen parasitario causal salido originariamente de la tenia echinococcus común, haya podido como consecuencia de circunstancias exteriores adquirir una virulencia especial y definitiva que se traduzca por lesiones características, desde ahora específicas”. (Dévé).

En la región del Jura, en Francia, se descubrieron cuando menos cuatro casos (Adam, 1913, Martin y Tisserand, 1922); en Pas de Calais, Desoill describió un caso fatal en 1924.

La enfermedad es desconocida hasta ahora, en Islandia y en Inglaterra.

Vale la pena hacer notar que en la abundante bibliografía de la hidatidosis, se encuentran casos perfectamente descriptos de equinococosis multilocular, que los respectivos autores no se atrevieron a considerar como tales. El concepto imperante de enfermedad geográficamente circunscripta, junto a la descripción anatómica de la lesión tan multiforme e imprecisa, unido todavía a su pretendido carácter específico fueron las causas que muchos años detuvieron el conocimiento exacto de la lesión.

En 1919 J. Llambías declaró haber comprobado en la equinococosis multilocular del bovino las “Jugendformen” (embriones ovoideos) señalados por Melnikow Raswendenkow en la equinococosis multilocular del bovino es idéntica a la equinococosis alveolar humana. Dévé (1920) a propósito del trabajo de Llambías vuelve a ratificar sus ideas anteriores.

En el año 1922, S. E. Parodi presentó al 2.º Congreso Nacional de Medicina de Buenos Aires, un trabajo sobre Unidad o Dualidad de la *Taenia echinococcus*. En su opinión la distribución geográfica no superponible de la forma unilocular y de la alveolar, no pueden cimentar ninguna razón de orden diferencial.

Las condiciones del medio ambiente y las del substratum orgánica pueden hacer variar la acción patogénica de la larva y por lo mismo las lesiones histopatológicas. Hasta que los métodos experimentales no den pruebas definitivas al respecto, creemos poder afirmar que el elemento parasitario patógeno es idéntico, tanto en la forma unilocular como en la multilocular (humana o bovina) y que las lesiones producidas bajo el punto de vista anatómico-patológico, son diferentes y por lo tanto lo serán también los caracteres nosológicos y clínicos señalados en la afección. La diferencia reaccional de los tejidos es cuestión de virulencia y de terreno. Según el autor no hay base para hablar de dos especies distintas de tenias. Interpreta los embriones ovoideos de Melnikow como vesículas prolíferas que no han lle-

gaño a un grado completo de desarrollo. Las reacciones tisulares provocadas pueden ser explicables por una distinta acción tóxica específica de la larva parasitaria, que puede, a su vez, modificar su acción patógena, dada las condiciones variables de medio o terreno en que actúa. El parásito unilocular produce principalmente lesiones de neoformación irritativa epiteloides y fibrosas, mientras que las lesiones del parásito alveolar son fibronecróticas. Por esos motivos cree el autor en la unidad parasitaria de la *Taenia echinococcus*. Parodi en general acepta la interpretación de Llam-bías sobre los brotes plasmodiales.

Dardel (1925) fué el primer autor que negó el elemento geográfico, como argumento a favor de la dualidad de las formas de equinococosis.

Este autor estableció claramente la coexistencia de ambas formas: "No existe separación entre las dos enfermedades. El elemento geográfico al que los dualistas confieren una importancia capital para su teoría, no se verifica entre nosotros".

La contribución más original y de mayor interés doctrinario sobre el conocimiento de la hidatidosis alveolar la debemos a H. R. Dew (1931).

Dew compara los estadios de desarrollo del parásito vesicular en el hígado en la infección experimental y los divide en 3 períodos: plasmodial, folicular y quístico. En el estadio plasmodial el parásito produce toxinas difusibles que origina cambios inflamatorios en los tejidos. En el segundo estadio la reacción de los tejidos se dispone en tres capas, formando la adventicia, dentro de la cual se desarrolla el parásito. En este estadio describe Dew el proceso de la saculación que sería debido a la hernia del parásito al traves de efracciones de la adventicia. El autor nunca pudo comprobar el fenómeno de la vesiculación exógena, con que se ha querido explicar la formación de los quistes hidatídicos multiloculares.

La mayor parte de los sacos herniarios del quiste, se extienden en las zonas de menor resistencia de las estructuras como los bronquios, los canales biliares y los vasos que en un momento dado se independizan y forman nuevos quistes.

Para Dew ambas lesiones hidáticas son similares y desde un punto de vista general, parecen ser producidas por estados larvales del mismo parásito en distintas condiciones.

En 1933, Dévé (Société de Biologie, 20 Mai), presentó una comunicación señalando la existencia de formas de transición entre la equinococosis hidática y la equinococosis alveolar del hombre.

Posselt, a su vez, en 1935, publicó un extenso trabajo, sosteniendo que no hay formas de pasaje o de transición entre ambas clases de gusanos vesiculares (*E. cyst* y *E. alveol*).

En el III Congreso Internacional de Patología Comparada realizado en Atenas en 1936 A. Posselt presentó su último comunicado sobre el tema reafirmando sus ideas anteriores. Posselt sostuvo la dualidad de la afección hidática, apoyándose en argumentos geográficos, anatomopatológicos, parasitológicos y biozoológicos.

F. Dévé discutió el comunicado de Posselt al Congreso de Atenas. En lo que se refiere la distribución geográfica señala Dévé la existencia de algunas observaciones que parecen contradecir la noción de una estricta distribución geográfica de la equinocosis alveolar verdadera y el argumento de una ausencia total de esta afección en las tierras clásicas de la equinocosis hidática". Se refiere el autor a las observaciones de M. Viñas y H. Dew.

En cuanto a los caracteres zoológicos atribuidos por Posselt a la *Taenia echinococcus alveolaris*, ellos habrían sido observados por Dévé en la *T. Echinococcus ordinaria*, restándole carácter específico y determinante a las observaciones de Posselt.

Hizo notar Dévé en esta oportunidad la eventualidad de "La existencia de dos formas de equinocosis, en la misma viscera y sin transición entre ellas".

Y finalmente el argumento capital, la existencia de formas intermedias entre la equinocosis quística y la alveolar.

En 1928, Posselt había negado la existencia de formas intermediarias entre ambas afecciones. Dévé en su comunicado señala cuatro observaciones: (Orth, Weichselbaum, Dew, R. Piaggio Blanco y F. García Capurro).

La existencia de ambas formas concomitantemente fué señalada desde 1861 por V. Huber, quien encontró en el hígado de un buey un quiste hialino acefalocisto del tamaño de un puño y muchos pequeños quistes fértiles, coexistiendo con una equinocosis multilocular. (Citado por Leuckart, *Die Menschlichen Parasiten* Erster Band. 1865, S. 374).

Leuckart, en su clásico tratado, acepta la formación de quistes secundarios a expensas de brotes en la superficie externa de la vesícula equinocócica tal como fué señalado por Kuhn y luego aceptado por Virchow.

Corlette, en Australia en 1920 señaló la coexistencia de quistes hidáticos vesiculares con una hidatidosis multilocular ósea, en el mismo sujeto, y a propósito de este caso dice que para el no es suficiente la explicación de Virchow sobre la formación de la equinocosis multilocular. Corlette no acepta tampoco las ideas de Melnikow Raswedenkow.

La existencia de equinocosis alveolar asociada con quistes hidáticos vesiculosos del hígado ha sido señalado nuevamente (1941) por J. A. Meade y L. Barnett, en Nueva Zeelandia. La observación de los autores presenta un doble interés:

Es el primer caso de hidatidosis alveolar señalando en N. Zeelandia y es una nueva prueba en contra de la distribución geográfica y en segundo lugar es otro aporte a favor de la existencia de formas intermediarias.

Alexinsky, (1898), en su trabajo experimental señaló la semejanza de la estructura de las vesículas obtenidas por implantación, con la equinocosis multilocular.

En la experiencia N.º 7, refiere Alexinsky la presencia de un tumor situado en la cara anterior del útero, envuelto en una membrana conjuntiva. Esta membrana contenía células gigantes como las descritas por Morin, en un quiste hidático multilocular del pulmón y por Guillebeau, en un quiste hidático multilocular procedente de una vaca. Termina Alexinsky diciendo que la imagen de la formación del equinococus en el conejo, recuerda mucho la estructura del equinococus multilocular; pero que la presentación del problema de la enfermedad de ambas afecciones sería todavía muy precoz.

En 1900, M. Renon, considera la cuestión de la identidad de la equinocosis alveolar y la equinocosis multilocular. "Según los trabajos de los últimos años, aparecidos en Alemania, se admite la identidad completa. La equinocosis alveolar no sería a menudo sino el resultado de un injerto de un quiste hidático unilocular roto" (Renon). Dévé discute en su tesis las conclusiones de Renon, llegando a la conclusión de que en su caso no se trataría de "*una forma pseudo-alveolar de la equinocosis secundaria*". (Dévé). Hosemann, en su trabajo experimental (1911), pág. 201, al comentar el hallazgo de la experiencia N.º 38 consistente en una vesícula formada por un conglomerado de quistes uniloculares, dice que "*quizá se trate de una forma de pasaje entre el equinococus hidatidoso (unilocular) y el equinococus alveolar (multilocular), que nosotros consideramos completamente imposible*" (Hosemann).

En 1932, con motivo de su visita al Río de la Plata, F. Dévé se ocupó nuevamente del asunto. Desechó entonces la circunscripción geográfica de la enfermedad como argumento a favor del dualismo. Acepta que la enfermedad es común al hombre y a los animales. A pesar de que "el polimorfismo de la equinocosis hidática" constituye un argumento de consideración a favor de la teoría unicista, no se decide francamente por ella, e insiste sobre la necesidad de la prueba experimental.

Dévé plantea, cuatro experiencias fundamentales para resolver la cuestión:

A) La autoinfestación del buey, para considerar la hipótesis de A. Pcselt.

B) La infestación bovina con *Taenia echinococcus* hidática.

C) Obtención de la tenia de la forma multilocular por infestación continuada y repetida del perro.

D) El injerto directo de la lesión del bovino, en el conejo, con el propósito de seguir las modificaciones o transformaciones eventuales.

En esa ocasión el Prof. M. Viñas volvió a ocuparse del caso descrito por el de 1904. En ese momento publicamos nosotros (V. Pérez Montaña) una monografía sobre *Quistes hidáticos rotos en el peritoneo y las membranas consecutivas de enquistamiento*. El estudio del abundante material de periquísticos de quistes normales y complicados de membranas de enquistamiento y de equinocosis multilocular del bovino nos mostró la analogía del proceso patológico de las membranas de enquistamiento de los quistes hidáticos rotos en el peritoneo (equinocosis peritoneal vesiculosa enquistada) con la adventicia de los quistes viscerales complicados y con la periquística de los quistes multiloculares de bovinos. (Pág. 98 y micrografías).

Desde ese momento creíamos nosotros que estos procesos patológicos diversos en apariencia eran modalidades evolutivas de la rotura hidática. Estaba de por medio el argumento zoológico de la dualidad del agente específico: la *Taenia echinococcus*.

Con experiencias de alimentación partiendo de la equinocosis vesiculosa de la oveja y de la equinocosis multilocular del bovino, realizadas bajo contralor riguroso y con abundante material en el Campo Experimental de la Hidatidosis, con la colaboración de Rogelio Risso, *pudimos demostrar de una manera categórica la unidad morfológica de la Taenia echinococcus*.

Durante el año en curso, en colaboración con J. A. Collazo Pittaluga y R. F. Scaltritti realizamos una serie de experiencias de implantación de membrana hidática en conejos, cobayos y ratas. Haremos aquí un resumen de los hechos observados, ya que el análisis completo será publicado en oportunidad. El hecho más saliente es la caquexia consecutiva, y la muerte del animal en un período variable entre días y meses. En término medio los animales mueren después de los 30 días de operados.

Otro hecho constante es la aparición de anticuerpos específicos en la sangre. En la sangre del cobayo y de la rata se puede obtener la reacción de fijación del complemento y la precipitación al benjuí. En el conejo, cuyo suero es anticomplementario, la reacción de precipitación al benjuí se presenta siempre en un plazo variable.

En el protocolo N.º 11 que pertenece a un conejo operado con membrana hidática muy escolicífera, el animal muere a los cinco días.

Autopsia. Estado caquético, ausencia total de tejido subcutáneo. Herida bien, Abdomen: dilatación, congestión y falsas membranas en todas las

vísceras, hasta la parte superior del hígado y del bazo. En la cavidad retro-visceral hay restos de membrana completamente disuelta formando una colección líquida de aspecto purulento lechoso, con algunos restos de membrana en desintegración. Hígado y bazo atróficos de color granate. Vejiga congestionada.

El comentario del protocolo dice: "esta experiencia confirma como otros la producción de la caquexia experimental por autolisis y reabsorción de productos de desintegración de la membrana implantada". El frotis demostró la existencia de numerosos scólex en evolución.

La autolisis y reabsorción de la membrana hidática fresca implantada en el peritoneo es un hecho comprobado en todos nuestros protocolos. La reabsorción de la membrana hidática, lleva a los animales al estado de caquexia, provocando graves trastornos humorales, descenso de la glicemia y del ácido láctico y modificaciones hematológicas.

Realizamos treinta experiencias de implantación y el resultado de ellas ha sido siempre constante. Tal como se ve en la Plancha XIV Fig. 1 - 6 la membrana implantada dentro de una víscera provoca una reacción tumoral cuyos caracteres anatómicos macro y microscópicos son semejantes a la de la equinocosis multilocular. La lesión experimentada tiene todos los caracteres "alveolares" exigidos por Dévé y por Posselt, para que una lesión pueda ser catalogada como tal. En varios protocolos se señala la existencia de lesiones metastáticas de pulmón y corazón en células gigantes, carácter éste imprescindible para poder catalogar una equinocosis alveolar.

CAPITULO IX

MORFOLOGIA DE LA TAENIA ECHINOCOCCUS

Corpus triarticulatum. Caput subglobulosum. Rostellum rotundatum corona duplici uncinarum 28 - 36 (38), brevium armatum. Collum longiusculum in posteriore parte stricturam gerens. Ambo articuli andragyni oblongi et apertura genitali marginali (non) alternante instructi. Longitud 1 1/2 lin.

Habitat in intestino tenui Canis familiaris. v. Siebold. (V. P. F. emm.)

Leuckart inició el estudio experimental de la transformación de los gusanos quísticos asexuados en gusanos sexuados o tenias.

Puso gusanos quísticos en un trozo de estómago de un animal de sangre caliente, y observó que después de 10 o 15 minutos los gusanos extendían la cabeza temporariamente mientras las ventosas entraban en acción, y en la vesícula caudal se observan movimientos peristálticos, pero inmediatamente la cabeza se retraía dentro del cuello y la parte media del cuerpo permanecía extendida.

Dice Van Beneden, que en cuanto el cisticerco vesiculoso de la *Taenia serrata* es introducido en el estómago del perro la vesícula caudal revienta, y sus paredes se absorben o más bien se disuelven en el jugo gástrico y el gusano muestra todavía durante algún tiempo los restos de la vesícula. Los restos o colgajos desaparecen en su vez y el gusano con los alimentos penetra en el intestino. Al cabo de dos o tres horas se le encuentra completamente desenvainado y prendido sólidamente por la corona de ganchos a las paredes del intestino de su huésped.

En experiencias de digestión artificial, este proceso se realiza durante 8 o 10 horas, hasta que la vesícula caudal se disuelve. En las experiencias de alimentación el gusano llega al intestino del gato 5 o 6 horas después de la ingestión con la cabeza extendida y se prende de la pared del intestino. El cuerpo y la vesícula caudal más o menos digerida se separan del cuello y de la cabeza; en las primeras 24 horas se observa que el scólex adherente tiene en la parte posterior la mitad del cuerpo y la vesícula caudal sobre un filamento delgado, vale decir un pliegue transversal rudimentario o segmento. En el tercer período del desarrollo solo queda del gusano quístico, la cabeza y el cuello que evolucionan hacia el gusano completo o estrobila; este hecho lo hemos observado personalmente (Fig. 3, Plancha XV). La extremidad distal del gusa-

no cestoides, que después de expulsar el cuerpo pierde longitud, aparece deshilachada y desgarrada en forma de embudo. Son estos los rudimentos del *receptaculum capitis*. (Kuchenmeister).

Este rudimento persistirá durante el proceso de transformación del escolex en tenia, separando la cabeza del cuerpo.

El desgarramiento del scólex persiste dos días y luego aparece la muesca cicatricial. El scólex se transforma en una cavidad cilíndrica que ocupa toda su extensión: sus paredes se espesan. En la mayor parte de los gusanos quísticos la formación de los segmentos empieza a los cuatro días. Una condición necesaria para la transformación del scólex en estrobila es que el scólex tenga sus ganchos en perfecto estado de desarrollo. En esta segunda fase comienza el desarrollo de la estrobila. La estrobila está constituida por una serie de segmentos individuales, articulados, derivados del scólex asexual, que considerados en serie de adelante a atrás, presentan segmentos sexuales, gradualmente desarrollados hasta la retrogresión o madurez de los cuales el último se ha transformado en un individuo independiente. Cuando los segmentos han adquirido un grado suficiente de madurez, producen embriones, y se desprenden en forma de proglotides.

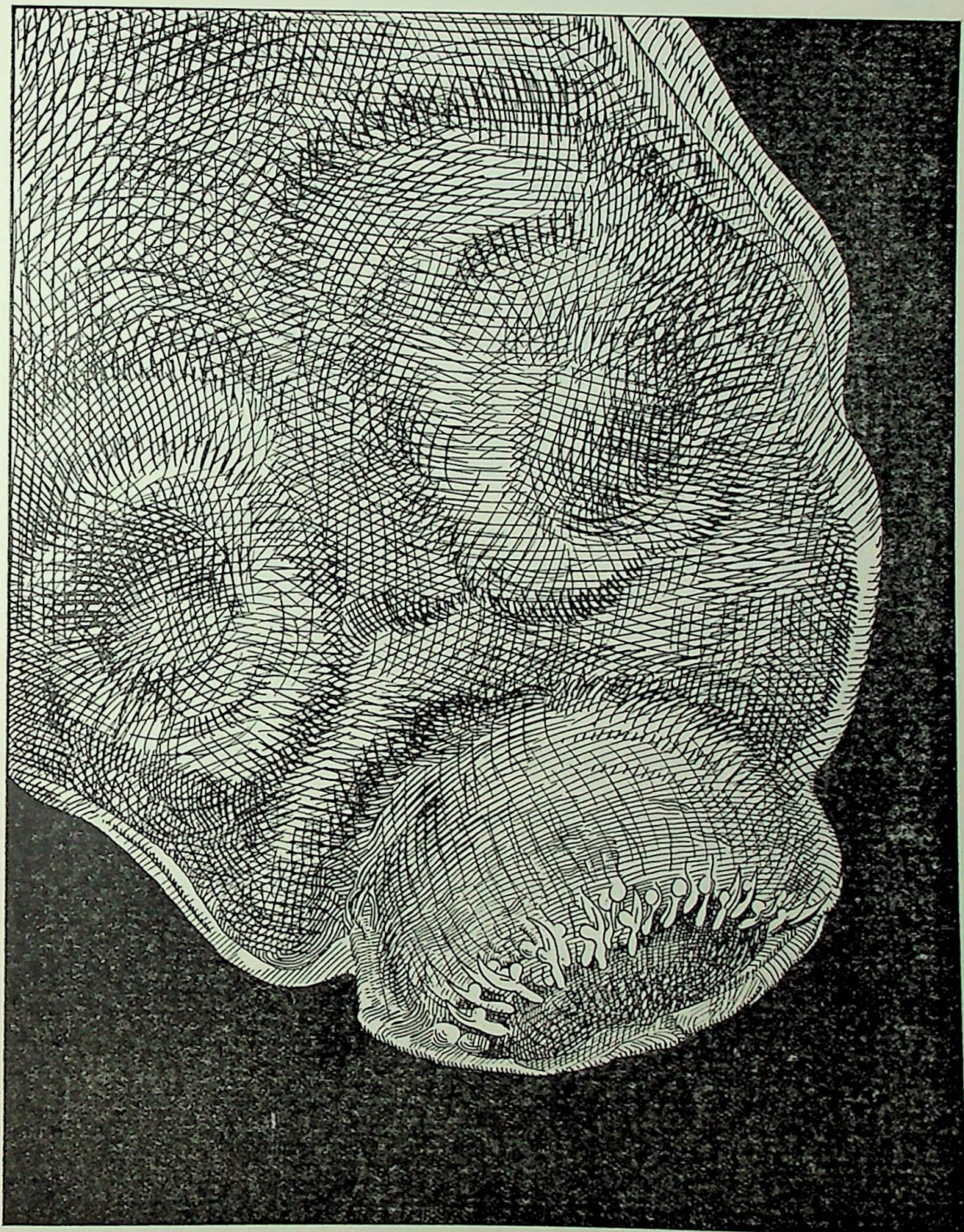
La estructura anatómica de la estrobila es muy sencilla: no tiene aparato digestivo y hasta ahora no se le ha encontrado sistema nervioso. Los hechos más importantes de su estructura, son la disminución de la cantidad de corpúsculos calcáreos y el sistema vascular.

La *Taenia echinococcus* está constituida por la cabeza o scólex y la cadena o estrobilo. La cadena está constituida por tres o cuatro anillos según el grado de evolución del último anillo. Los anillos se llaman también *proglotides*. La longitud de la tenia es variable; está en relación con el grado de desarrollo alcanzado y con el huésped definitivo. Oscila entre 3 y 6 milímetros, de acuerdo con la medida de los distintos y las muestras. En ejemplares frescos hemos obtenido hasta 6 1/2 milímetros de longitud (V. Pérez Fontana).

M. Alonso que realizó un cuidadoso estudio micrográfico sobre 40 ejemplares de tenias, le asigna una dimensión de 3 a 6 milímetros.

La cabeza es pequeña; en corte transversal mide alrededor de 0,3 mm. Tiene una apariencia radiada, no simétrica, no se le puede distinguir lado dorsal o ventral. Está unida a la cadena mediante el cuello. Tanto la cabeza como el cuello presentan un aspecto distinto, observados en ejemplares frescos o fijados (Planchas XV, XVI y XVIII).

La cabeza termina en la trompa o rostellum (*proboscis*) que es un órgano cónico con el vértice truncado. El rostellum es hueco, aloja una cavidad semi-esférica aislada. Esta cavidad sirve para alojar el rostellum cuando se retrae. La base de implantación del rostellum presenta un surco de retracción (V. Pérez Fontana).



Cabeza de *Taenia echinococcus* tomada de la microfotografía N.º 1 de la Plancha XVII para mostrar la implantación de los ganchos. En esta figura se ve el surco de retracción que rodea la base de la trompa. Cuando la trompa se retrae las cuatro chupaleras quedan en un plano horizontal y pueden adherirse simultáneamente Obs. directa sobre intestino de perro. (V. Pérez Fontana).

Figura 23

La trompa o rostellum está formada de fibras musculares, longitudinales y radiadas.

Detrás del rostellum la cabeza se ensancha y tiene cuatro órganos chupadores o ventosas, también llamadas *acetabula* por su forma semiesférica. La musculatura de los órganos chupadores es semejante a la de los trematodos, donde es más fácil estudiarla. Está compuesta de tres manojos de fibras: radiales, meridionales y ecuatoriales.

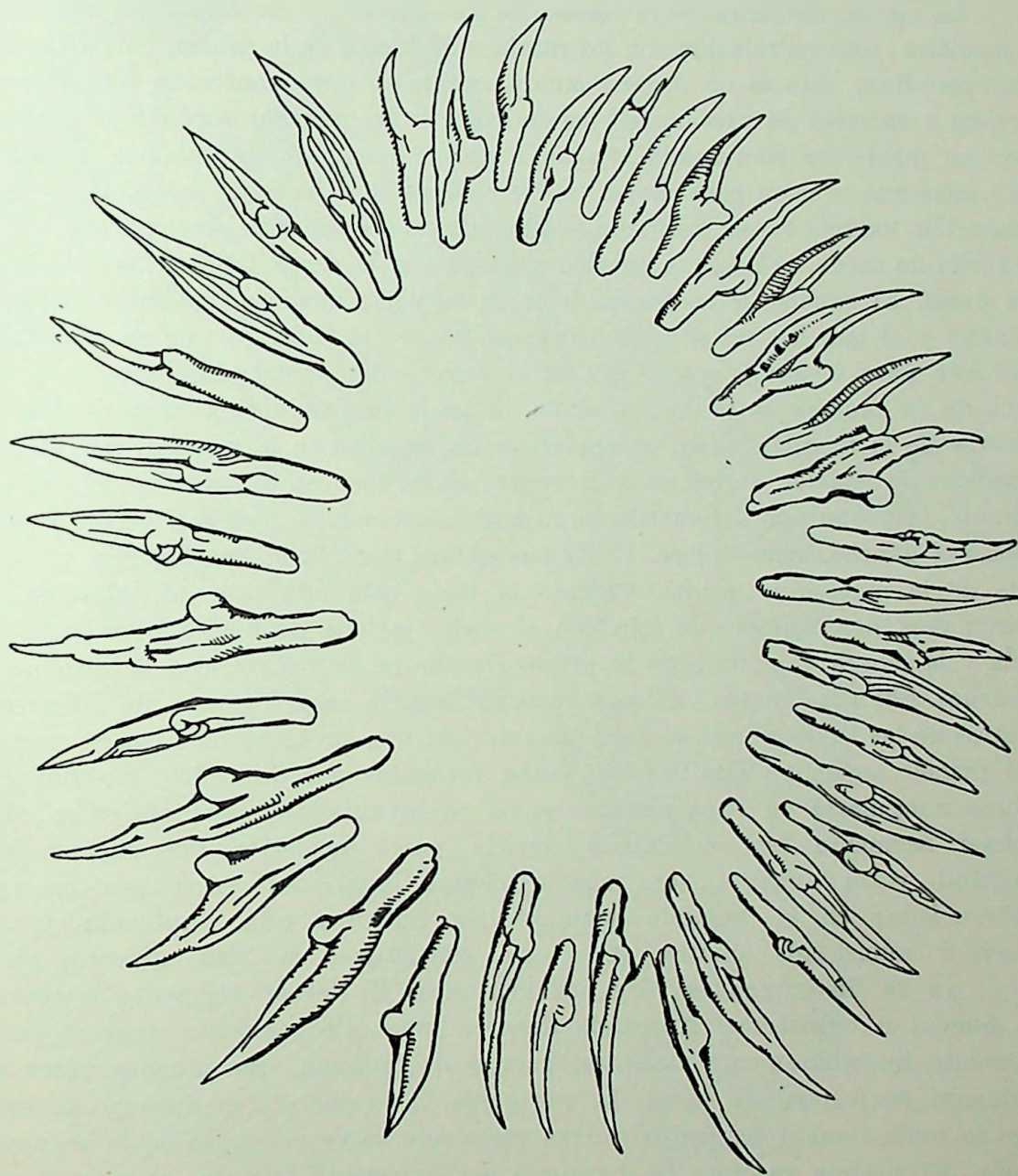
Las ventosas de la tenia equinococo tienen un aspecto pseudo ciliado. Sus cilias están en continuidad con las fibras de la capa subcuticular. Según Moniez, en el proceso de la disgregación natural de la cutícula, las fibras comprendidas en ella (Balkenfasern de Leuckart), son más resistentes que las glándulas y no desaparecen tan rápidamente. Esto ha sido comprobado por nosotros con mucha evidencia. Cuando las fibras, a su vez se disgregan, dejan una pequeña cicatriz puntiforme, muy visible con luz refleja. (Plancha XVII fig. 3).

El sistema vascular de la cabeza del scólex que rodea el rostellum se extiende hacia la extremidad posterior formando cuatro canales laterales.

El sistema muscular está compuesto de dos clases de fibras, transversales y longitudinales. Inmediatamente debajo de la cutícula se encuentran las fibras longitudinales. Los ganchos son formaciones de una doble corona alternada, de manera que el gancho de la fila interna se presente entre dos de la fila externa.

La *Taenia echinococcus* tiene un número fijo de 38 ganchos. (V. Pérez Fontana).

La forma larval o asexuada de la tenia (scólex) tiene también un número fijo de 38 ganchos. Estos hechos observados por nosotros, han sido verificados por otras personas. La figura fué tomada directamente de una microfotografía. En la (Pl. III) de Krabbe (fig. 31) la corona estaba también formada de 38 ganchos, aunque el autor le asigna un número variable. Los ganchos presentan variaciones de forma y de volumen conservando, en general, los de la misma fila, caracteres morfológicos bastante constantes. La garra de los ganchos tiene siempre un canal, que se hace bien aparente a la observación microscópica. Las variaciones de tamaño de los ganchos están en relación con la edad de la tenia, según se desprende la iconografía de Krabbe. Los ganchos de la hilera anterior alcanzan un desarrollo completo (de 0'040 a 0'045 Mm.). Los de la segunda hilera son mas delgados y su punto de implantación es menos fuerte. Los ganchos son variables en su forma y desarrollo según se deduce de las descripciones de los distintos autores y de nuestra propia observación; son además formaciones caducas, tienen menos importancia que los chupadores como órganos de fijación. Hace notar Davaine que la dificultad de expulsión de los cestódes por los remeños,

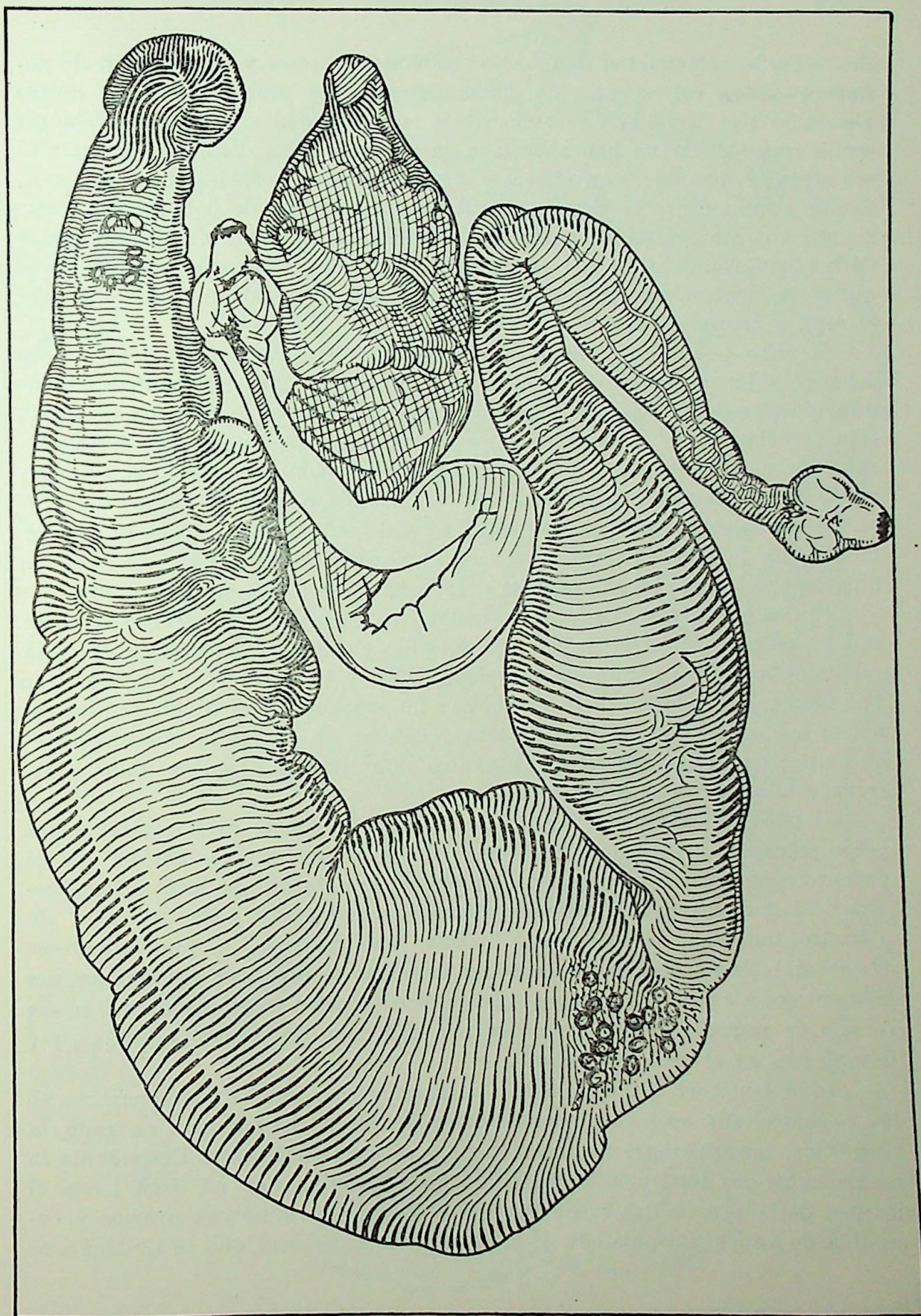


Corona del rostro de la *Taenia echinococcus*, que se compone de 38 ganchos.
Dibujo tomado de la microfotografía N.º 2 de la plancha XVII

Figura 24

no es debida a la existencia de ganchos, el botriocéfalo del hombre no tiene ganchos y es el más difícil de eliminar.

La acción mecánica de la corona de ganchos no es efectuada por músculos especiales; está en relación con los cambios de forma de la cabeza, en particular del rostellum, que es un órgano muscular, hueco, cuyo contenido líquido está sujeto a cambios de presión. El movimiento de los ganchos según Kuchenmeister no puede ser comparado con un simple movimiento de palanca, sino con las uñas que se usan para mover bultos en las operaciones de carga. Esta comparación todavía no es completa según advierte Kuchenmeister, porque en el gancho de carga, al cesar la presión ejercida por la carga sobre el gancho, cesa la presa. El gancho de las tenias tiene en su parte media en la unión entre el mango y el gancho, un proceso (*hypomochlium*: el calzo en que se afirma la palanca para levantar pesos) que es el resorte del desprendimiento de la tenia de la mucosa intestinal. Cuando la tenia está adherida al intestino la fuerza de la tracción de su cuerpo clava los ganchos en la mucosa, por el mecanismo de fijación de las uñas de carga; ahora bien en el acto del desprendimiento, la propulsión del cuerpo empuja al *hypomochlium* hacia adelante y desplaza el gancho hacia afuera. El *hypomochlion* tiene la misma función que las tenias de la mucosa intestinal. Cuando la tenia está adherida al intestino la carga cesa por contacto de ésta con el suelo, la bola de hierro pesa sobre la uña y la separa dejando libre la presa. Detrás del *rostellum*, con la corona de ganchos, están las cuatro ventosas o chupadores de unos 0'13 mn. de diámetro. Detrás de las ventosas está el cuello que se continúa sin transición con el cuerpo del primer segmento. Las ventosas están formadas por un rodete circular de fibras musculares en cuya circunferencia se invagina la capa cuticular. El primer segmento está articulado con la parte posterior del cuerpo, su longitud y su anchura son más o menos igual; su estructura es indiferenciada; en el segundo segmento la anchura está duplicada y la longitud aumentada cuatro veces, su estructura ya está diferenciada; en él ya se distinguen los órganos genitales. El tercer segmento contiene los huevos u oncosferas. Antes de desprenderse este segmento aparece otro segmento inmediatamente atrás del cuerpo de la tenia, que muchas veces se segmenta perfectamente antes de que caiga la proglotide madura y en este caso la tenia tiene 4 segmentos; otras veces solo se ve el esbozo de la segmentación. El sistema vascular se distingue perfectamente bien en los ejemplares frescos de tenia echinococo y consiste en cuatro vasos laterales que se extienden desde la cabeza a lo largo de todo el strobila. Este sistema se origina alrededor de los cuatro chupadores donde forma un círculo anastomótico y termina en una pequeña vesícula que está situada en la extremidad posterior del cuerpo, vesícula que efectúa pulsaciones lentas y regulares y que comunica con el exterior por un pequeño poro. En los ejemplares frescos tuvimos por



Ejemplares frescos de *Taenia echinococcus*. Infestación experimental. Dibujos tomados de la fotografía de la figura 1. Plancha XVI

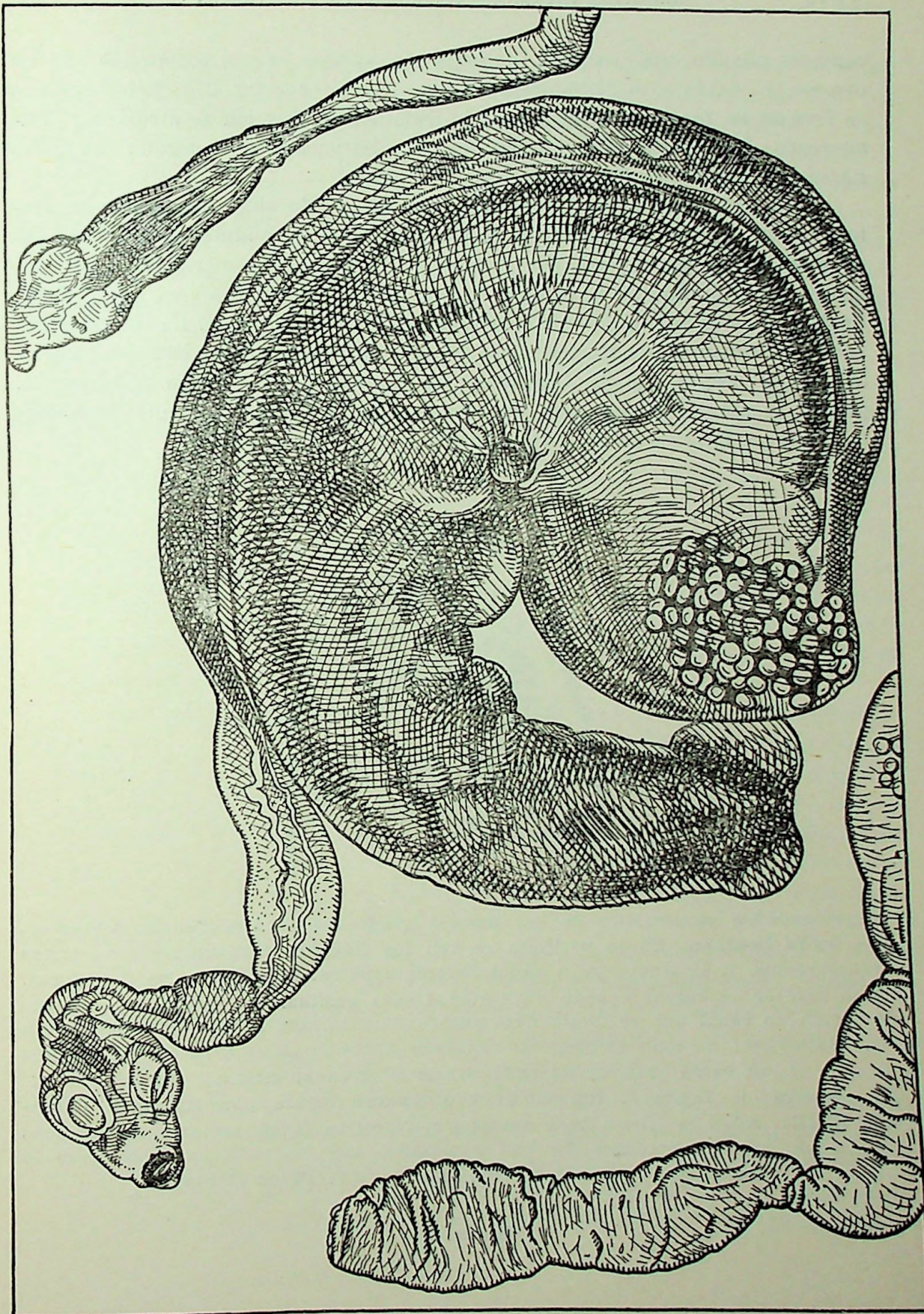
dos veces la oportunidad de observar estos movimientos y la expulsión de pequeños globos refringentes de aspecto oleoso, que probablemente es quimo absorbido por la tenia directamente de las vellosidades intestinales. En las tenias que todavía no han alcanzado su madurez se le distingue en los tres segmentos y desaparece en el tercer segmento, cuando este inicia su madurez. Según Van Beneden el sistema vascular es un aparato de depuración urinaria. El aparato genital se desarrolla en el segundo anillo y alcanza su grado de máxima evolución en el tercer anillo. Cada proglótide reúne los dos sexos que se encuentran yuxtapuestos y entremezclados y no comunican el uno con el otro, y confluyen ambos al poro genital.

El poro genital está situado en el fondo de una depresión de la pared del segundo y tercer segmento. El poro genital está situado en la mitad del segundo segmento y colocado algo más atrás en el tercer segmento; su situación es homolateral, otras veces no se observa más que en un solo segmento. Esta variación es debida a nuestro juicio a la posición casual en que el observador coloque la tenia en el porta objeto. La tenia es uniformemente globulosa. La articulación de los segmentos es muy delgada y puede torcerse con facilidad. En la (Pl. XIX fig. 4) puede apreciarse claramente que la posición alternada del poro genital se debe a la torsión de la última proglótida.

En los ejemplares fijados, la orientación de los pliegues permite estudiar con precisión la simetría de los anillos, y de ello se deduce que en la tenia echinococos el poro genital es homolateral. El poro genital se continúa con una cloaca. En el fondo de la cloaca hay un espolón que la divide en dos canales: uno anterior o cefálico, de mayor calibre, en el que se encuentran el saco del pene (cirrus o lemnisco) y otro posterior en dirección oblicua anterior más angosto que es la vagina.

El pone muy frecuentemente sale al exterior por el poro genital, otras veces se encuentran incrustados dentro de la vagina, en copulación. En la parte anterior y dorsal (considerando ventral la cara en que está el poro genital) se encuentran los testículos, formaciones globulosas de 0'07 mm. de diámetro, que Van Beneden llamó "células transparentes" y que los autores (Leuckart) elevan al número de 60 en cuya luz se observan espermatozoides filamentosos alargados. Los vasos diferentes dispuestos en forma de ovillo son canales de pequeño calibre formados por una capa de pequeñas células que desembocan en el saco del cirrus.

Según Leuckart el testículo es el primer órgano que se hace aparente en los cestoides, sus vesículas transparentes aparecen diseminadas en todo la proglótida, luego se hace visible el pene y el canal deferente. Después de la aparición de los testículos se ve el esbozo de vagina que no llega hasta el margen de la proglótida; luego aparece el órgano germinativo, ovarios y enseguida de vesícula copuladora y la cloaca. El vitelógeno que se destaca cla-

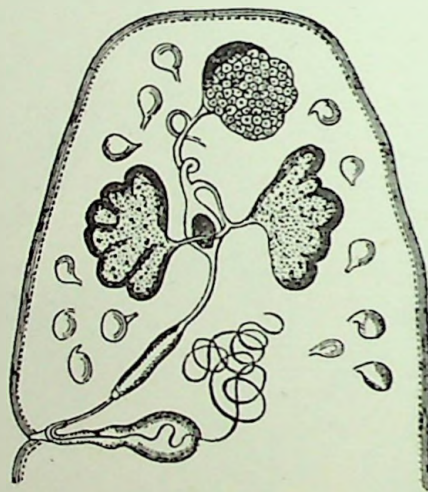


Ejemplar fresco de *Taenia echinococcus* tomado de la fotografía de la figura 2. Plancha XVI.

Figura 26

ramente cuando está cargado de secreción aparece antes o después de los ovarios. El útero es el último órgano que aparece (ver fig. 27). Estos órganos se forman en fases sucesivas y cuando terminan su función se atrofian y desaparecen: es por esta razón que las vesículas testiculares y el órgano del vitelo no se ven cuando el útero está lleno de huevos.

Dice Van Beneden que pocas veces se ha podido observar el acoplamiento de estos animales hermafroditas. Goeze vió dos individuos de *Distoma hepaticum* unidos uno u otro por el pene, semejante a un cuerno de postillón, metido en el órgano de la hembra de otro individuo y vice-versa. Schoeffer, Cobbold y otros lo han observado también en el mismo gusano. La única observación de un gusano cestodeo en copulación pertenece a Van Beneden. Hasta hoy no se acepta que los trematodes se fecundan por acoplamiento; no es posible aceptar lo mismo para los cestodes. La observación de una proglotis de *Taenia echinococcus* en auto copulación es un hecho vulgar.



Representación esquemática de los órganos generadores de la *Taenia echinococcus* según Leuckart. En la periferia se ven los folículos testiculares o vesículas transparentes. A la izquierda el canal deferente entrando en la bolsa del cirrus. A la derecha la vagina con su dilatación (bolsa seminal de Nettleship.) a continuación un canal que se dilata nuevamente para formar la glándula coquilífera (dunkelkörper) en cuya extremidad izquierda desembocan el oviducto que recibe un canal excretor de cada ovario y el canal vitelino (?).

El esquema de Leuckart fué modificado posteriormente por Erlanger (Plancha XXIX), sobre la misma base anatómica. Nuestras investigaciones histológicas realizadas sobre centenares de cortes seriados nos permitieron demostrar la inexactitud de estos esquemas clásicos. (V. Pérez Fontana).

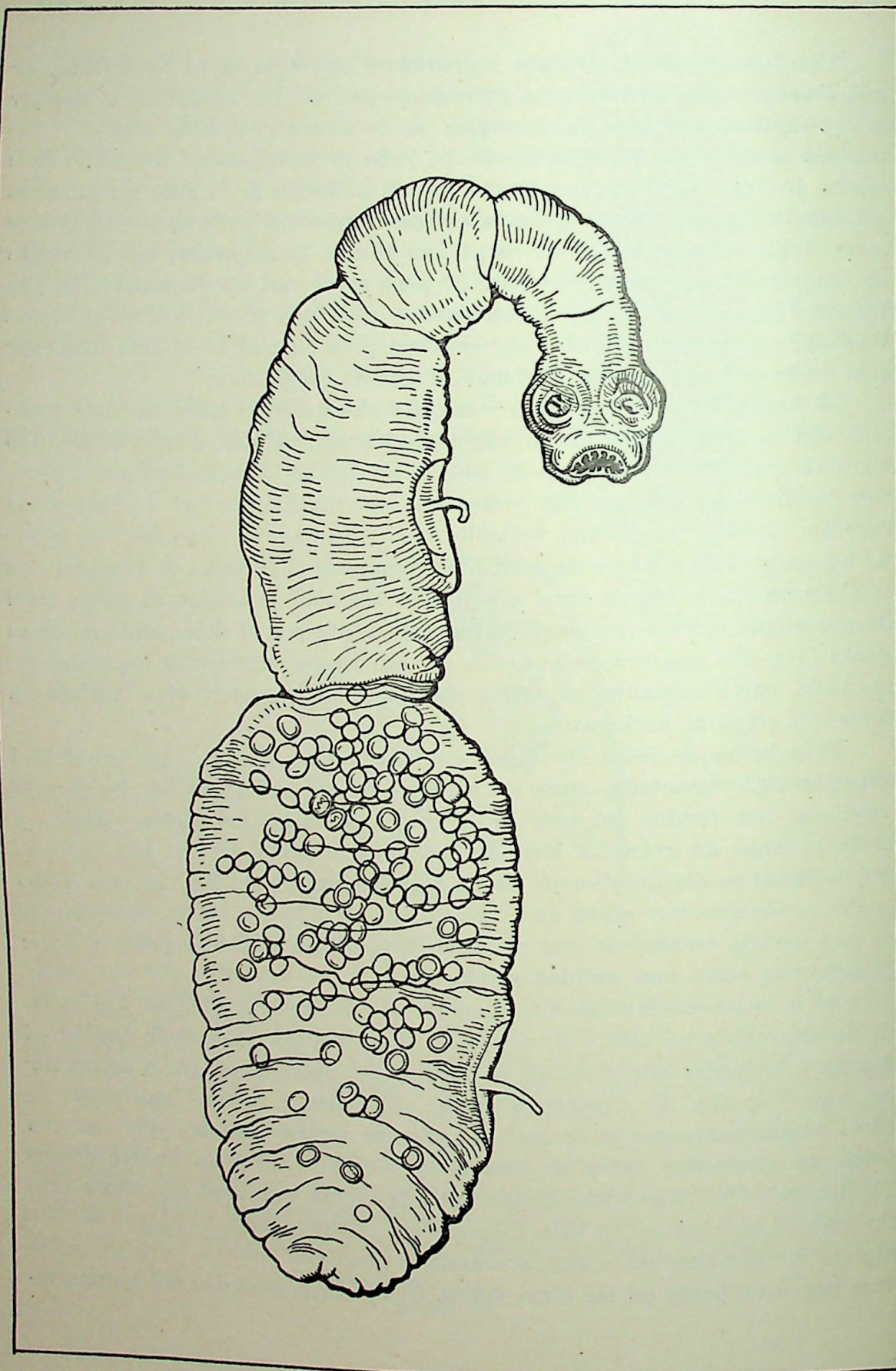
Figura 27

Las funciones del aparato reproductor se realizaría en los cestodes, según Davaine, por movimientos peristálticos activos. La copulación se hace por la intromisión del pene en la vagina de la misma proglótida (fig. 27) pero también se ha visto la introducción del pene en la vagina de otro anillo de la misma strobila. Cobbold argumenta contra la noción de la auto impregnación haciendo notar que si ese mecanismo fuese correcto el pene no tendría porque tener tanto desarrollo y su superficie como la superficie de la vagina no tendrían porque tener espinas. El pene se ve casi constantemente en protrusión (fig. 28). ¿Por qué razón tiene el pene un esfínter externo o papila? Cobbold, respeta la autoridad de Leuckart pero no cree en la auto impregnación desde que observó dos distomas en acto de copulación.

El canal distal o vagina se continúa oblicuamente hacia la parte posterior. En la parte media de la vagina se encuentran una dilatación de (0'05 mm.) de paredes más espesas de estructura quitinosa cuya extremidad posterior termina en una cavidad vesiculosa (receptáculo seminal de Nettleship) (ver fig. 19531) de tamaño variable según su grado de evolución que contiene espermatozoides libres de evolución. Siguiendo el esquema de Leuckart "en la abertura de la vagina en el receptáculo seminal" se origina un nuevo canal de apreciable calibre que se distingue fácilmente por el doble contorno de su pared (fig. 27) que pronto se divide en dos canales estrechos de los cuales uno se dobla hacia adelante en forma de gancho, mientras el otro continúa su dirección original hacia atrás.

El primero de éstos dos canales es el conducto vitelino, cuya extremidad superior está conectada, como es habitual en las tenias con los dos órganos vitelinos. Los fondos del saco de estas dos glándulas son cortos y anchos y están rellenos de gránulos bien delimitados (alrededor de 0'01 mm.). El segundo canal se divide, después de un trayecto variable en dos vías, una de las cuales probablemente entra en el ovario que es sacular e impar, mientras que el otro podría comunicar con el útero. Este último órgano se presenta desde el comienzo como una cavidad amplia.

Se le reconoce tardíamente, después que los órganos vitelinos, han vaciado su contenido en ella y desaparecen. Poco después desaparecen también el ovario y entonces comienza en el interior del útero el desarrollo de los embriones. Ver fig. 27 (cuerpo obscuro). El "dunkel Korper" que existe en otras tenias como punto central del aparato genital femenino, que funciona como un verdadero lugar de formación de huevos, falta en nuestro gusano (Leuckart) (A.). La comunicación entre la vagina y el útero que podría existir según Leuckart no ha sido señalada por ningún autor; los huevos saldrían al exterior por ruptura o destrucción de la proglótide madura. Lo mismo acontece por otra parte en las otras tenias. Cumplida la evolución del aparato re-



Ejemplar fijado de *Taenia echinococcus*.
Infestación experimental. Dibujo tomado de la fotografía Fig. 2. Plancha XVIII.

productor en 27 días según la clásica experiencia de von Siebold, la proglótida madura se desprende de la colonia, y es expulsada del intestino del huésped. (Pl. XX fig. 5).

Huevos de T. echinococcus. M. C. Hall (1922), dice que los huevos de *T. pisciformes*, *T. hydatígena* y *Multiceps serialis* son muy similares en forma, tamaño y estructura a los de la *T. Echinococcus*. Las medidas dadas por este autor, expresadas en micrones, son las siguientes:

<i>T. echinococcus</i>	<i>T. pisciformis</i>	<i>T. hydatígena</i>
32 a 36 micrones por 25 a 30 micrones	37 por 32 micrones	38 a 39 micrones por 34 a 35 micrones

I. Clunies Ross (1929) trae un cuadro de medidas, de las tres especies citadas, cuyo promedio es el siguiente:

<i>T. echinococcus</i>	<i>T. pisciformes</i>	<i>T. hydatígena</i>
38 × 35	38 × 33	33 × 31

de lo que deduce el autor, los huevos de *T. ech.* son un poco más anchos, en relación a la altura que los de las otras dos especies.

W. A. Riley de Minneapolis, en 1938 me comunicó que según su experiencia era imposible diferenciar un huevo de *T. echinococcus*, de los huevos de las tenias que viven habitualmente en el intestino del perro.

En la Fig. 2. (Plancha XX) puede apreciarse fácilmente el tamaño distinto de los huevos de *T. echinococcus* de la misma proglótide, lo cual se explica teniendo presente el mecanismo de formación de los huevos que hemos descrito (V. Pérez Fontana).

CAPITULO X

ESTRUCTURA DE LA TAENIA ECHINOCOCCUS

...responde a la organización general de los cestodes.

El estudio de cortes histológicos, seriados y coloreados por distintas técnicas; y su comparación con la estructura de otros cestodes nos ha permitido hacer una revisión de la estructura anatómica de la *Taenia echinococcus*.

La estructura elemental de la *T. echinococcus* responde a la organización general de los Cestodes (Pl. XXI). Su cuerpo está formado por tejido conjuntivo dispuesto en forma de red apretada. Hacia la periferia el tejido conjuntivo se diferencia en células voluminosas dotadas de poder de contractilidad. Estas células voluminosas se disponen en varias capas y forman hacia el exterior la cutícula.

La cutícula es un revestimiento claro, anhisto, desprovisto de cilias.

Steudner le describe dos capas, la externa completamente homogénea, anhisto, y la interna formada de fibras paralelas muy delgadas que no tienen ramificaciones.

Schiefferdecker le describe cuatro capas; una capa interna fibrilar, una capa media granulosa, una externa homogénea y un revestimiento extremadamente delgado atravesado por poros.

La cutícula es una formación elaborada por las células conjuntivas del parénquima cuyo proceso elemental es semejante al que hemos descrito en la formación de la membrana hidática. Contiene en su interior una armazón de fibras (Balkenfibern) y está constituida por una serie de células en distinto estado evolutivo. Las capas más externas de la cutícula se presentan en forma de escamas o de espinas.

En el interior de la masa conjuntiva se ven hileras de células diferenciadas que a veces envían prolongamientos a la capa sub cuticular, y que constituyen el llamado ligamento dorsal, pabellón, etc. que son considerados como verdaderos músculos longitudinales. Por dentro de los músculos longitudinales se encuentran fibras musculares circulares que se disponen en dos planos y no forman un círculo completo. Esta capa muscular circular es muy delgada en la *Taenia echinococcus*, se le puede ver en el primero y el segundo anillo y desaparece casi totalmente a medida que se desarrollan los órganos genitales. Por dentro de la capa muscular circular se encuentra la zona central, formada de tejido conjuntivo embrionario en el que se originan los ór-

ganos genitales. Los elementos celulares están provistos de prolongaciones y forman un verdadero retículo que contiene entre sus mallas numerosos elementos celulares nucleados redondeados y fusiformes que toman muy intensamente los colorantes. La estructura de la zona central se observa de una manera más típica en los scólex. (Plancha Pl. VI, fig. 5). Los corpúsculos calcáreos se encuentran en esta zona, son más abundantes en los anillos jóvenes, desaparecen gradualmente a medida que evolucionan los segmentos y amenudo desaparecen en los segmentos maduros.

En la *Taenia echinococcus* no existe una zona central circunscripta por músculos circulares, como en el *Tetrarhynchus*. La zona central está formada de células con prolongamientos que se anastomosan entre ellos y forman un retículo.

En el tejido celular embrionario se originan los corpúsculos calcáreos, los folículos testiculares, ováricos, vitelógenos, que conservan durante todo el tiempo de su evolución relaciones de contigüidad con el retículo periférico.

Para dar origen a un corpúsculo calcáreo las células sufren una transformación bastante análoga a la cuticulización, aumentando su volumen considerablemente. Luego se divide en dos partes: una de ellas la más voluminosa da origen al corpúsculo, la otra desaparece. Los óvulos son células embrionarias, que están en íntima conexión con el retículo. En la periferia del anillo en contacto con la capa muscular se observan amenudo gruesas células que tienen un nucleolo bien aparente: de estas células se originan los ovocitos y los espermatoцитos. Los folículos testiculares aparecen en la mitad cefálica del anillo, mientras que los folículos ováricos y los vitelógenos aparecen en la mitad caudal o distal del anillo. Los folículos testiculares se presentan también en la extremidad caudal, del lado opuesto al poro genital. Los folículos vitelógenos se forman en la extremidad distal y se agrupan en forma de glándulas, que presentan aspectos distintos según su grado de evolución (Pl. XX y XXIII).

Entre las zonas cefálica y caudal del anillo, sobre el lado de poro genital, el tejido celular prolifera y se diferencia rápidamente dando origen a los espermaductos y la vagina. La parte media del anillo central que podríamos designar con el nombre de *rudimento central*, como lo hace Maniez en otros Cestodes, se diferencia en órganos excretores macho y hembra al iniciarse con el *rudimento lateral*, que es una invaginación de la zona externa y cuticular, de donde se originan la bolsa pelviana y el vestíbulo de la vagina. Los rudimentos son restos de tejido conjuntivo que se diferencian en órganos excretores. Todos los autores hasta el presente aceptan la estructura de la *Taenia echinococcus*, descripta y figurada por Leuckart y Erlanger posteriormente.

Formación de los óvulos: (Plancha XXIV) en la *Taenia echinococcus*, no existe una glándula diferenciada formadora de ovocitos. Los ovocitos se for-

man en la zona central del anillo a partir de células conjuntivas. Aparecen como células grandes de protoplasma claro sin membrana diferenciada y nítida, un núcleo bien aparente y un nucleolo refringente.

Cada ovocito se rodea de células vitelinas formando un folículo vitelino o centro germígeno de Van Beneden (Pl. XXV y XXVI). Investigando cuidadosamente siempre se encuentra un ovocito dentro de un folículo vitelino. Estos folículos sufren un proceso de transformación y maduración, se rodean de una doble membrana y al final se desprenden por dehiscencia del parénquima, y caen en la cavidad uterina. La doble membrana cuticular que los rodea da origen a la cáscara que en la cavidad uterina se impregna de sustancias aluminó - calcáreas.

Los folículos ovoideos evolucionan dentro del parénquima y una vez maduros, caen en la cavidad uterina ya en completa formación, en estado de blástula. No hemos podido observar el proceso de la fecundación del ovocito. El proceso de formación de los ovocitos que hemos descripto y observado en la *Taenia echinococcus* es muy aparente en el botriocéfalo, donde hemos podido estudiarlo con detención. v. Siebold lo había descripto en el *Tetrarhynchus*.

Moniez observó este proceso de formación de los folículos vitelógenos y lo dibujó en la plancha III Fig. 9, pero no lo interpretó. En una nota de la página 71 dice: "Des dispositions comme celle là m'avaient d'abord fait croire a l'évolution complète des oeufs sur place".

Formación de los espermatozoides. (Plancha XXVII) Los espermatozoides, en la *Taenia echinococcus*, se desarrollan por un proceso análogo al que se observa en los cestodos, en general. En el botriocéfalo el proceso se puede estudiar con toda nitidez. Algunas células embrionarias de la zona central aumentan de volumen, su protoplasma se hace granuloso, y el núcleo desaparece. En el interior de esta célula madre o espermatogonia aparece gran cantidad de pequeñas células. En una faz más avanzada estas células se disponen en forma roseta. Este proceso se observa con mucha nitidez en el botriocéfalo. El desarrollo completo del espermatozoide tiene lugar después que la roseta se ha disgregado. Moniez estudió este proceso con particular atención en la *Taenia cucumeriana*, nosotros lo hemos comprobado en el botriocéfalo y en la *Taenia echinococcus*. Los espermatozoides se desarrollan en folículos que cuando llega al estado de madurez aparecen como vacuolas formadas de una trama de tejido conjuntivo laxo por entre la cual progresan los espermatozoides hasta alcanzar los conductos espermáticos. En ningún caso pudimos observar la existencia de canales espermáticos ni la conexión directa de los testículos con el saco del cirrus. Los folículos testiculares se forman muy precozmente en el anillo inmaduro de la tenia; después que los espermatozoides están almacenados en los canales espermáticos comienza la formación de los ovocitos. El proceso puede ser simultáneo en su iniciación; pero es indudable que la ovogénesis

se continúa en el anillo de la *Taenia echinococcus* cuando no es posible observar ni un solo folículo testicular. En el botriocéfalo hemos visto la formación simultánea de los espermatozoides y de los ovocitos con más frecuencia que en la *Taenia echinococcus*. Los folículos espermáticos inician su formación en la zona central del anillo, y luego se desplazan hacia la periferia y principalmente hacia la región del dorso debido a la presencia del saco del cirrus que crece rápidamente y a la iniciación de la cavidad uterina a continuación de la vagina. Hay una etapa en que el proceso de la formación de los espermatozoides y óvulos es simultáneo, pero siempre la espermatogénesis se inicia antes que la ovogénesis. La pubertad del órgano macho es anterior a la del órgano hembra. En la *Leuckartia*, Moniez ha observado y representado gráficamente folículos testiculares dispuestos en serie a cada lado del ovario. Algunos de los folículos testiculares estaban llenos de espermatozoides mientras que los folículos ováricos contienen óvulos netamente caracterizados. (Pl. XXVIII).

Al llegar a la madurez los folículos testiculares comunican entre ellos por las mallas de su fina armazón conjuntiva por entre los cuales se desplazan los espermatozoides hacia el espermoducto o los espermoductos. Esta trama conjuntiva ha sido interpretada por los clásicos como canales seminíferos.

Vitelógenos. (Pl. XXII y XXIII). La glándula vitelógena se desarrolla en casi todo el contorno de la extremidad distal del anillo a expensas, también, de los elementos embrionarios conjuntivos. Los folículos que se originan aisladamente en una zona de rudimento que tiene la forma de una herradura, inician su desarrollo en la periferia del anillo. Aumentan rápidamente de volumen, debido a la formación y acumulo de gránulos en el interior de las células. La capa muscular circular impide su extensión hacia la periferia y entonces se desarrolla la zona central y llega en su desarrollo hasta el centro del anillo. Los folículos al desarrollarse entran en conexión y forman racimos con dos o tres o más lóbulos que a medida que evolucionan los más céntricos se rompen y vuelcan su contenido en la cavidad uterina. Los folículos periféricos son siempre los más jóvenes. En el botriocéfalo la glándula vitelógena se desarrolla en la capa cortical, entre la subcutícula y el músculo longitudinal. Los folículos vitelógenos en el botriocéfalo no son glándulas provistas de paredes propias y de canal excretor (Sommer y Landois). Leuckart tampoco había podido encontrar una membrana propia en los folículos vitelógenos. No encontró tampoco conexiones entre los órganos vitelinos y los huevos. En su opinión estos elementos son productos de excreción.

Es difícil hacer una descripción sistemática y ordenada de su disposición (morfología) porque es siempre variable de un ejemplar a otro, aunque conserva en su desarrollo el plan general que hemos descripto. La glándula vitelógena, según la descripción de Leuckart y de Erlanger se presenta en la *Taenia echinococcus* como dos porciones situadas en posición dorso ventral cada

una de las cuales se compone de dos lóbulos. Esta glándula llamada vitelógena según nuestra interpretación no tendría tales funciones.

Las glándulas vitelógenas modifican sus caracteres paulatinamente. Las células se hacen granulosas y aumentan de volumen. Los folículos más centrales son más evolucionados y maduran primero. Según lo ha señalado Sommer y Landois, las células son poliédricas o redondeadas de apariencia epitelial; sus granulaciones son gruesas o finas, resplandecientes, incoloras. No se disuelven en el éter y toman el rojo anilina y el ácido ósmico de distinta manera según la edad.

Eschricht fué el primero que diferenció la glándula vitelógena de los huevos maduros y describió los conductos de la glándula. Según el mismo autor los viteloductos estarían revestidos de células vibrátiles. Los dos canales se reúnen en la línea media un poco por detrás del fondo de la matriz, y el producto es volcado en el germiducto por un canal común.

En el *Abothrium* Moniez pudo comprobar que las células vitelógenas se transforman en pequeños gránulos refrigentes que se colorean fuertemente con el picrocarminato de amoníaco. En el *Abothrium* como en la *Ligula*, Moniez tampoco pudo encontrar órganos colectores de la materia vitelina.

Van Beneden comprobó la existencia de los conductos vitelógenos. En su interior se ven glóbulos vitelinos que son impulsados de adelante hacia atrás por las contracciones peristálticas de las paredes hasta el punto en que se encuentran las vesículas germinativas. En algunos géneros como el *Tetrarhyncus tetrabothrium* en vez de formar un canal simple forman como una red anastomótica capilar. Nosotros no pudimos encontrar canales colectores de las glándulas vitelógenas.

Nuestra interpretación sobre el significado de este órgano difiere de las opiniones clásicas.

De acuerdo con nuestras investigaciones, se trata de una glándula formada por una agrupación de racimos de células que evolucionan gradualmente del centro a la periferia. La glándula aparece en el segundo anillo junto con los folículos testiculares antes de que aparezca la cavidad uterina. La glándula no tiene canales excretores. A medida que la cavidad uterina se ensancha y que sus folículos maduran, cuando el protoplasma de sus células se carga de granulaciones, la dehiscencia de la pared uterina permite que su contenido se vierta en la cavidad uterina donde aglutina los ovisacos y les da material para formar la cáscara de los oncósferos.

Según nuestra interpretación, la llamada "glándula vitelógena" es una glándula coquilífera.

A pesar de los ensayos microquímicos elementales que hemos realizado, todavía no nos ha sido posible determinar la naturaleza de la sustancia que

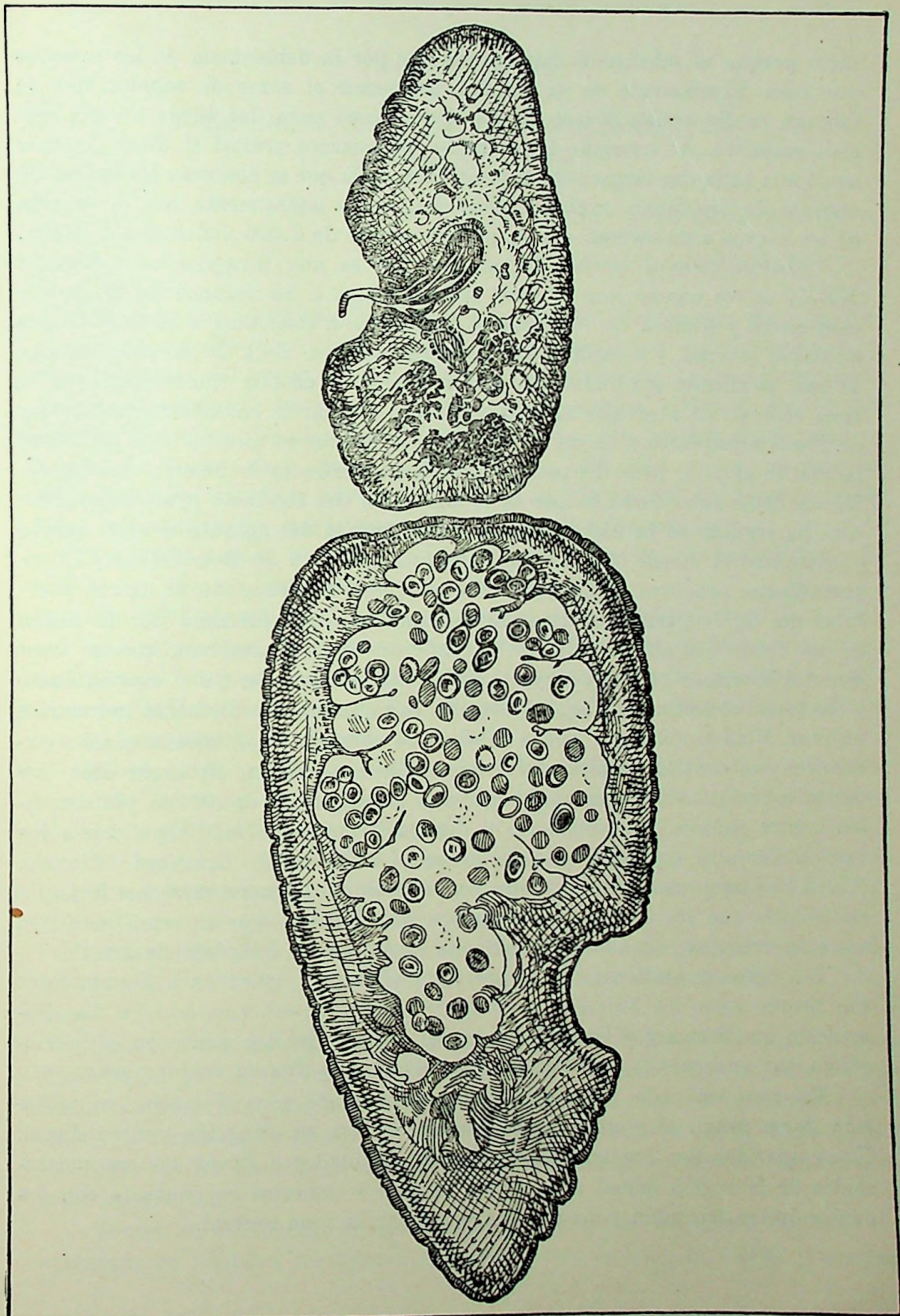
se origina en ella. Creemos, de todas maneras, que se trata de una sustancia albuminoidea, granulosa, que se tiñe con el picro-carmín y la eosina, cargada de sales calcáreas que impregnan la doble cutícula de los ovisacos, formando la cáscara de las oncósferas.

La glándula coquilífera y el ootipo. Este órgano descubierto por Mehlis en 1831, que confundió el cuello de la matriz con el bulbo y lo describió como una vesícula de donde parte un tubo que va a reunirse con un conducto originado en el *receptaculum seminis*. Platner no la encontró y duda de su existencia "Alles ist aber so blass und undeutlich dass man die Richtigkeit des Geschehenen in Frage stellen muss". Leuckart estudió también este órgano y vió sus relaciones con el *receptaculum seminis*, el ovario y el útero y en su opinión los huevos adquieren en su interior sus caracteres definitivos. Para Sommer y Landois, el cuerpo de Mehlis es un complejo de glándulas uniceculares dispuestas alrededor del oviducto. Moniez critica las observaciones histológicas de los autores citados y dice que si las fibras que forman el bulbo encierran glándulas, lo que él no cree, éstas no tienen ninguna relación con la cáscara de los huevos. La estructura de esta glándula ha sido descripta de muy diversas maneras. Su existencia ha sido negada en muchos Cestodes por diversos autores y discutidos por otros (Braun).

Las células de esta glándula presentan la forma de una pera o son conoides, su protoplasma finamente granuloso se tiñe tan mal que apenas si deja reconocer el núcleo. La *Taenia echinococcus* presenta una particular excepción al respecto según Erlanger. La glándula estaría envuelta por una fina membrana. La glándula coquilífera, desembocaría de acuerdo con la descripción clásica de Leuckart y Erlanger en el sitio en que entra los canales de las glándulas vitelinas en el oviducto. En ese lugar se formarían los huevos. Este órgano fué designado por Van Beneden, que creyó que existía en todos los gusanos, con el nombre de ootipo. Este órgano obraría según Van Beneden como una máquina movida por el vapor, cuyos golpes de pistón son suficientes para formar un cuerpo dentro de un molde. Cuando la vesícula germinativa penetra en este órgano, los glóbulos vitelinos son enviados en cantidad al interior del mismo y precipitándose alrededor de la vesícula germinativa se amoldan alrededor de ella. Los huevos se forman absolutamente como los cartuchos en una cartuchera, la bala está representada por la vesícula germinativa, la pólvora es el vitelo y la cáscara corresponde al papel. En la *Taenia echinococcus* el mecanismo descrito por Van Beneden no se cumple, en el botriocéfalo y en otros teniados que hemos estudiado tampoco. En la *Taenia echinococcus* los huevos completan su formación dentro de la cavidad uterina. En ninguna parte existe una dilatación constante de los canales con los caracteres descriptos como para poder relacionarlo con el ootipo de los Trematodes. En la *Taenia echinococcus* no existe según nuestras observaciones ni glándula coquilífera ni tampoco el ootipo.

Aparato genital hembra. El aparato hembra de la tenia se compone de dos segmentos distintos: la vagina y la matriz. La vagina se origina en el poro genital en la parté posterior de la bolsa del cirrus, y está situada por fuera y por debajo del ovillo de *vas deferens*. Las paredes de la vagina son ciliadas, con las ciliias dirigidas hacia la abertura exterior; en la pared externa se suelen ver células de grandes dimensiones que son células mioblásticas del rudimento primitivo. La vagina se continúa oblicuamente hacia la parte posterior. En su parte media se encuentra una dilatación de paredes muy delgadas, de estructura quitinosa que es el receptáculo seminal de Nettleship. A continuación del receptáculo hacia el poro genital sigue una porción angosta, cuya pared interna se compone de espesas láminas de quitina rodeada de una capa muscular anular. La vagina en su porción inicial se continúa con el tegumento quitinoso externo cuyas paredes tienen el mismo aspecto, desde el poro genital hasta el receptáculo seminal. Según la descripción clásica (Fig. 27 y Pl. XXIX) a partir del *receptaculum seminis* la vagina se continúa otra vez en un canal más delgado de doble pared el cual desembocarían el oviducto y los canales de las glándulas vitelógenas. En investigaciones sobre un material cuantioso con técnicas variadas y por espacio de 8 años no hemos podido comprobar la descripción clásica. Según nuestra interpretación la vagina se continúa dentro de la zona central del anillo como perdiéndose insensiblemente en el seno de sus tejidos. Su desarrollo y extensión es detenido y contrarrestado por el desarrollo de la cavidad uterina que se inicia en el momento en que los ovocitos por dehiscencia se disgregan del parenquima central. Se trata, pues, de órganos en evolución que no han alcanzado un desarrollo morfológico estable sino en la parte proximal, donde sus caracteres son siempre constantes en todas las fases evolutivas de la proglótide. En las tenias, el receptaculum seminal casi siempre está situado en la unión de la vagina con el oviducto con excepción de la *Taenia cucumerina*. La musculatura del receptáculo es más débil que en el resto de la vagina.

La matriz. Pl. XXVIII. La matriz o cavidad uterina de la tenia empieza a esbozarse conjuntamente con la aparición de los folículos ováricos y testiculares. Está situada del lado ventral, según la descripción clásica (Leuckart, Erlanger) o se origina en el ootipo, en la porción distal de la proglótide y en el anillo maduro se extiende hasta la extremidad proximal. En los primeros estados de su desarrollo aparece como una hendidura recubierta de células planas pero a medida de su desarrollo la pared se hace celulosa, irregular y llena de anfractuosidades. Según nuestra interpretación los folículos ováricos, fecundados y fertilizados (ovisacos) se desprenden de la zona central por dehiscencia para continuar su evolución in situ. El útero en la *Taenia echinococcus*, inicia su desarrollo como un órgano definido y normal; pero no alcanza a comple-



Corte horizontal de las dos últimas proglotidas, para mostrar la evolución del aparato genital de la *Taenia echinococcus*.

La situación alterna de los poros genitales, se debe a la torsión de la última proglotida; lo que se comprueba fácilmente, observando la disposición de las fibras de la cutícula en la microfotografía original. Dibujo tomado de la Figura 2 de la Plancha XXVIII.

tarlo porque es substituído impetuosamente por la dehiscencia de los ovisacos que caen directamente en su cavidad, sin seguir el curso de canales, que se esbozan en los anillos jóvenes y que desaparecen para dar lugar a otro proceso evolutivo. Al terminar la evolución del aparato genital el útero aparece como una bolsa que ocupa toda la proglótida, en la que se observan los restos del aparato de copulación vagina y pene desplazado lateralmente por la presión de los huevos u oncosferas, que en número mayor de 2.000 distienden el anillo.

Aparato genital macho. El poro genital es una invaginación (Plancha XXX) de los tegumentos externos que da origen a los órganos de la copulación macho y hembra. Su constitución anatómica es semejante a la de la túnica quitinosa externa, y a medida que la invaginación se aleja de su punto inicial se van perdiendo gradualmente sus caracteres, a medida que penetra en la zona central. Al atravesar la capa muscular circular la invaginación se rodea de fibras musculares y forma la bolsa del cirrus, que es una cavidad dentro de la cual se aloja el pene. El pene es un órgano quitinoso recubierto de espinas. Es un doble tubo formado por la invaginación del conducto eyaculador. Moniez ha seguido en la *Ligula sexuada* el desarrollo del aparato genital macho y comprobó el mismo proceso en el *Schistocephalo* y el *Botriocéfalo*. El espermiducto, conducto eyaculador o vas deferens está formado de fibras y células del tejido parenquimatoso. El espermiducto está formado por la unión de los tubos seminíferos que son verdaderos espacios tisulares, que se unen entre si formando tubos de mayor calibre. Las relaciones entre el espermiducto y los folículos testiculares en los distintos cestodes ha sido discutida por varios autores. Moniez opina que puede subsistir la cuestión de si existen canales excretorios con canales propios o si estos canales no existen. Erlanger dice que de los folículos testiculares que tienen una pared propia de células planas, salen cuatro canales, dos anteriores y dos posteriores que se dirigen hacia los vasos deferentes siguiendo el lado dorsal. La figura de Erlanger (Plancha XXIX) es muy demostrativa. Estos tubos se alojan primero entre los folículos testiculares con los que luego comunican ampliamente por intermedio de su armazón reticular, cuando el folículo ha llegado a su completo desarrollo.

Los tubos seminíferos tienen una vida efímera y transitoria. Desaparecen tan pronto como los folículos testiculares vacían sus espermatozoides. La descripción que Sommer y Landois hacen del aparato genital macho en el botriocéfalo, son en general perfectamente aplicables a la *Taenia echinococcus*.

En resumen cada proglótide posee un aparato genital macho en situación dorso proximal y un aparato genital hembra en situación ventro distal. Estos aparatos son órganos de copulación destinados a llevar los espermatozoides de la región dorsal a la región ventral y ponerlos en contacto con los óvulos que se fecundan y desarrollan *in situ* en la zona central.

CAPITULO XI

ESPECIES DEL GENERO ECHINOCOCCUS
(Rudolphi 1801)*Jeder hat seinen Wurm*

PROV. TUDESCO.

Después que v. Siebold identificó a la *Taenia echinococcus* como la forma adulta del *Echinococcus rudolphi* y que comprobó que vive habitualmente en el intestino del perro, otros investigadores describieron sus caracteres morfológicos, señalaron variantes y establecieron especies distintas dentro del género. En 1858 Van Beneden describió y figuró una especie nueva para la ciencia, la *Taenia nana* (Plancha XXI, fig. 15 - 20, Mémoire sur les vers intestinaux'. En una nota agregada al pie de la página 158 de la memoria citada, identifica esta nueva especie con la *Taenia echinococcus*.

En 1863 Diesing describió en el jaguar de América del Sur (Felix concolor) una especie que denominó *Taenia oligarthra*.

En 1924 Brumpt y Joyeux encontraron en el *Dasyprocta aguti* (cotia) un echinococcus que describieron como la forma larval del *Echinococcus cruzi*. Los autores comprobaron en los escolex la presencia de 38 ganchos, y realizaron su estudio micrográfico. Los autores no pudieron obtener formas adultas de esta especie.

Debido a la gentileza de mi amigo César Pinto, del Instituto Osvaldo Cruz de Río Janeiro, he tenido la oportunidad de estudiar las preparaciones originales de Brumpt y Joyeux.

A. Lutz en 1907 observó en los pulmones, hígado y bazo de un cotia una forma larvaria de esta especie, que contenía vesículas secundarias y terciarias llenas de pequeñas cabezas de tenias.

Cameron en 1926 obtuvo ejemplares de *Taenia oligarthra*, provenientes de un ejemplar de *Felis yaguarundi* que murió en el Jardín Zoológico de Londres.

Cameron teniendo en cuenta la observación de Leuckart de que los ganchos inmaduros de la forma larval continúan su crecimiento en el huésped definitivo identifica las especies *Taenia oligarthra* y el *Echinococcus cruzi*. Cameron funda la sinonimia de las dos especies señaladas en la identidad de las hojas de los ganchos y en que ambas especies provienen del mismo distrito geográfico.

Vevers en 1922 tuvo la oportunidad de examinar algunos ejemplares de echinococcus tomados del *Lycaon capensis* (perro de caza del Cabo) y por las

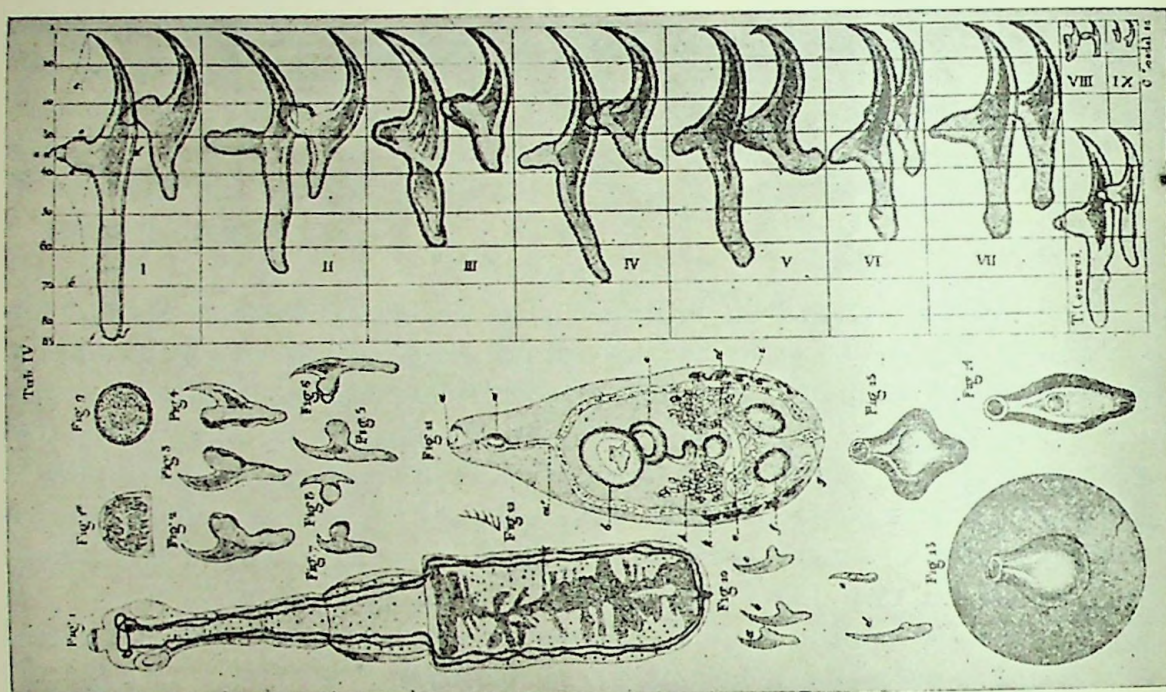


Tabla IV de Kuchenmeister (Manual of Animal and Vegetable Parasites. London 1857).

1. *Taenia echinococcus scolicipariens*, amplificada, 2 - 4. Ganchos de la primera hilera de la misma, aumentados 650 veces. 5 - 6. Los mismos de la segunda hilera. 7 - 8. Los mismos deformados. 9. Huevos de esta *Taenia*. 10. Ganchos de *Echinococcus altricariens*, amplificados 650 veces, a), c), d). Ganchos de la primera hilera; b), e). Los mismos de la segunda hilera. 11. *Distoma heterophyes* según Bilharz. 12. Espinas del pene de la misma. 13. *Distoma* en el ojo según Von Ammon. 14. *Distoma* en un ojo. 15. El mismo aislado. El diagrama representa los ganchos de varias tenias y gusanos quísticos de acuerdo con su tamaño relativo; a) longitud total; b) tamaño del mango; c) de la garra; d) longitud total del proceso lateral (hypomochlion, calza; e) anchura del mismo; f) anchura del mango. I. Ganchos (primera y segunda hilera) de *Taenia serrata* y *Cysticercus pisiformes*; II. Ditto de *Taenia ex Cysticercus tenuicollis* y de *Cysticercus tenuicollis*. III. Ditto de *Taenia solium* y de *Cysticercus cellulosae*. IV. Ditto, de *Taenia litterata* Rudolphi y de *Cysticercus*. V. Ditto, de *Taenia crassiceps*, Dujardin y de *Cysticercus*. VI. Ditto, de *Taenia crassiceps* Rudolphi y de *Cysticercus*. VII. Ditto, de *Taenia intermedia* y de *Cysticercus*. VIII. Ditto, de *Taenia echinococcus scolicipariens*. IX. Ditto, de *Taenia echinococcus altricariens*.

Figura 30

diferencias encontradas en la morfología de los ganchos, con las especies descritas anteriormente hace la sugestión de que podría tratarse de una nueva especie *Echinococcus longimanubrius*.

Algunos ejemplares tomados de *Canis lupus* de Macedonia presentan diferencias bien marcadas en la forma de los ganchos con los ejemplares descritos anteriormente. El gancho es más pequeño que en las otras formas, la hoja es corta y ancha y solo ligeramente incurvada. El mango es corto y cónico. La guarda es maciza irregularmente cónica y se implanta en ángulo recto sobre la hoja y el mango. Por la pequeñez del gancho se le designa *Echinococcus minimus*.

Cameron (véase Plancha XXXI fig. 3 y 4) opina que estas dos formas difieren específicamente del *E. granulosus* y *E. oligarthus*. Afirma el autor que en varios especímenes de tenias procedentes de perros la constancia de los caracteres morfológicos de apariencia y tamaño de los dientes, es uno de los caracteres más sorprendentes y constantes y cree que este carácter sea suficiente como para justificar la separación de las dos nuevas especies señaladas.

Las variaciones morfológicas señaladas en el gusano adulto y en la larva alojadas en distintos huéspedes definitivos o intermediarios, deben ser tenidas en cuenta y justamente apreciadas antes de separar una nueva especie.

Cameron dice que los ejemplares de *E. granulosus* procedentes del zorro son de tamaño mayor que los que proceden del perro (7 m.m. en el zorro y 5 m.m. en el perro) y que estas son mayores que las que se encuentran en los gatos salvajes sudamericanos (*E. oligarthus* y *E. cruzi*). Los especímenes del zorro contienen dos o tres segmentos inmaduros y una sola proglótida madura; los del perro tienen tres segmentos típicos (Cameron).

Conviene recordar aquí que ya Eschricht en 1853 afirmaba que el número de los ganchos no sirve para caracterizar las especies. Ya entonces Eschricht hizo la crítica de la nueva especie *Echinococcus arietis* de Blanchard diciendo que solo tenía por base el desconocimiento de las formas invaginadas del equinococo. Eschricht hizo un notable estudio descriptivo y gráfico de los ganchos de tenias tomados en distintas incidencias.

Kuchenmeister había cambiado la antigua designación de *Echinococcus hominis* y *Echinococcus veterinorum*, por la de *Echinococcus altricipariens* y *Echinococcus scolicipariens*, fundándose en el número, forma y apariencia de los ganchos. (Fig. 30). Leuckart dice que si fuera así habría fundamento para establecer la separación de ambas especies.

Krabbe en 1862, identificó el equinococo de los animales con el equinococo del hombre por el estudio de los ganchos y Frerichs lo demostró experimentalmente. En el Cap. VII pág. 524 nos hemos ocupado de este punto que volvemos a recordar aquí dado su importancia en la discusión de las nuevas especies señaladas. (Fig. 31).

Wagener (1854) siguió el desarrollo de los ganchos en los cisticercos desde sus rudimentos hasta su formación completa. Los rudimentos de los ganchos tienen la forma de agujas poco encorvadas implantadas por su extremidad mayor alrededor del mamelón cefálico y dispuestas paralelamente a él; no tienen mango ni tampoco hypomochlion.

Primero se disponen en tres o cuatro hileras bastante irregulares vagamente alternas, que se regularizan y se reducen a dos hileras. Muchos de estos ganchos rudimentarios no se desarrollan; otros, que al principio están bastante separados, se hacen contiguos. Su forma es distinta de la forma definitiva; el mango y el hypomochlion o diente según Wagener se desarrollan en último término. Los rudimentos de los ganchos se quitinisan desde el comienzo y se los aísla fácilmente por dilaceración.

En 1856 Leuckart en su memoria sobre el desarrollo de los cestodes estudió también la formación y el desarrollo de los ganchos en el *Cysticercus pisciformis*. En el lugar en que posteriormente se va a desarrollar la corona de ganchos aparece una orla de pequeñas espinas o ganchitos, que son formaciones locales superficiales. Muchas de ellas no progresan en su desarrollo, otras sufren una metamorfosis transformándose en una corona de garras cónicas (Pl. XXXI, Fig. 2). Detrás de la base de implantación se forma una depresión en forma de lenteja que con el desarrollo se ahonda y da lugar al rostellum. Estas garras tienen una implantación tan débil que se desprenden fácilmente bajo la acción de una pequeña depresión o por su permanencia en agua. La garra crece por aposición de nuevas capas en su cara interna sobre su extremo basal de tal manera que puede decirse que la punta de la garra es la porción más antigua del gancho.

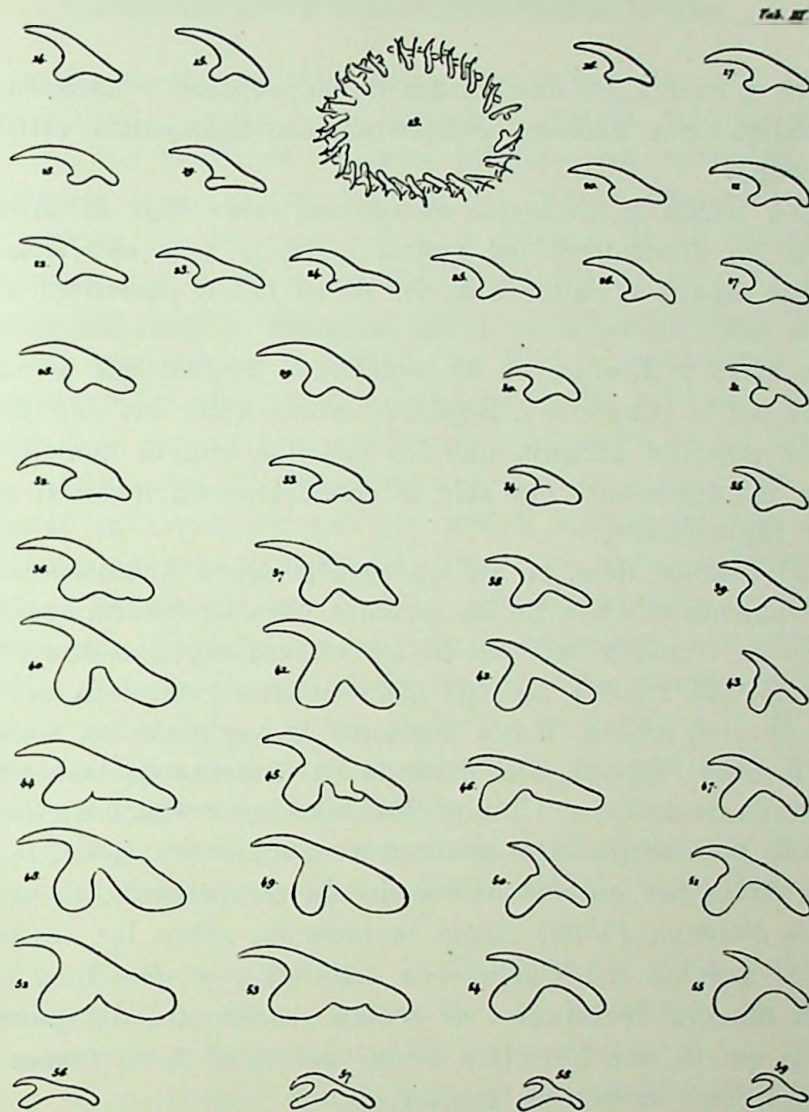
Comparando equinococos de vaca con gusanos de la misma procedencia, en la tercer semana de su desarrollo, observó Leuckart que los ganchos cambian de forma al pasar del estado larval al estado adulto.

El aspecto de la garra es igual en ambas formas, pero las apófisis de implantación son más cortas y delicadas en las cabezas de las tenias, mientras que en el gusano adulto son considerablemente más largas y de aspecto más grosero. Leuckart también encontró variaciones entre los ganchos de un mismo ejemplar de larvas o gusanos adultos.

Estas variaciones de forma nos explican la distinción hecha por Dévé entre ortoscólex y metascólex. Varios autores han señalado la presencia de pequeñas espinas situadas en la superficie del scólex (Naunyn) y principalmente alrededor del rostro (Coutelen, Goldschmidt) y del pedículo (Lebert).

En la figura 7 de Naunyn (Plancha VIII) por detrás de los ganchos se ven dos o tres hileras de espinas descriptas y dibujadas por el autor.

La raíz del diente se origina al comienzo; es de hacer notar que el asiento del gancho que sale fuera del hueco del rostro, no guarda correspondencia



Figg. 13-55. *Taenia Echinococcus*. Figg. 56-59. *T. murina*.

Reducido al 1/3 del original

H. Krabbe. Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande Table III (1866). Las figuras 13 al 55 corresponden a ganchos de *Taenia echinococcus*. La figura 13 es la corona de ganchos de la *Taenia echinococcus* (tiene 38 ganchos, V. P. F.). Figura 14 - 17. Ganchos de equinococos procedentes de un Islandés. Figura 18 - 21. Ganchos de equinococos procedentes de un habitante de Copenhague. Figura 22-27. Ganchos de equinococos procedentes de un carnero de Islandia. Figura 28 - 29. Grandes y pequeños. Figura 30 - 31, ganchos de *Taenia echinococcus* proveniente de un perro islandés, 35 - 38 días después de haber comido equinococos de un hombre. Figura 32 - 33, grandes y Figura 34 - 35 pequeños ganchos de otro ejemplar de tenia proveniente del mismo perro. Figura 36 - 37, grandes y pequeños ganchos (38 - 39) de *Taenia echinococcus* de un perro 6 - 7 semanas después de haber comido equinococos de un animal doméstico (experiencia realizada con Leuckart). Figura 40 - 41, grandes y pequeños (42 - 43) de *Taenia echinococcus* de un perro de Islandia, 3 - 4 meses después de haber comido equinococos de un hombre. Figura 44 - 45. Grandes y pequeños (46 - 47) ganchos de la misma tenia de un perro danés. Figura 48 y 49 grandes y pequeños (50 - 51) de la misma tenia de un perro islandés. Figura 52 - 53, grandes y pequeños (54 - 55) ganchos de otro ejemplar de *Taenia echinococcus* del mismo perro. Todas las figuras tienen en la plancha original un aumento de 900 diámetros.

con la garra y deriva del crecimiento de su longitud y anchura. (Leuckart). Otros investigadores hicieron comprobaciones semejantes estudiando otras tenias (Braun).

Coutelen señala la presencia de espinas sobre toda la superficie de los scólex desde los alrededores del rostro, hasta la zona estrechada en forma de cuello que separa su mitad anterior de su mitad posterior; se las encuentra también sobre las ventosas. Están dirigidas un poco oblicuamente de adelante hacia atrás y disminuyen de longitud a medida que se alejan del rostro hacia el cuello (Coutelen). Según el mismo autor las espinas se tiñen del mismo color amarillo naranja que los ganchos, con el método de Curtis y desaparecen tan fácilmente que solo se encuentran en material muy fresco y fijado muy rápidamente.

En 1929 Clunies Ross, en su monografía sobre *Echinococcus granulosus* estudió nuevamente el valor de los ganchos para su determinación específica. Comparando la forma y medida de las nuevas especies descritas por Cameron (Pl. XXXI fig. 4) con las observaciones realizadas por él sobre *E. granulosus* de New South Wales demostró la variación en forma y tamaño dentro de la misma especie, considerando que muchas de las variaciones eran debidas al grado de madurez. Clunies Ross hizo una revisión de los datos micro-métricos dado por los distintos autores, señalando grandes diferencias entre las medidas dadas por autores de reconocida competencia. Recuerda también el autor que Neuman (1896) llama la atención sobre las variaciones de la forma de los ganchos del *Cysticercus cellulosae*, y que Baer (1926) estudiando gran número de especies de tenias procedentes del perro llega a la conclusión de que se está llevado a dudar del valor de la forma y el tamaño de los dientes como caracteres específicos.

Carballo Pou, en su trabajo sobre la equinococosis de los carnívoros domésticos (1932) da el resultado de sus investigaciones micrográficas sobre escolex de 30 quistes frescos, hepáticos y pulmonares de bovinos. La doble scólex de 30 quistes frescos, hepáticos y pulmonares de bovinos. La doble corona de ganchos de los ortoscólex estaba compuesta por una cantidad va-

En los scólex de quistes provenientes del gato, el número de elementos de la doble corona era el mismo. Carballo Pou, observó en los escolex de quistes hidáticos provenientes del gato que: en lugar de la doble corona de ganchos adultos que hallamos en los quistes hidáticos de bovinos y ovinos que hemos estudiado, existe un número variable de ciertas espinitas, cuya longitud mínima es de 1 y 1½ micras; al lado de estas hay otras más largas, formaciones que a medida que aumentan en longitud van adquiriendo la forma de un clavo de herradura, de un incisivo de equino. esbozándose por último gradualmente la forma de los ganchos adultos del scólex equinocócico con sus distintas partes: guarnición, mango y hoja o lámina.

Por esta razón es que hallamos numerosos scólex con toda una graduación en el tamaño y la forma de su armadura rostral, vale decir, desde las pequeñísimas espinas hasta los ganchos, primero mal formados, con guardación rudimentaria y por último los ganchos adultos bien constituidos. Por regla general ocurre que en cada scólex, el número de las espinitas y ganchos mal formados está en razón inversa del número de ganchos adultos normales, es decir, que cuanto más numerosas son las espinitas y ganchos rudimentarios más pequeño es el tamaño de dichas formaciones y menor o nulo frecuentemente, el número de ganchos normales adultos.

La cantidad de espinitas y ganchos mal formados es tal que están entremezclados, apeñuscados, confundidos, que muchas veces pasan de 100 por scólex dispuestos en varias coronas que por el apeñuscamiento, la pequeñez y falta de ordenación son difíciles de contar; no obstante podemos fijar el número máximo de coronas en 12 ó 13 notando siempre que las espinitas más pequeñas están ubicadas en las coronas inferiores o sean las más cercanas al pedículo de implantación del scólex, aumentando paulatinamente el tamaño y asemejándose cada vez mejor en su forma a la de los ganchos adultos, hacia las coronas superiores, vale decir, las que están más próximas al extremo libre del scólex" (Carballo Pou).

Neuman (1893) señala la rareza de la equinococosis en el gato doméstico, y cita la probable observación de Gurlt (1831), la de Colin y su propia observación.

Los padres de la helmintología Pallas, Goeze y otros, habían ya señalado la constancia de la forma y tamaño y el número de los ganchos como uno de los caracteres más constantes de los gusanos.

Lonnberg ha observado que el tamaño de los ganchos en una misma tenia de pájaro dependía del tamaño del huésped y del vigor de la musculatura del intestino del huésped. (Lonnberg, citado por Braun).

Las observaciones y comentarios de Clunies Ross realizadas en New South Wales en 1929, sobre *E. granulosus* del perro en la que encontró toda una serie de variaciones de forma y tamaño, en los ganchos, con sus correspondientes estados de transición son una prueba evidente de que las variaciones morfológicas de la corona de ganchos no bastan para diferenciar nuevas especies en los teniados en general y en la *Taenia echinococcus* en particular. (Ver Plancha XXXI, Fig. 3 y 4).

Estas variaciones morfológicas, que pueden ser interpretadas como estados evolutivos o como verdaderas formaciones teratológicas, deben ser tenidas en cuenta cada vez que se pretenda distinguir una nueva especie dentro del género. Es posible aún, suponer que la presencia de estos elementos en la superficie de los scólex sea debida a una falta de adaptación de la larva al huésped intermediario habitual y que los caracteres morfológicos de las pretendidas nuevas especies no sean más que variantes debidas a la falta de adaptación de la larva al terreno habitual.

CAPITULO XII

ETIMOLOGIA, SINONIMIA Y CLASIFICACION

Ne quis igitur tanquam parva fastidiat grammatices elementa... quia interiora velut sacri hujus adeuntibus apparebit multa rerum subtilitas quae non modo acuere ingenia puerilia, sed excercere altissiman quoque eruditionem ac scientiam possit.

QUINTILIANUS, LIB. I. C, 4.

Con el vocablo ὑδαρίς, gen. ὑδαρίδος (*hydatis*) los griegos designaban una piedra preciosa del color del agua. La palabra hidatide así como la palabra hidatidosis derivada de ella, son voces originadas en el genitivo del vocablo griego. En su origen la palabra hidatide se aplicó para designar las vejigas de agua que se encontraron en las vísceras de los animales sacrificados. Desde entonces, por el uso, este vocablo es el nombre universal con que se designa todo lo relativo a las vesículas que se encuentran en el interior del organismo del hombre y de los animales que se asemejan a las piedras del color del agua. Los antiguos agruparon bajo este nombre a todos los gusanos vesiculares. Los padres de la helmintología Goeze, Zeder y Rudolphi, separaron en este grupo tres clases distintas por los caracteres de los gusanos contenidos en las vesículas: *echinococcus*, *coenuro* y *cysticercus*; pero la palabra hidatide y su derivado hidatidosis continuaron usándose hasta el presente para designar el grupo más frecuente y aparente de los gusanos vesiculares que contiene *echinococcus*, nombre creado por Rudolphi. (Figs. 7, 8 y 9). Rudolphi distinguió dos clases de hidátides: las hidátides con vida y las hidátides sin vida. El *echinococcus* es el *scólex* de la *Taenia echinococcus*. *Scólex* proviene del griego σκώληξ, vocablo con que se designaba a los gusanos. En español debiera decirse *escólece* haciendo derivar este nombre directamente del nominativo por tratarse de una voz culta. Laennec (1804) dió el nombre de *acefalocystos* a aquellas vesículas que contenían equinococos. El vocablo *acefalocystos* perdió su importancia cuando Livois (1843) demostró que tanto las vesículas que contienen cabezas de tenia como los *acefalocystos*, pertenecen a la misma especie creada por Rudolphi. A partir de Naunyn (1863) la palabra *acefalocisto* perdió su sentido nominal genérico y sólo es usada como adjetivo. Desde esa época el vocablo equinococo fué usado por los autores para sustituir a la palabra hidatide, tomando el contenido de la hidátide por el todo: *pars pro toto*. Es así que después de Rudolphi, Lamarek, Bremser, Livois, Mayor, etc., se

refieren a los equinococos del hombre. En la literatura alemana el vocablo *echinococcus* (echinokokken) sustituye completamente al de hidátide Neisser (1877) y Huber (1891). En la bibliografía inglesa, en cambio, persistió el vocablo *hydatids*.

En los países latinos la denominación corriente es la de quiste hidatídico (español) kyste hydatique (francés), Císto hidático (portugués) Cisti idatiche (italiano), Hydatid Cyst (inglés).

El Diccionario de la Academia de la Lengua Española adopta el vocablo *hidatídico*, voz vulgar derivada del genitivo de *hydatis*, *hydatidos*.

El vocablo *hidático* puede adoptarse como voz culta originada en el nominativo. En un libro destinado a enseñanza de la enfermedad hidática en las escuelas primarias adoptamos el vocablo hidático. (*Cachito y Rigoleta*). Libro Escolar. V. Pérez Fontana y A. Soto (Boy) Impresora Uruguaya. Montevideo, (1941).

Por otra parte, el vocablo *hidático* es el que se emplea corrientemente en Francia, Italia y Portugal y en los medios científicos del Río de la Plata.

A este respecto con mucho fundamento dice Marguet que: "Quiste hidatídico, vesícula hidática, hidátide. equinococo son expresiones que se aplican a productos complejos que se diferencian unos de otros no solamente por su origen y sus caracteres morfológicos y la época de su aparición, sino también y sobre todo por la manera como se forman, su marcha, su papel en el conjunto de la evolución parasitaria y mórbida y su próximo destino. Y, a pesar de que todos provienen y sufren la influencia de la misma impulsión vital, si puedo decirlo así; todos son los anillos distintos y variados de una misma cadena, y por la filiación continua, armoniosa, fatal, proceden en general uno del otro y tienden solidariamente al fin que les ha asignado la naturaleza..."

En el estado actual de la ciencia sobre este punto se debe entender por *quiste hidático* todo tumor que en el organismo humano o en ciertos animales, resulta del desarrollo natural del embrión hexacanto, oncosfera, larva gelatinosa o preescolex de la *Taenia echinococcus* (von Siebold) *Taenia nana* (Van Beneden). Este tumor representa en el ciclo vital de este Cestode, su estado vesicular o segunda forma larval y su estado prolífero (Marguet).

Hasta ese momento (1888), a pesar de las investigaciones de Naunyn y Leuckart no se aceptaba la transformación de los equinococos en hidátides. La experimentación en manos de Alexinsky y sus continuadores demostró de una manera categórica la hipótesis de los autores antes citados. Gurin (1901), Dévé (1902) y Lagos García (1908). Es a partir de la tesis de Dévé (1902) que la noción del desarrollo de quistes secundarios a punto de partida del quiste primitivo quedó definitivamente asentada y con ella la denominación

de equinococosis secundaria. En 1901 Dévé (Société de Biologie) define la equinococosis secundaria, de la siguiente manera: es una afección ligada al injerto de gérmenes equinocócicos puestos en libertad por la ruptura de un quiste hidatídico primitivo. El vocablo equinococo toma su origen en el griego *ἐχῖνος* = erizo y *κόκκος* = grano, es decir: grano espinoso. Con la adición de la desinencia griega substantival *osis* se forma el nombre genérico equinococosis con que se designa el conjunto de formaciones derivadas de los equinococos o sea del estado larval de la *Taenia echinococcus* también llamada scólex.

Hidatidosis y equinococosis son dos nombres genéricos de cosas que tienen algunos caracteres comunes pero que son específicamente distintas. El vocablo hidatidosis debe emplearse para designar colectivamente a los quistes hidáticos primitivos derivados del embrión hexacanto, y el vocablo equinococosis para designar colectivamente a los quistes hidáticos secundarios derivados de los equinococos. El uso ha establecido que la palabra hidatidosis se refiere a todas las formas evolutivas normales y patológicas que son capaces de producir en el organismo los estados larvales embrión hexacanto y equinococcus de la *Taenia echinococcus*, y que la palabra equinococosis se emplee solamente cuando se refiere a las formas secundarias y consecutivas derivadas de la vesícula hidática y de su contenido.

El vocablo hidatidosis tiene un sentido general, universal y genérico mientras que el vocablo equinococosis tiene un sentido particular y específico. Así por ejemplo, se dice: hidatidosis pulmonar, hepática, ósea, cerebral, etc., cuando la lesión es primitiva y equinococosis peritoneal, pleural, etc., cuando la lesión es secundaria.

La ruptura de un quiste hidatídico primitivo da lugar al desarrollo de los distintos tipos de equinococosis descriptos en la clínica, *in situ* o a distancia. La evolución *in situ* (V. Pérez Fontana, 1932) da lugar a las complicaciones del quiste hidático primitivo: el quiste hidático multivesicular, el quiste hidático bilobado y la equinococosis multilocular alveolar o bávaro tirolesa.

La equinococosis secundaria de las serosas se produce cuando el quiste hidático primitivo rompe su contenido en las cavidades serosas del organismo, peritórneo, pleura, pericardio, sinovial, etc.; la forma metastática cuando se rompe en el sistema vascular; la ducto genética cuando el quiste primitivo se rompe y prolifera en los conductos excretores de los órganos (vías biliares, bronquios, etc.). La noción de la transformación vesiculosa de los scólex descrita por Naunyn y demostrada experimentalmente por Dévé y Coutelen, ensanchó el campo de la equinococosis secundaria. Las formas secundarias *in situ*, la equinococosis peritoneal vesiculosa enquistada, (V. Pérez Fontana, 1932-38, fig. 1 y 2) y los quistes bilobados, (1933), descriptos por los autores como complicaciones patológicas, fueron considerados por

rescetros como formas consecutivas a la ruptura de los quistes hidatídicos primitivos. En el capítulo VIII de este trabajo, relatamos nuestras experiencias sobre implantaciones viscerales de la membrana hidática (Pl. XIV) que demuestran que la equinococosis multilocular alveolar o bávaro-tirolesa, es una forma secundaria consecutiva a la ruptura de un quiste hidatídico primitivo.

SINONIMIA

La sinonimia de la *Taenia echinococcus* ha sido compilada por distintos autores: Diesing (1851), Spencer Cobbold (1864), Thomas (1884), Railliet (1886), Blanchard (1889) y Wardell Stiles y Stevenson (1905).

Después de la experiencia de von Siebold (1853), que demostró la transformación de los echinococos en tenias adultas, y de las experiencias complementarias de Frerichs Krabbe, etc. y de las experiencias rigurosamente controladas realizadas por nosotros (V. Pérez Fontana) con la colaboración de R. Risso (1936), que demostraron la identidad morfológica y estructural de la *Taenia echinococcus*, originada de quistes uniloculares de la oveja y de los quistes multiloculares de bovinos, quedó definitivamente demostrada la unidad morfológica de la *Taenia echinococcus*.

La unidad biológica quedó asimismo comprobada por la identidad de las reacciones biológicas ya señalada por Graetz (1910) y recientemente por Pérez Fontana y R. F. Scaltritti, en este volumen, y por la producción experimental de la equinococosis alveolar partiendo de los quistes uniloculares o de quistes multiloculares, tal como fué expuesto en el capítulo VIII de este trabajo.

Nomenclatura.

Las Reglas Internacionales de la Nomenclatura Zoológica prescriben, en su artículo 28:

Artículo 27. La ley de prioridad prevalece y por consecuencia el nombre más antiguo se retiene:

- a) Cuando se designa cualquier parte del animal antes que el propio animal.
- b) Cuando se designa cualquier fase evolutiva antes que el adulto.

Por consiguiente, la tenia adulta, que llamamos *Taenia echinococcus* debería llevar también el nombre de *Echinococcus granulosus*. Pero dada la circunstancia de que en todos los trabajos médicos se ha preferido seguir usando un nombre ya consagrado por el uso, y que su cambio podría originar confusiones en el ambiente clínico que, en general desconoce las complejas leyes de

la nomenclatura zoo'ógica, hemos preferido seguir usando el antiguo nombre de *Taenia echinococcus* o tenia equinococo.

CLASIFICACION

En el año 1932, a propósito de nuestro trabajo sobre quiste: hidatídicos rotos en el peritórneo, hicimos un ensayo de clasificación de las complicaciones de la ruptura intraperitoneal de los quistes hidatídicos, separándolos en dos grupos: 1.º Complicaciones primitivas inherentes a la ruptura del quiste y 2.º Complicaciones secundarias inherentes a la evolución de los elementos germinativos del quiste roto.

En 1937, en un trabajo sobre "Echinococcose peritoneale vesiculeuse enkystée", publicado en estos Archivos, completamos nuestra clasificación, agregando al segundo grupo los quistes pediculados y bilobados. Actualmente incluimos en el mismo grupo a los quistes multiloculares, alveolares o equinococosis bávaro-tirolesa.

Proponemos la siguiente clasificación de las formas anatómicas secundarias de la equinococosis:

Equinococosis secundaria	Formas inherentes a la evolución de los elementos germinativos del parásito. . . .	1.º <i>in situ</i> , quistes multivesiculares, quistes complicados pediculados y bilobados.	
		2.º cavitaria	{ peritoneal pleural pericardica, sinovial, etc.
		3.º metastatica, arterial, venosa y linfática	{ embólica trombótica
		4.º ducto genética. . . .	{ vias biliares bronquios trompas
	Formas inherentes a la acción biológica de los elementos constitutivos del parásito, equinococosis multilocular, alveolar o bávaro-tirolesa. . . .	1.º <i>in situ</i> , equinococosis multilocular visceral, formas pediculadas y bilobadas.	
		2.º cavitaria, forma tuberculosa de las serosas y formas complicadas	{ peritoneal pleural pericardica sinovial, etc.
		3.º metastatica arterial, venosa y linfática	{ embólica trombótica
		4.º ducto genética. . . .	{ vias biliares bronquios, etc.

SUMMARIUM

Una Taeniae echinococci species, et hominem et animalia afficiens, omnium laesionum anatomicarum, quae pathologia hominis animaliumque reperiuntur, causa est.

NOTA

Dejo constancia de mi reconocimiento hacia el Dr. Garibaldi J. Devincenzi, Director del Museo de Historia Natural, mi amigo y maestro, por su consejo y por haber puesto en mis manos todo el material que tuvo a su disposición.

Al Dr. Rogelio Risso, médico del Frigorífico Nacional, por su colaboración en la experimentación.

Al Sr. Pedro F. Ibarra, de la Sección Foto Técnica de la Facultad de Medicina, con su colaboración elegimos el material que ilustra este trabajo.

Al personal de la Imprenta Nacional por su asidua y atenta colaboración.

BIBLIOGRAFIA

La mayor parte de las obras consultadas pertenecen a la colección particular del autor. Otras las debe a la gentileza de sus amigos Thomas B. Magath (Rochester, Minn. U. S. A.), A. Barboza Vianna (Río de Janeiro), E. Cordero y a la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, a la Royal Society of Medicine de Londres y consultas directas en distintas Bibliotecas de Estados Unidos de Norte América. (V. P. F.).

- Aretaeus.** — The extant works of Aretaeus, the Cappadocian. Sydenham Society's translation.
- Abildgaard P. C.** — Allgemeine Betrachtungen uber Eingeweidewurmer etc.. Schriften der naturforsch Ges. zu Kopenhagen Bd. I. Abth a. d. Dan. übers Kopenhaguen 1793. pg. 24 - 59 mit. I. Taf.).
- Adam Fr.** — L'échinococcose alvéolaire son apparition dans l'Ain et le Jura. Gaz. d. hop. 86: 37 - 38, 1913.
- Alexinsky J. P. v.** — Experimentelle Untersuchungen über die Verimpfung des multiplen Echinococcus in der Bauchhöhle. Mit. Tafel. Archiv f. Klin. Chir. Bd. 56: 796-181, 1898. Publicado también en ruso: "Chirurgie" N.º 1, 1898.
- Alonso L. M.** — Introducción al Estudio de la Equinococosis. Biología y Patología general. Tesis. Buenos Aires. S. de Amorrortu e hijos, 1939.
- Alonso L. M.** — La dimensión de los escólices. Bol. del Inst. de Cl. Qui. Vol. XVI, pág. 327, 1940.
- Arndt H. F.** — Zur Pathomorphologie zooparasitärer. Leberveränderungen. Zeitsch. f. Infk paras. Krank. etc. Bd. 29. 100 - 123, 1925.
- Baer J. G.** — Contribution to the Helminth Fauna of South Africa 11 th and 12 the Reports, Director of Veterinary Education and Reasearch, South Africa Part 1. Sep. 1926, 61-126. Rf. for Clunais Ross. loc. cit.
- Batsch A. J. G. C.** — Naturgeschichte der Bandwurm gattung überhaupt und ihrer Arten insbesondere, nach den neueren Beobachtungen in einem systematischen Auszuge. Halle 1786, 298, pg. 8.º 5 Taf.
- Baumgarten P. v.** — Ueber Riesenzenbildung bei Echinococcus multicularis. Ing. Diss. vorgelegt von F. Casar Tübingen 1901.
- Beneden P. J. van.** — Nouvelles observations sur le développement des vers cestoides (Ann. d. sc. nat. Zool. 3.º Ser. T XX 1853 pg. 318 - bis 320).
- Beneden P. J. van.** — Sur le développement des Cysticerques (Comp. Rend. Ac. sc. Paris T. 38. 1854. pg. 692 - 693).
- Beneden P. J. van** — Mémoire sur les Vers intestinaux. Paris 1858. 376 pg. 4.º avec XXVII pl. (Suppl. aux Compt. rend. de l'Acad. des sciences a Paris).
- Beneden P. J. van.** — Recherches sur la faune littorale le Belgique. Les vers cestoides, considérés sous le rapport physiologique, embryologique

- et zooclasique. Bull. de l'Acad. roy. de Belg. Tom. XVII. 1850, pg. 102 - 108.
- Beneden P. J. van. — Sur la transformation des Echinocoques en Tenias (L'Institut XXV. N.o 1234. 1857 pg. 287 - 288).
- Bertagnolio C. — Equinococosis secundaria. Tesis de Buenos Aires 71 pgs. con 2 figuras, 1904.
- Best. — Ueber Glykogen insbesondere seine Bedeutung bei Entzündung und Eiterung. Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XXXIII. 585-604, 1903.
- Bider Max. — Echinococcus multilocularis des Gehirns; nebst Notiz über das Vorkommen von Echinococcus in Basel. Inaug. Diss. Berlin 1895. Separatabdruck aus Virchow's Arch. f. path. Anat. und. Phy. Bd. 141, 1895.
- Blanchard E. — Recherches sur l'organisation des vers (Annal. des scienc. nat. 3 Ser. Zool. Tom. VII. 1847. pg. 87 - 127. T. 321 - 364 avec 2 pl.)
- Blanchard R. — Traité de Zoologie médicale. Vol. I. p. 437, 1889.
- Blanchard R. — Article: Helminthes, helminthiase, helminthologie. Dictionn. encyclop. d. sc. natur. IV. Ser T. XII. 1886. pg. 627 - 655).
- Bloch, M. E. — Beitrag zur Naturgeschichte der Würmer, welche in anderen Thieren leben (Beschäft. d. Berl. Ges. nat. Frd. de Bd. IV. Berlin 1779, pg. 534 - 561 mit Taf. XII Fig. 3 - 5 Taf XIV u. XV).
- Bloch, M. E. — Beytrag zur Naturgeschichte der Blasenwürmer (Schrift. d. Berl. Ges. naturf. Frde. I. Bd Berlin 1780 pg. 335 bis, 347 mit I Taf)
- Boettcher A. — Studien über den Bau des Bothriocephalus latus. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. XXX S. 97 - 148, 1864.
- Bollinger O. — Echinococcus multilocularis in der Leber des Rindes (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathol. Bd. II) 1876 pg. 109 - 111. Aerzt. Intelligenzbl 23. Jahrg. 1876 pg. 34.
- Bollinger O. — Taenia echinococcus bei einem wuthverdächtigen Hunde (Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathol. Bd. III 1877 pg. 213 - 219 mit Abb).
- Brault A. et Loeper M. — Le glycogène dans la membrane germinale des kystes hydatiques. Jou. de Phys. et de Pathologie générale. Tome VI, pg. 295-301, Planche II 1904.
Le glycogène dans le développement de ceratans parasites. (Cestodes et Nematodes) Ibidem. pp. 503 - 512, Planche IV.
- Braun M. — Vermes. Abth. I. b. Cestodes. Mit Taf XXXV - LIX in Dr. G. Bronn's Klassen und Ordnungen des. Thierreichs, Vierter Bd. Leipzig, C. F. Winter'sche Verlagshandlung 1894 - 1900.
- Bremser — Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. 4.o mit. 4. Taf. Bei Carl Schaumburg et Comp.
- Bremser — Etwas über Echinococcus hominis (Meckel's deutsch. Arch. f. Phys Bd. VI Halle 1820 pg. 292 - 302 mit Tafel.
- Bremser. — Notice sur l'echinococcus hominis. Journ. Comp. Paris 1821, t. XI, p. 282.
- Bremser M. — Traité zoologique et physiologique sur les vers Intestinaux. de l'homme Traduit par M. Grundler. Revu et augmenté de notes par

- M. Blainville chez Gabon, Libraire - Editeur in 8.º págs. 574. París 1828.
- Bright.** — Clinical Memoirs on Abdominal Tumours and Intumescence. The New Sydenham Society. MDCCCLX. London.
- Brunpt E.** — Précis de Parasitologie. Seconde Edition. Masson et. Cie. Editeurs, París 1913.
- Brunpt E. et Joyeux C.** — Un nuovel Echinocoque, *Echinococcus cruzi*. Ann. de Parasit. hum. et. comp. II pp. 226-231, 1924.
- Buhl.** — 2 Falle von alveolar colloid der Leber. Illustr. Münchener Zeitung Bd. I., pg. 102, 1852. 2 Falle von alevolar *Echinococcusgeschwulst*. Zeitsch. für rat. Med. Bd. II, p. 356, 1854.
- Buhl.** — Ueber die zusammengesetzte Echinokokkengeschwulst der Leber Verhandl. Phys. Med. Ges. in Würzburg Bd. VI pp. 428 - 429, 1856.
- Busk** Some observations on the natural history of the *Echinococcus* (The Zoologist Vol. III 1845 pg. 810 und l'Institut 1845 pg. 12).
- Calaparède E.** — Uber die Kalkkörperchen der Trematoden und die Gattung *Tetracotyle* Zeitsch. f. wiss. Zool. f. IX, 1858. P. 99.
- Cameron, T. W. M.** — Observations on the Genus *Echinococcus* Rudolphi, 1801, Jou. of Helminthology Vol. IV. pp. 13 - 22, 1926.
- Carballo, Pou M.** — La equinococosis en los carnívoros domésticos. Boletín Mensual de la Policía Sanitaria de los Animales. Apartado del N.º 1, de Enero de 1933. Folleto N.º 28, págs. 13, Industrial Gráfica. Montevideo.
- Carleton H. M.** — Histological Technique. Oxford University Press: 1926.
- Carrière J.** — De la tumeur hydatique alvéolaire. Tumeur a echinocoques multiculaire. Adrien Delahaye Libraire-éditeur. Paris 1868.
- Chiage St. delle.** — Memoria sulla storia e notomia degli animali senza vertebre del regno di Napoli 1829. Vol. IV, Tv. 92, Fig. 4.
- Chiage St. delle.** — Compendio di elmintografia umana. Ed. Ila. Napoli 1833.
- Clerc, E.** — Zur Kenntnis des *Echinococcus multilocularis* (aus dem pathologisch-anatomischen Institut. Bern, Prof. Langhans) Corr. Blatt für Schweizer Aerzte 1912 Nr. 32. Separat Abdruck.
- Clunies Ross, I.** — Observations on the hydatid parasite. (*Echinococcus granulosus*) Council for Scientific and Industrial Research. Bull. N.º 40, pags. 63. Melbourne, 1929.
- Cobbold T. Sp.** Entozoa: an introduction to the study of helminthology with reference more particularly to the internal parasites of man. London 1864. 516 pg. 8.º with 21 pl. and 82 woods.
- Cobbold, T. Sh.** — Entozoa, being a supplement to the introduction to the Study of helminthology. London 1869. 8.º.
- Cobbold T. Sp.** — Parasites, a treatise on the entozoa of man and animals, including some account of the entozoa. London 1879, 8.º 510, pg. with 85 Fig.
- Corlette C. E.** — Hydatid infestation of bone. Multilocular hydatid disease and ordinary hydatid cysts. The Med. Jou. of Aust. 1920, pgs. 73-84.
- Coutelen F.** — Sur la structure et sur la morphogenèse de la membrane cuticulaire des hydatides échinococciques. Comp. Rend. Soc. Biol. París. Vol 129. pp. 149 - 151, 1938.

- Contelen F. — Sur l'évolution vésiculaire *in vitro* des scôlex échinococciques. Annales de Parasitologie humaine et comparée. V. N.º 1, pag. 1927.
- Contelen F. — Essai de culture *in vitro* de scolex et d'hydatides échinococciques. Ann. de Parasit. hum. et comp. Tome V. p. 8 - 27, 1927.
- Contelen F. — Contribution à l'étude morphologique des scolex échinococciques. Ann. de Parasit. hum. et comp. Tome V pp. 243 - 244, 1927.
- Contelen F. — Recherches sur le système excréteur des hydatides échinococciques. Annales de Parasitologie humaine et comparée. Toms IX, N.º 5, Sept. 1931.
- Contelen F. — Présence chez les hydatides échinococciques de cellules libres à glycogène et graisse. Leur rôle biologique possible. Ann. de Parasit. hum. et comp. Tome IX, p. 100, 1931.
- Contelen F. — Histogenèse des cellules libres à glycogène et à graisse des hydatides échinococciques. Ann. de Parasit. hum. et comparée IX, p. 101, 1931.
- Contelen F. — Sur la structure de la membrane prolifère des hydatides échinococciques. Comp. Rend. Soc. de Biol. de Paris, 9 Juillet. Vol. 128, pp. 946 - 948, 1938.
- Contelen F. — et Cochet G. — Technique simple et rapide de détection histochimique du glycogène sur coupes par la réaction à l'iode. Comp. Rend. Soc. de Biol. Paris. Vol. 128. pp. 611 - 613, 18 de Juin, 1938.
- Creplin F. Ch. H. — Artikel Echinococcus (Ersch und Gruber's Encycl. d. Wiss. und Kunste. Sect. I. Th. 30 Leipzig 1838 pg. 363 - 371).
- Creplin F. Ch. H. — Artikel Eingeweidewurmer (Ersch. u. Gruber's Encyclop. d. Wiss. und Kunste. Th. 32 Leipzig 1839 pg. 277 bis 302).
- Creplin F. Ch. H. — Novae observationes le entozois. Berolini 1829, 134 pgs. 80. II tab.
- Cruveilhier. — Acéphalocystes. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article Acéphalocystes, et Anatomie pathologique du corps humain avec figures, article Maladies du foie. A Paris. Gabor, Mécignnon-Marvis, T. B. Baillière, Crochard, 1829.
- Dardel G. — Sur la répartition des deux formes de l'échinocoques en Suisse. Rev. Med. de Suisse romande 1925, p. 356.
- Dardel G. — Das Blasenwurmleiden in der Schweiz Speziell seine Verbreitung beim Mensch und Vieh und das Verhältnis von Echinococcus alveolaris zu hydatidosus. Geographische; experimentelle und Klinische Studie. Bern. Verlag. A. Francke A. G. 1927.
- Davaine C. — Recherches sur les hydatides, les échinocoques et le Coenure. (Compt. rend, et mem. de la Société biol. de Paris 1855 II pg. 158 - 173).
- Davaine C. — Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. 2^e édit. Paris 1877. 8.º CXXXII et 1004 avec 110 Figs.
- Deffke O. — Die Entozoen des Hundes (Arch. f. wiss. und prakt. Thierheilkde. Bd. XVII 1891. pg. 1 - 60; 253 - 289 mit 2 Taf.).
- Desoill P. — Présentation d'un cas d'échinococcose alvéolaire du foie observé chez l'homme dans le nord de la France. Compt. rend. Soc. de Biol. Paris XCI, 570 - 572, 1929.

- Dévé Felix.** — Des greffes échinococciques, Société de Biologie 2 février 1901.
 Sur la transformation des scolex en kystes échinococciques. Société de Biologie, 16 mars. 1901.
 Le l'échinococcose secondaire. Thèse inaugurale. Paris. 18 juillet 1901. F. R. de Rudeval grand-in-8.0 de 256 p. avec y 7 fig. dans le texte.
 Les deux cycles évolutifs du parasite échinococcique. Société de Biologie 25 janvier 1902.
 Sur l'évolution kystique du scolex échinococcique. Archives de parasitologie" du Prof. R. Blanchard. 1902 VI. p. 54 - 81. 11 figures.
 Inoculations échinococciques au cobaye. Société de Biologie, 24 janvier 1903.
 Echinococcose hydatique et échinococcose alvéolaire. Société de Biologie 14 novembre 1903.
 Sur quelques caracteres zoologiques de l' échinococcose alvéolaire bavaro - tyrolienne. Société de Biologie. 21 janvier 1905.
 Echinococcose multiloculaire du boeuf et échinococcose alvéolaire humaine (bavaro - tyrolienne) Soc. de Biologie 14 octobre 1905.
 La prolifération vésiculaire, exogène dans l' échinococcose humaine. Société de Biologie 8 juillet 1905.
 Les deux scolex échinococciques Société de Biologie 9 juin 1906.
 E. P. E. — Histogenèse du kyste hydatique. (Première note). Société de Biologie 1.er avril 1911.
 E. P. E. — Histogenèse du kyste hydatique. (Deuxième note). Société de Biologie 28 octobre 1911.
 E. P. E. — Histogenèse du kyste hydatique. (Troisième note). Société de Biologie 4 novembre 1911.
 Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique. Rapport au 1.er Congrès International de Pathologie comparée. Paris octobre 1912.
 Echinococcose alveolaire et échinococcose hydatique. Rapport au 1.er Congrès International de Pathologie comparée. Paris octobre 1912.
 Le kyste hydatique multivesiculaire du foie. "Revista de la Asociación médica argentina" marzo 1917.
 Les vésicules hydatique filles. Leurs origines. Leurs conditions pathogeniques. "La Presse médicale" 8 aout 1918.
 Echinococcose alvéolaire humaine et Echinococcose multiloculaire bovine. An. de la Fac. de Med. V: 129-143, 1920.
 Evolution vésiculaire du scolex échinococcique obtenue in vitro. La culture artificielle du kyste hydatique. Société de Biologie 20 février 1926.
 La cuticulisation des capsules proligères échinococciques "Annales de Parasitologie humaine et comparée" t v, N.º 4 octobre 1927 p. 310.
 Sur le développement des ortho-scolex échinococciques. Société de Biologie 7 janvier 1928.

- Scoliciculture hydatique en sac de collodion et in vitro, Société de Biologie, 28 Avril 1928.
- Echinococcose multiloculaire bovine a type séro-cavitaire. C. R. de la Société de Biologie, 22 Nov. 1930.
- De l'existence de formes de transition entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire chez l'Homme. Société de Biologie, 20 mai 1933.
- L'échinococcose multiloculaire considérée du point de vue de la pathologie comparée, págs. 140 - 149. Trente-reux années d'étude de l'échinococcose. A. G. Buffarini. B. Aires, 1933.
- Formes anatomopathologiques intermediaires et formes de passage entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire. (bavaro-tyrolienne) chez l'homme. "Annales d'Anatomie Pathologique" decembre 1933.
- Dévé F. Piaggio Blanco R. García Capurro F. — Echinococcose hepatique maligne micropolykistique infiltrante. Forme intermediaire entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire Arch. urug. Cir. y Esp. VIII. 3 - 28; 1926.
- Dévé F. — L'échinococcose alvéolaire. Prensa médica argentina. 19:966 - 976. Nov. 1932.
- Travaux du Prof. Dévé concernant l'échinococcose. Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. I fasc. I. pp. 27 - 38, 1934.
- L'échinococcose alvéolaire humaine en France. Revue de Pathologie Comparée et hygiene Generale. (N.o 487, Avril 1937).
- Dévé F. — L'échinococcose multiloculaire bovine considérée du point de vue de la pathologie comparée. La Prensa Médica Argentina. N.º 11, 20 Sep. de 1932.
- Dévé F. — Au sujet de la nature de l'échinococcose alvéolaire. III Congres international de Pathologie comparée. Athènes 1936. Extrait du volume des Comptes Rendus. Imp. "Elefthéoroudakis" S. A. Athènes.
- Dew H. R. — Daughter Cyst Formation in hydatid disease: causation and effects. The Med. Jour. of Australia Octobre p. 497 - 1925.
- Dew H. R. — The histogenesis of the hydatid Parasite. (Taenia Echinococcus) in the Pig. The Medical Jou. of Australia. January 31, p. 101. 1925.
- Dew H. R. — Observations on Hydatid Disease in the Domestic Herbivors. (Echinococcus multiloculaires) and its relationship with Echinococcus Alveolarie. The Medical Journal of Australia. Sep. 4 pag. 301, 1926.
- Dew H. R. — The mechanism of daughter Cyst formation in hydatid disease. Med. Jour. Aust. p. 451, April 1926.
- Dew H. R. — Hydatid disease. Its pathology, diagnosis and treatment. Australasia Medical Publishing Co. Ltd. Sydney, 1928.
- Dew H. R. — Echinococcus alveolaris with report of an Australian case. The Australian and New Zealand. Jour of Surgery. Sep. 1931 (reprinted).
- Dew H. R. — Bibliografia. Arch Int. de la Hidatidosis Vol. I. Fasc. I. 74, 1934.
- Diesing C. M. — Systema helminthium. Vol. I. Vindobonae 1850. 8.º.
- Dujardin F. — Observations sur les Taenias et sur les mouvements de leur embryon dans l'oeuf (Ann d. sc. nat. II ser. Tom X. Zool. Paris 1838 pg. 29-34 av. pl).

- Dujardin F. — Histoire naturelle des helminthes ou vers intestinaux. Paris 1845 avec 12 pl. S.o.
- Ercolani G. B. et Vella. — Sur l'embryogénie et le développement des vers intestinaux (Compt. Rend. Acad. sc. Paris Tom. XXXVIII 1854. pg. 779 - 781. Nouv. Ann. sc. Bologna. 3 Ser. Tom. VIII 1853, pg. 48 - 49 Tom. IX. 1854. pg. 48 - 49.
- Erlanger R. v. — Der Geschlechtsapparat der Taenia echinococcus (Zeitsch. f. wiss. Zool. Bd. L. 1890. pg. 554 - 558 mit 1 Taf).
- Eschricht D. F. — Anatomisch physiologische Untersuchungen über die Bothrycephalen. (Nova Acta Acad. Leop. Carol. Tom. XIX. Suppl. 2, 1841, pg. 1 - 152 mit 3 Taf.)
- Eschricht D. F. — Afhandling om the hydatider der fremkalde dem i Island endemiske Leversyge (Oversigt Kgl. Danske Videsk. Selekt. Forhdlg. 1853. pg. 211 - 238 mit Abb).
- Eschricht D. F. — Beretning om fortsatte Undersøgelser af Echinokokkerne Oversigt Kgl. danske Selekt. Forhdlgr. 1856 pg. 127 bis 131. Ueber. von. Creplin in Zeitsch. f. d. ges. Naturwiss. Bd. X. 1857 pg. 231 - 235.
- Fontana F. — Opuscoli Scientifici. Florence 1785, in 8.º.
- Friedreich N. — Beiträge zur Pathologie der Leber und Milz. I Ueber multikulären Leberechinococcus Virch. Arch. f. path. Anat. XXXIII pg. 16 - 48, 1865.
- Fraipont J. — Recherches sur l'appareil excréteur des Trématodes et les Cestodes (Arch. de biologie T. I. 1880 pg. 415 a 456 avec 2 pl. f. II 1881, pg. 1 a 40 avec 2 pl). Abst. in: Journ. R. mior. soc. (2) pg. 602 - 604. Arch. Zool. exp. et gén. T. IX 1881. pg. X; XXII - XXIV.
- Gangolphe M. Kystes hydatiques des os. Octave Doin, Libraire éditeur, Paris 1886.
- Gluge — Anatomisch-mikropische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie. Jena 1841.
- Goette A. — Ueber den Generationswechsel der Cestoden (Vort. geh. i. d. VII ord. Vers. d. allgem. mecklenb. Aerzte Ver. am 6 VI. 1884; abgedruckt in: Madelung N.o 897. pg. 1 - 7.)
- Goeze J. A. E. — Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper. Blankenburg gedruckt bei Philipp Adam Pape, Fürstl. privilegirtem Buchdrucker, 1782. 4.o mit 44 Taf.
- Goldschmidt, R. — Zur Entwicklungsgeschichte der Echinococcusköpfehen. Zoologische Jahrbücher. 3 Heft, 1900, s. 478.
- Goodsir H. D. S. — On the development structure and economy of the Acephalocyst of authors, with an account of the natural analogies of Entozoa in General (Transact. Roy. Soc. Edinb. Vol. XV. 1844. pg. 561 - 571 with 3 pl. Proceed. R. soc. Vol. I. (N.o. 24) 1844 pg. 466 - 468, Ann of nat. hist. Vol. XIV 1844. pg. 481 - 484. Rep. Brit. assoc. adv. sc. 14 meet. 1844. (1845) Trans. Sect. pg. 67 - 68.
- Guillebeau A. — Zur Histologie des multilocularen Echinococcus. Virch. Arch. Bd. 119, S. 106 - 118, 1890.
- Graham F. — Hydatid Disease in its clinical aspects I. J. Pentland. Edinburg and London 1891.
- Graetz, Fr. — Experimentelle Untersuchungen zur Serodagnostik der Echinokokkeninfektion. Centralb. f. Bakt. Originale. 55: 234 - 246. 1910.

- Gurin. — Die Echinokokkenkrankheit bei den Tieren. Zeit. f. Fleisch. und. Mil-
let, Hygiene, Jhg. XI, pgs. 7-10, 1901.
- Habran J. De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques These, Paris,
1869. Imp. Alcan Levy.
- Hamilton Fairley N. and Wright Smith R. J. — Hydatid infestation (*Echino-*
coccus granulosus) in sheep oxen and pigs, with special reference
to daughter cyst formation. The Jou. of Path. and Bacteriology. Vol.
XXXII, 309 - 335, 1929.
- Hartmannus Ph. Jac. — Vermes vesiculares sive hydatides in caprearum omentis
et in pulmonibus alterius furfuracea (Misc. curios. sive Ephemeridi-
um. Med. phys germanicarum Academiae nat. curiosurum Dec.
II. ann IV anni 1685. Norimbergal 1686. Obser. LXXIII. pg.
152. cum. tab.: datirt Regiomonto 1685 14 Octobr.). — Extrait in
Davaine. Traite des Entozoaires).
- Haubner Weitere Mittheilungen uber die Entwicklung der Band-und
Blasenwurmer. (Mag. f. d. ges. Thierhkle. Hrsg. von Curt und
Hertwig. 21 Jahrg. Berlin 1855. pg. 100 - 120).
- Hauser G. — Primärer Echinococcus multilocularis Echinococcus des Pleura und
der Lunge. Mit. 2. Tafeln A. Deichert'sche Verlagsbuchhandlung
Nachf. (G. Bohme) 1901.
- Heller A. — Darmschmarotzer (Handbuch der Spec. Patholog. und Therapie,
hrg. V. Zismssen Bd. VII 2 Halfte 1876 pg. 560 - 663. mit. Abb).
Cestoden pg. 574 - 610.
- Hering E. — Beitrage zur Entwicklungsgechichte einiger Eingeweidewurmer
(Jahreshft d. Ver. f. vaterl. Naturkde Wurttemberg 29 Jahrg. 1873.
pg. 305 - 367).
- Himly. — Beobachtung und Beschreibung des Finnenwurms. Jou de Hufeland,
dec. 1869, s 115, folgs, Transcripto en Bremser.
- Hipócrates. Aforismos y Pronósticos con algunas notas al fin del tratado per
D. E. Bosch y Canalis. Imprenta de D. Benito Monfort. Valencia,
1843.
- Hosemann G. — Experimentelle Erzeugung des Echinococcus durch Keimpfrop-
fung. Beitrage f. Klin Chir. 57, S. 170 - 213, 1911.
- Huber J. Ch. — Notizen uber das Vorkommen pflanzlicher und thierischer Para-
sitin in unserem Bezirk. (13. Ber. d. naturh. Ver. in Augsburg.
1860 pg. 127 - 129).
- Huber J. Ch. — Studien und Beobachtungen uber den multilocularen Echinococ-
cus der Leber und der Nebenniere (26 Ber. d. naturh. Ver. Augs-
burg 1882 pg. 151 - 174.
- Huber J. Ch. — Bibliographie der Klinischen Helminthologie. Heft 1. Echinoco-
ccus cysticus. bes. von 1877-1890. Munchen Verlag. von J. F. Leh-
man 1891.
- Hunter J. — An account of the dissection of a Man that died off a Suppression of
Urine, produced by a Collection of Hydatids, between the Neck of
the Bladder and Rectum; with observations on the Manner
in which Hydatids grow and multiply in the human Body. Trans.
Soc. Improvement of med. and Chir. Knowledge I, 34-52, 1793.
- Huxley Th. — On the anatomy and development of Echinococcus veterinorum.
(Proc. Zool. Soc. Vol. XX. 1852. pg. 110 - 126 with 2 pl. Ann of

- nat. hist. Vol. XIV pg. 379 - 393. Quart Journ. of micro. sc. Vol. I 1853. pg. 239 - 240).
- Itoiz O. A.** — Histología de la Arenilla Hidática. "El Hospital Argentino". Tomo IV, N.º 3, pág. 112, 1933.
- Itoiz O. A.** — Movilidad del escolax equinocócico. "El Hospital Argentino". Tomo IV, N.º 7, pág. 257, 1933.
- Jager G.** — Beobachtungen über Hulsenwurmer im Menschen und einigen Säugethieren. (Meckel's deutsch. Arch. s. Physiol. VI. Halle 1820 pg. 495 - 521 mit Taf).
- Jenner E.** — Hydatid in a Hare, 10 th. Feb. 1796. Book in possession of the Royal College of Physicians of London. Manuscrip 80 leaves some of wich are blank, quarto volume 8 1/4 x 6 5/8 inches. Oxford Press 1931.
- Klemm.** — Zur Kenntniss des Ech. alv. der Leber. Inaug. Diss. Munchen 1883.
- Kolliker A.** — Skizze einer Wissenschaftlichen Reise nach Holland und England in Briefen von C. Th. v. Siebold. Zeitech f. wiss. Zool. Bd. III, 1851, pg. 81 - 106.
- Krabbe H.** — Undersogelser angaaende Foreweomsten of Indvoldserne i Hundens of Kattens Tarmkanal i Danemark of paa Island (Tidsskrift f. Veterinairer. XII. 1864. 8.o 21 pg.).
- Krabbe H.** — De islandske Echinokokker (Ugeskrift f. Laeger. 2 Raskke. Bd. XXXVII. 1862. pg. 241 - 259. Virchow's Arch. f. path. Anat. und Phys. 27 Bd. (2 F. Bd. 7) 1863. pg. 225 bis 239).
- Krabbe H.** — Helminthologische Undersogelser in Danmark of paa Island med saerligt. Hensyn til Blacereormlidelserne paa Island. (Ngl. Danske Vidensk. Selsk Skrifter 5 T. Naturv. ag. math. Afd. Bd. VII. 1868 (1865) pg. 345 - 408 med. 7 Tav. 4.o Arch in franz. Uebers Copenh 1866 4.o).
- Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande. Avec sep. planches. Copenhagen. G. E. C. G. A. D. 1866.
- Kuchenmeister, F.** — Vorläufige Mittheilung Günsburg's Zeitsch. f. Klin. Medizin. Thrg II. Breslau 1851, pg. 240.
- Kuchenmeister, F.** — Einiges über den Uebergang der Finnen in Taenien und über das Digitalin (Zeit f. Klin Medizin. Hrsg v. F. Günsburg 2 Pabrg. Breslau 1851. pg. 295 - 299).
- Kuchenmeister, F.** — Kleinere helmintologische. Mitteilungen (Vierordt's Arch. f. Physiol. Heilkunde X Jahrg. 1851, pg. 333 - 337.
- Kuchenmeister F.** — Ueber die Umwandlung der Finnen (Cysticerci) in Bandwurmer (Taenien) (Prag. med. Viertel jahrsschrift. Jahrg. 9. 1852 Bd. I. (Bd. 33) pg. 106 - 158.
- Kuchenmeister, F.** — Die und in dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. I. Abth. Die thierischen Parasiten. Lpzg. 1855. 8.o mit 9 Taf.
- Kuchenmeister, F.** — On animal and vegetable parasites of the human body. Printed for the Sydenham Society 2 Vol. MDCCCLVII. London. Vol. I. Animal parasites. with eight copper plates.
- Kuchenmeister Fr.** — Quellenstudien über die Geschichte der Cestoden (Deutsch. Arch. f. Gesch. d. Med. und med. Geogr. II. Bd. Lpzg. 1879, pg.

- 77 - 84; 183 - 191; 308 - 317; 379 - 3934; Bd. III. Bd. ibid. 1880 pg. 25 50; 149 - 182; 273 - 320; 410 - 450).
- Kuhn — Recherches sur les Acephalocystes et de la manière dont ces productions peuvent donner lieu a des tubercules. (Mem. de la soc. d' hist. nat. de Strasbourg. T. I. 1830 pg. 16 ff.).
- Kuhn M. — Recherches sur les Acéfalocistes et sur la manière dont ces parasites peuvent donner lieu a des tubercules. Annales des Sciences naturelles. 1.er serie. Tome XXIX pg. 273 - 300, 1833. Le mémoire est extrait de la Gazette Medicale, (29 Déc. 1832).
- Kutscherenko P. — Ueber die Metachromasie des Glykogens bei Färbung mit basischen Anilinfarben. Virch. Arch. Vol. 225 p. 745, 1925.
- Laennec Th. — Mémoire sur les vers vésiculaires et principalement sur ceux qui se trouvent dans le corps humain. Paris 1804. (Rf.)
- Lagos García C. — Quistes hidatídicos en los niños. Tesis. Coni Hnos. Buenos Aires, 1908.
- Lagos García C. — Hidatidosis secundaria. Equinococosis experimental. Segundo Congreso Nacional de Medicina. Buenos Aires (1 al 8 de octubre de 1922). Actas y Trabajos. Tomo I. pgs. 70-94.
- Lamarck J. B. — Histoire naturelle des animaux sans vertebres. Tome III. Paris 1816.
- Lebedeff A. J. — und Andrejew N. J. — Transplantation von Echinococcusblasen von Menschen auf Kaninchen (Virchow's Arch. f. path Anat. Bd. 118, 1889 pg. 552 - 556. Wratsch. 1889. No 12).
- Lebert H. — Einige Bemerkungen über Blasenwürmer in der Leber des Menschen. Müller's Arch. f. Anat. Phys. Jhrg. S. 219-220. 1843.
- Lendenfeld R. v. — Taenia echinococcus (Zool. Jahrb. hrsg. v. J. W. Spengel Bd. I. 1886. pg. 409 - 410).
- Leuckart, R. — Parasitismus und Parasiten. (Arch. f. physiol. Heilkunde Thrg. XI 1852 pg. 199 - 259; 379 - 437 mit I Taf).
- Leuckart R. — Die Blasenbanlwurmer und ihre Entwicklung zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Cysticercusleber. Giessen 1856. 160 pg. 4.o mit. 3. Taf.
- Leuckart R. — Helminthologische Experimentaluntersuchungen I Ueber Echinococcus. II Ueber Taenia solium und T. medio canellata (Nachr. v. d. G. Aug univers u. d. Kgl. Ges. d. Wiss. Göttingen 1862 pg. 13 - 21 Arch. scys. et nat. Genève N. Pér. T. XVI 1863 pg. 238 - 246.
- Leuckart R. — Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Erster Band. Leipzig und Heidelberg 1863 8.o.
- Lewald, G. — De cysticercorum in taenias metamorphosi pascendi experimentis in Instituto physiologico Vratislaviensi administratis illustrata. (Diss. in Berol. 1813, 28 pg. 4.º II tab.).
- Liebermeister G. — Beitrag zur Casuistik des multiloculares Echinococcus. Inaug. Diss. Tubigen 1902.
- Lison L. — Histochimie animale Méthodes et problèmes 1936. Gauthier Villars Editeurs. Paris.
- Livois E. — Recherches sur les échinocoques chez l'homme et les animaux. Thèse, Paris, 1843.

- Luhc, M. — Cystotaniens sudamerikanischer Feliden. Zool. Jahr. supp. 12: III pp. 687-710, 1910.
- Lucke A. — Die Hüllen der Echinococcen und die Echinococcen Flüssigkeit. (Virchow's Arch. für path. Anat. Bd. XIX, 1860 pg. 189-196).
- Luschka H. — Zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit der menschlichen Leber. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. X. s. 206, 208, 1856.
- Lutz A. — Ueber in Brasilien beobachtete Darmparasiten des Schweines und anderer Haustiere, sowie über das Vorkommen derselben beim Menschen. (Deutsche Zeitsch. f. Thiermed. u. vergl. Pathol. Bd. 12 1886. pg. 61 u 62).
- Lutz, A. — Observação de uma cotia infeccionada com o Echinococcus. Rev. Soc. Scient. de São Paulo 2 (8): 113-4, 1907.
- Llambías F. — El equinococo multilobular de los bovinos. An. de la Fac. de Med. IV: 585-598, 1919.
- Llambías F. — Equinococosis multilocular de los bovinos. An. de la Fac. de Med. Ibidem, pág. 197-201.
- Llambías J. y Casanbon A. — Hipertrofia vegetante de la membrana quitinosa en un caso de quiste hidático, del cerebro La Semana Médica XXXII: 505-509, 1925.
- Mac Cormik A. — Jou. University Med. Soc. Sydney 1908. Rf. por Dew in H. Hydatid Disease.
- Madelung O. W. — Beiträge mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von den Echinococcen. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke 1885 8.o.
- Mangold C. — Ueber den multiloculären Echinococcus und seine Taenia (Berl. klin. Wochenschrift 1892. pg. 21-25; 50-55) In. Diss. Tübingen. Berlin 1892). 3.o 31 pg.
- Marguet E. — Kystes hydatiques des muscles volontaires. Histoire naturelle et clinique. G. Steinheil, Edit. Paris, 1888.
- Martin et Tisserand. — Le quatrième cas français authentique d'échinococcose alvéolaire du foie chez l'homme. Jou. de Méd. de Lyon, 1922.
- Mayor M. — Note sur l'échinocoque de l'homme. Arch. gen. de méd. 4^{ème} serie. Vol. II, p. 320-329, 1843.
- Meade J. A. — and Barnett L. — Echinococcosis alveolaris (Alveolar hydatid disease). Associated with ordinary hydatid Cyst of the Liver. The Australian and New Zealand Journal of Surgery, April 1941, Vol. X. number 4.o.
- Mégnin J. P. — Note sur le développement des Cestoides inermes chez les grands herbivores domestiques (Journ. de l'anat. et de la phys. 8^{ann.} 1872 pg. 289-296. Bull. soc. centr. méd. vétérin. T. VI 1872. pg. 110-115. Compt. rend. Ac. sc. Paris. T. 74. 1872. pg. 1292-1295).
- Mégnin P. — Nouvelles observations sur le développement et les métamorphoses des Taenias (Journ. d. l'anat. et de la physiol. 15^{ann.} 1879, pg. 225-247 avec 4 pl. Compt. Acad. sc. Paris T. 88. 1879. pg. 88-89. Arch. vétérin. publ. à l'école d'Alfort Paris 4.o ann. 1879 pg. 130-181).
- Mégnin P. — Sur une nouvelle forme de ver vésiculaire trouvée chez une Gerboise (Compt. rend. Ac. sc. Paris T. 89. 1879, pg. 1046. Guide du Naturaliste 2.o ann. 1880 pg. 22-23. Journ. d. l'anat. et de la physiol. 16^{ann.} 181-191. avec 4 pl.).

- Mégnin P. — De la caducité des chrochts et du scolex lui même chez les Ténias. (Bull. soc. Zool. franc. Vol. V. 1880, pg. 117-120. Compt. rend. Ac. sc. Paris T. 90. 1880 pg. 715-717. Recueil de méd. veter. T. 90 1880 pg. 715-717. Recueil de méd. veter. T. 57 1880 pg. 393. Compt. rend. soc. biol. Paris 7.^o Ser. T. II (1880) 1881. pg. 124-127. Journ de l'anat et de la phys 1881. 18 pg. 8.^o avec. 2 pl.).
- Mehlis E. — Anzeige von Creplin's Novas observaciones de entoizos (Oken's Isis 1831. pg. 166-199).
- Melnikow Raswedenkow N. — Studien uber den echinococcus alveolaris sive multicocularis. Histologische Untersuchungen, Viertes Supplementheft der Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie herausgegeben von Professor Dr. E. Ziegler Freiburg i Br. von Gustav Fischer, Jena 1901.
- Meyer Franz. — Ein fall von Echinococcus multilocularis Inaug. Diss. Göttingen, 1881.
- Mihuc-Edwards Compte rendu de quelques nouvelles expériences sur la transmission et les métamorphoses des Vers intestinaux (Compt. rend. Acad. sc. Paris T. 40 pg. 997-1000), 1855.
- Mirolubow V. — Ueber Entwicklung des Alveolarechinokokkus beim Menschen. Vir Arch. Vol. 208, pg. 472-475, 1912.
- Moniez R. — Sur les spermatozoides des Cestoides (Compt. Rend. Ac. sc. Paris, T. 87, 1878, pg. 112-114).
- Moniez R. — Sur les Cysticerques (ibidem pg. 284-294).
- Moniez R. — Essai monographique sur les Cysticerques Thèse inaug. Paris 1880 (Travaux de l'Institut. zoolog. de Lille. T. III. fasc. 1 O. Doin. Edition 1880. 190 pg. Arch. vétér. publ. à l' école d'Alfort. T. V. 1880 pg. 791-800: 838-847.
- Moniez R. — Mémoire sur les Cestodes I (Trav. de l'Institut Zoolg. Lille. Tom. III. fasc. 2. Lille O. Doin Editeur 1881. 238 pg. 4.^o avec 12 pl.).
- Moniez R. — Sur quelques types des Cestodes (Compt. rend. Ac. sc. Paris T. 94. 1882. pg. 661-663.
- Moniez R. — Traité de Parasitologie J. B. Bailliere et fils. Paris, 1896.
- Monserrat, J. L. — Hipertrofia malformante de la membrana quitinosa de un quiste hidático. Rev. de la Soc. Arg. de Biol. Vol. VIII, N.^o 283, pp. 227 - 232. Mayo, Junio 1932.
- Monserrat J. L. — Hipertrofia malformante de la membrana quitinosa de un quiste hidático. Nueva observación. Ibidem pp. 550-553.
- Morgagni J. B. — De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. Venetiis 1762 fol. Traduction française. Encyclopedie des Sciences Médicales Vol. III. Paris. Au Bureau de L'encyclopedie. Rue Servandoni. 1837.
- Morin F. — Deux cas de tumeurs à echinocoques multiculaires. Diss Inaug. Lausanne 1876. 41 pg. 2 pl.
- Müller O. F. — Verzeichniss der bisher entdeckten Eingeweidewurmer, der Thiere, in welchen sie gefunden worden und der besten: Schriften, die derselben erwähnen. Der Naturforscher. XXII Stück Halle. 1787. pg. 33-86.

- Müller, A. — Beitrag zur Kenntnis der Taenia Echinococcus (Münch. med. Wochenschrift 1893 N.o 13 mit Abb).
- Müller F. — Bernard Naunyn. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 150: 1-12. 1926.
- Müller J. — Jahresbericht über die Fortschritte der anat-physiologischen Wissenschaften in Jahre 1835. (Müller's Archiv. f. Anat. Phys. Jhrg. 1836 ph. 107).
- Naunyn B. — De echinococci evolutione. Diss. in Berol. 1862. (Uebers. in. Müller's Arch. f. Anat. u. Phys. Jahrg. 1862. pg. 612 bis 637 mit 2 Taf).
- Naunyn B. — Ueber die zu Echinococcus hominis gehörige Taenie (Reichert und Du Bois Reymond's Arch. f. Anat. und. Phys. Jahrg. 1863. pg. 412-416 mit Abb).
- Naunyn B. — Ueber Bestandtheile der Echinococcus - Flüssigkeit (ibidem pg. 417 - 421).
- Naunyn B. — Ueber Bestandtheile der Echinococcus Flüssigkeiten. Archiv. f. Anat. Physiol etc. (Reichert und Dubois Reymond) Jahrgang 1863, Heft IV, s. 417 - 421.
- Naunyn B. — Ueber die zu Echinococcus hominis gehörige Taenie. Archiv. f. Anat. Physio. (Reichert und Dubois Reymond) Jahrgang 1863.
- Neisser Alb. — Die Echinococcen-Krankheit. Berlin. Verlag von August Hirschwald 1877, 228 pg. 8.º).
- Nettleship E. — Notes on the rearing of Taenia echinococcus in the Dog from Hydatids, with some observations on the anatomy of the adult worm. Proc. Roy. Soc. London. Vol XV. 1867. pg. 224 - 226 with figs.).
- Neumann L. G. — Sur l'échinocoque du chat. Rev. vétérinaire, pg. 461 - 468. 1893.
- Neuman L. G. — Notes sur les Teniades du chien et du chat. Mem. Soc. Zool. de France 9:171-184, 1896.
- Neumann L. G. — Parasites et Maladies Parasitaires de chien et du chat. Paris 1914.
- Oliver J. — Tratamiento de los quistes hidáticos. Rev. de la Soc. Med. Argentina, 12: 168 - 184, 1904.
- Ostertag R. — Ueber den Echinococcus multilocularis bei Rindern und Schweinen (Deutsch. Zeitschrift. f. Thiermed. Bd. XVII. 1891. pg. 172 - 195.
- Pagenstecher A. — Zoologische Miscellen (Verh. d. naturh - med. Ver in Heidelberg. N. F. Bd. I 1874. (Heidelb 1877) pag. 58 - 77).
- Pallas P. S. — De infestis viventibus intra viventia. Diss. med. anaug. Lugd. Batav. 1760 - 62 pg. 4.o (auch in Sandifort: Thesaurus dissertationum 1778 pg. 247).
- Pallas P. S. — Miscellanea zoologica, quibus novae imprimis atque obscurae animalium species describuntur et observationibus iconibusque illustrantur. Hagae Comit. 1776. 4.o.
- Pallas P. S. — Beschreibung der hauptsächlich im Unterleibe wiederkauender Thiere anzutreffenden Hydatiden oder Wasserblasen, welche von einer Art. von Bandwurm ihren Ursprung haben. (Stralsundisches Magazin oder Sammlungen auserlesener Neuigkeiten zur Aufnahme der Naturlehre. Arzneywissenschaft und Haushaltungskunst. I. St. Berlin u. Strals. 1767. pg. 64 - 83. 2 Taf).
- Pallas P. S. — Bemerkungen über die Bandwurmer in Menschen und Thieren Neue nord. Beiträge zur physik und geogr. Erd. und Volkerbe-

- schreibung, Naturgesch u. Oeconomie. Bd. I. S. 39 - 112 mit 2 Tafeln, Petersburg und Leipzig, 1781.
- Parodi, S. E. — Unidad o dualidad de la Taenia echinococcus. 2do. Cong. Nacl. de Med. B. Aires pp. 44-62. (1922).
- Pérez, Fontana V. — Quistes hidáticos rotos en el peritoneo. An. de la Fac. de Med. de Montevideo. 17: 686 - 768, 1932.
- Pérez, Fontana V. — Las membranas de enquistamiento consecutivas a la rotura e quistes hidatídicos en el peritoneo. Ibidem 769 - 817. Ambos trabajos se publicaron en un apartado.
- Pérez Fontana V. — Quistes hidatídicos pediculados y bilobados de la cavidad abdominal. An. de la Fac. de Med. de Montevideo. Vol. XVIII, pgs. 712-731, 1933.
- Pérez Fontana V. — Echinococcose peritoneale vesiculeuse enkystée. En estos Archivos. Vol. II, Fas. II, pgs. 155-186. 1937.
- Perroncito E. — Degli echinocochi negli animali domestici (II médico veterinario 1871 pg. 48 c. 1 tav. Der Thierarzt. XI 1872. pg. 158-159).
- Piaggio Blanco R., García Capurro F. et Dévé F. — Un cas humain d'echinococcose hepatique micro-polykystique infiltré, observé en Uruguay. Bull. de l'Academie de Medicine, Paris, Tome 114, N.º 39, p. 520, 1935.
- Pintner Th. — Zu den Beobachtungen über das Wassergefässsystem der Bandwürmer (ibid. T. IV. Hft. 1. 1881 pg. 121-123).
- Pintner Th. — Untersuchungen über den Bau des Bandwurmkörpers mit besonderer Berücksichtigung der Tetrabothrien und Tetrarhynchen (Arb. a. d. zool. Ins. d. Univ. Wien. T. III. 1881 pg. 163 - 242 mit 5 Taf Abstr. in: Journ. R. micr. soc. (2) Vol. I. pg. 458 - 460).
- Pinto, O. — Echinococcose ou hydatidose humana e animal especialmente no Brasil. O. Campo 1937, 41 - 48, Mar. 19 - 22. Abril 49 - 54, Jun. 5 - 54, Jun. 61 - 65, Set. 66 - 69, Nov. 36 - 40.
- Posselt A. — Ueber Klinik und Pathologie des Alveolarchinococcus der Leber, seine geographische Verbreitung, insbesondere sein Vorkommen in den Alpenländern, Spezielle Tirol. Literatur seit 1900 Schweizer. Med. Wochensch. N.º 26, 25 Juni 1925. pgs. 593-605. 55 Jahg.
- Posselt A. — Es gibt keine Übergangs- oder Zwischenformen zwischen beiden Arten des Blasenwurmes. (Ech. cys. und Ech. alv.). Frankfurter Ztschr. f. Path. Bd. 47, S. 194 - 230, 1935.
- Posselt A. — Der Echinococcus multilocularis in Tirol. Sonderabdruck aus den Deutschen. Archiv. für klinische Medizin Bd. 59 pg. 78, Leipzig, 1897.
- Posselt A. — Die geographische Verbreitung des Blasenwurmlidens, insbesondere des Alveolarchinococcus der Leber und dessen Casuistik seit 1886. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1900.
- Posselt A. — Die Echinokokken Krankheit von G. Hosemann. Schwarz J. C. Lehman. IV Teil. Der Alveolarchinokokkus und seine Chirurgie. S. 418. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 4.º Verlag von Ferdinand Enke Stuttgart 1928.

- Posselt A. — Ueber die Natur des Echinococcus alveolaris und seine Beziehung zum Echinococcus Hydatidosus. Referat für den 3 ten Internationalen Kongress für Vergleichende Pathologie in Athen (15-18 April 1936.)
- Posselt A. — Literatur. Arch. Int. de la Hidatidosis. Vol. IV Fasc. ly II. 54 - 59, 1938.
- Prougeansky M. — Ueber die multiloculare ulcerirende Echinococcus-Geschwulst in der Leber. Ing. Diss. Zurich. 1873, 68 pg. 8.º 1 Taf).
- Railliet A. — Elements de zoologie médicale et agricole. Paris 1886. 1500 pg. 8.º av. 705 Fig.
- Ramsay Smith W. — Echinococcus multilocularis (a graduation tesis). Reprinted from Medecine, Oct. Nov. and Dec. 1905, E. G. Swift. Pub. Detroit, Michigan, U. S. A.
- Rasmussen, V. — Bidrag til Kundskab om Echinococcernes Udvikling navnlig om Döttreblaeredannelsen (Vidensk. fra d. naturh. Forening i Kjöben (sar. 1865) 1866. pg. 1 - 29 med 2 tavl) übers von F. v. Müller in: Austr. med. journ. Vol. XIV. Melbourne 1869 pg. 33:65.
- Redi, F. — Osservazioni intorno agli animali viventi, che si trovano negli animali viventi. Firenze 1684, 4.º cum. 26 Tab. aen. Napoli 1687. De animalibus vivis quae in corporibus animalium vivorum reperiuntur, observationes: latine redd. P. Coste. Amstelod 1705. Opere di Francisco Redi. Vol. I. Venezia MDCCXLII.
- Reimann R. — Beiträge zur Echinococcuskrankheit des Hundes (Deutsch. Zeitsch. f. Thiermed. u. vergl. Pathol. 1884. pg. 81 - 86).
- Renon I. — Echinocoques multiloculaires (alvéolaires) observés chez un Français. Comp. rend. Soc. de Biol. Paris. 17 fev., 1900, p. 167.
- Renon L. — Kyste hydatique multiloculaire (alvéolaire) de la plèvre et du poumon droit. Bull. et. mem. Soc. Méd. d. hop. de Paris 17: (3 ème serie) 493 - 499, 1900.
- Riemann H. — Über die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Klinische und Experimentelle Untersuchungen Inaug. Diss. Tübingen 1899.
- Riley W. A. — Comunicación personal. Minneapolis. U. S. A., 1938.
- Roll Beitrag zur Entwicklungschichte der Taenien (Verhandl. d.
- Roth. — Echinokokkus multilocularis cerebri. Korrespondenzblatt f. Schw. Ärzte. 1893.
- phys-med. Ges. Würzburg Bd. III 1852 pg. 51 bis 56 mit Abb).
- Rudolphi C. A. — Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Vol. I. Amstelædami 1808. Vol. II ibid. 1809 - 10.
- Rudolphi C. A. — Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Vol. dices locupletissimi. Berolini 1819. C. III tab.
- Rudolphi K. A. — Beobachtungen über die Eingeweidewürmer (Arch. f. Zoologie und Zootomie Hrsg. v. C. R. W. Wiedemann II Bd. 1. St. Braunsch. 1801 pg. 1 - 65; ibidem 2 St. pg. 1 - 67; Bd.º St. pg. 61 - 125 mit Tafeln).
- Ruysch F. — Opera Omnia anatómico - médico chirurgica Amstel 1734, in 4.º.
- Sabrazés J., Muratet L., Husnot P. — Movilité du scolex echinococcique, Comp. Rend. Acad. des Scien. Tomo I, Pág. 353, 1906.

- Schiefferdecker P. — Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues der Taenien (Jen. Zitschr. f. Naturwiss. Bd. VIII. 1874. pg. 450 - 487. mit 1 Taf).
- Schmiedeberg O. — Über Chitin und Chitinabkömmlinge des Tier und Pflanzenreich. Arch. f. Exp. Path und Phar. Bd. 87 pg. 74, 1920.
- Schulze P. — Beziehungen pflanzlicher und tierischer. Skelettsubstanzen und über Chitinreaktionen. Biol. Zbl. 42, p. 388, 1922.
- Siebold C. Th. v. — Zur Entwicklungsgeschichte der Helminthen (in K. F. Burdach: Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. II. Bd. 2. Anfe. Leipzig 1837 pg. 183 - 213). *Traité de Physiologie, traduit de l'allemand, sur la deuxième édition par T. L. Jourdan. Tome III. Chez F. B. Bailliére, Paris, 1838.*
des Cor. Bl. f. Schweiz Ärzte.
- Siebold C. Th. v. — Jahresbericht über Entozoa (Arch. f. Naturgeschichte III Jahrg. 2 Bd. Berlin 1837. pg. 254 - 267).
- Siebold O. Th. v. — Bericht über die Leistungen im Gebiete der Helminthologie während des Jahres 1837 (Arch. f. Naturg. 4 Jahrg. Bd. II Berlin 1838 pg. 290 - 309).
- Siebold C. Th. v. — Und Stannius Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. 2 Bde. Entwicklung durch abwechselnde Generationen übers von C. H. Lorenzen. Copenhagen 1842. 140 pg. 8.0 mit 3 Taf.
- Siebold C. Th. v. — Artikel Parasiten in: R. Wagner, Handwörterbuch der Physiologie mit Rücksicht auf physiol. Pathologie. II. Bd. Braunsch. 1844 8.0 pg. 641 - 692.
- Siebold C. Th. v. — Und Stannius Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. 2 Bde. Berlin 1848.
- Siebold C. Th. v. — Ueber den Generationswechsel der Cestoden nebst einer Revision der Gattung Tetrahynchus. (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. II Leipzig 1850 pg. 198 - 253 mit 2 Taf. Uebers in Ann. de sc. nat. 3 Ser. Zool, T. XV, 1851 pg. 176 - 244 avec. i. pl.).
- Siebold C. Th. v. — Zur Naturgeschichte der Band- und Blasenwürmer (28 Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur im Jahre 1850 Breslau 1851 pg. 158 - 159).
- Siebold C. Th. v. — Ueber die Umwandlung der Blasenwürmer in Bandwürmer (30 Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur im Jahre 1852. pg. 48 - 51. Forriep's Tagesber. No. 589, Abth. Zool. Bd. III 1852 pg. 105 - 108. Ann. of nat. hist 2 Ser. Vol. X 1852 pg. 431 - 434. Annal des sc. nat. 3 Ser. Zool. Vol. XVII. 1852 pg. 377-381).
- Siebold C. Th. v. — Ueber die Verwandlung des Cysticercus pisiformis in Taenia serrata (Zeitsch. f. wiss. Zool. Bd. VI. Lpzg. 1853 pg. 400 - 409 Quart. Journ. micr. sc. Vol. II. 1854 pg. 255 - 263).
- Siebold C. Th. v. — Ueber die Verwandlung der Echinococcus Brut in Taenien ibidem pg. 409 - 425 mit 1 Taf).
- Siebold C. Th. v. — Ueber die Band- und Blasenwürmer nebst einer Einleitung über die Entstehung der Eingeweidewürmer Lpzg. 1854. 115 pg. 8.0 mit 36 Holzschn. übers in Ann. d. sc. nat. Ser. Zool. Tom IV 1855 pg. 48 - 90; 172 - 208 avec 2 pl.).

- Siebold C. Th. v. — Du développement des Entozoaires in Burdach G. F. *Traité de Physiologie*, traduit de l'allemand, sur la deuxième édition. 1837. Vol. III, Chap. II, pp. 32 - 65. chez J. B. Baillière. Paris 1838.
- Sommersbrodt, J. — Ueber zwölf in einer Leber beobachtete Echinococcen im Zustande der reinen Scolexproduction (43 Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur (1865) Bresl. 1866 pg. 159 - 160. Arch. f. path. Anat. 36 Bd. 1866 pg. 272 - 278. mit. Abb.).
- Sommer F. und Landois L. — Ueber den Bau der geschlechtreifen Glieder von *Bothriocephalus latus* Brems. (Zeitsch. f. wiss. Zool. Bd. XXII. 1872. pg. 44 - 99 mit 5 Taf Auch sep. Beitr. z. Anat. d. Plattwürmer I. Lpzg 1872).
- Stadnisky. — Zur Frage über die Verimpfung der Echinococcusblasen in der Bauchhöhle von Kännischen Inag. Diss 1890. Rf. por Alexnisky loc. cit.
- Steenstrup J. J. S. — Ueber den Generationswechsel oder die Fortpflanzung und Entwicklung durch abwechselnde Generationen ... Copenhagen, Verlag von C. A. Reitzel. Gedruckt bei Bianco Luno. 1842. 140 pgs. in 8.º con 3 tab.
- Stein, F. — Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Eingeweidewürmer (Zeitsch. f. wiss. Zool. Bd. IV. Lpzg. 1853. pg. 196 - 214 mit 1 Taf)
- Steudener F. — Untersuchungen über den feineren Bau der Cestoden (Abhandl. d. naturf. Ges. Halle. Bd. XIII. 1877. pg. 277 bis 316 mit 4 Taf. Auch separ. Halle 1877, 47 pg. 4.º).
- Stiles C. W. — Notes on parasites. No 9. Two cases of *Echinococcus multilocularis* in cattle (Journ. compt. med. and veter. Vol. XIII 1892. pg. 350).
- Stirling E. C. and Verco Joc. — Hydatid Disease in System of Medicine edited by sir Clifford Allbutt and H. D. Rolleston. Vol. II Part. II. p. 976 - 1039, Macmillan and Co Ltd. London 1912.
- Tarozzi G. Ciste da echinococo del fegato rottasi verso il cavo peritoneale notevole per molteplici rare alterazioni che ne conseguirono. Pgs. 40 (Tav. II) Cagliari. Tipog. Ditta G. Dessi, 1910.
- Thiel J. — Ueber den Echinococcus. In-Diss. Wurzb. 1844, 46 p. 8.º.
- Thomas J. D. — Hydatid disease with special reference to its prevalence in Australia. Adelaide 1884. with 5 pl.
- Thomas J. D. — Notes on experimental breeding of *Taenia echinococcus* in the dog from the Echinococci of man (Proceed. Roy Soc. London Vol. 38 p. 4 1885. pg. 444 - 457).
- Thomas J. D. — Note upon the frequent occurrence of *Taenia echinococcus* in the domestic dog in certain parts of Australia (ibid. pg. 457 - 458).
- Thomas J. D. — Upon the occasional presence of bilirubin in hydatid Cystis. Intercolonial Medical Congress of Australia. Transactions of second session. Melbourne, Victoria January, 1889, Stillwell and Co, Printers. pg. 390 - 392. Publicado también y anotado en Hydatid Disease Vol. II, pág. 18 - 21.
- Tschudui A. — Die Blasenwürmer, ein monographischer Versuch. Freib. i. B. 1837. 75 pg. 4.º mit 2 Tafeln.
- Tschmarke, P. — Ein Beitrag zur Histologie des *Echinococcus multilocularis*. Inag. Diss. Freiburg. 1891.

- Tyson E. — *Lumbricus hydropicus* or an essay to prove that hydatides often met with in morbid animal bodies, are a species of worms or imperfect animals. Philosophical Transactions. May, June. London 1691.
- Vevers G. M. — On the Cestode parasites from Mammalian hosts. Proc. Zool. Soc. London, pp. 921-928, 1922.
- Vierordt H. — Abhandlung uber den multilocularen Echinococcus. Freib. i. B. 1886. 8.o 172 pg.
- Vierordt H. — Der multiloculaire Echinococcus der Leber. — Berliner Klinik. Berlin Oct. 28-1890. (Auszug aus der Abhandlung).
- Viñas M. — Quistes de equinococcus alveolares o multiloculares. 2.o Congreso Med. Lat. Am. reunido en Buenos Aires del 3 al 10 de Abril de 1904. Vol. II pág. 145 - 165.
- Viñas M. — Sintomatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento del equinococcus alveolar y conclusiones generales. La Semana Médica VI; 931-932, 1904.
- Viñas M. — Quistes hidáticos multiloculares o alveolares. Argent. Med., II: 141-142, 1904.
- Idem. — Anales del Departamento Nac. de Higiene. X: 551-555, 1903.
- Viñas M. — Equinococcus alveolar. La Semana Médica XII: 150-156, 1905.
- Viñas M. — Parasitología del equinococcus alveolar. Ann. del Depto. de Higiene XII; pág. 71, 1905.
- Idem. — La Semana Médica. XI: 704-705, 1904.
- Viñas M. — Equinococosis alveolar humana en la Rep. Argentina. Acción Médica III: 535-543, 1932.
- Virchow Rud. — Flimmerbewegung bei Echinococcus hominis (Verhdl. d. phys. med. Gesellsch. in. Wurzburg. Bd. I. 1850 pg. 212).
- Virchow Rud. — Die multiloculare ulcerirende Echinococcusgeschwulst der Leber. (Verhdl. d. phys. med. Gesellsch. Wurzburg Bd. VI 1856 pg. 84-95.)
- Virchow Rud. — Helminthologische Notizen. I. Zur Verbreitung des Entozoen 2 Die Kalkkorperchen der Taenioiden (Virchow's Arch. f. patol. Anat. Bd. XI. 1857. pg. 79-86 mit Taf.
- Recklinghausen, F. v. — Arbeiten aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts in Berlin. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. XIV. s. 466-482, 1858.
- Zeder J. G. H. — Erster Nachtrag zur Naturgeschichte der Eingeweidewurmer von J. A. F. Goeze. Lpzg. 1800, 4.o mit 6 Taf.
- Zeder J. G. H. — Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewurmer. Bamberg 1803. 8.o mit. 4. Taf.
- Zeller E. — Das alveolarcolloid der Leber. In Diss. Tubingen 1854. 8.o pg. mit 1 Taf.
- Zenker F. A. — Ueber Versuche von Erziehung der Taenia echinococcus (Sitzgsb. phys med. Soc. Erlangen 4 Hft. (1871)|12| pg. 88).
- Wagener G. R. — Notiz uber die Entwicklung des Cestoden (Froriep's Tagsberichte N.o 566. 1852 (Zool. u. Palaont Bd. III N.o 15) pg. 65-71).
- Wagener G. R. — Die Entwicklung der cestoden nach einigen Untersuchungen (Verhdlgn. d. k. Leop. Carol. Acad. d. Natur. Bd. XXIV, Suppl. Breslau 1854. 94 Pgs. 40 mit 12 Taf.).

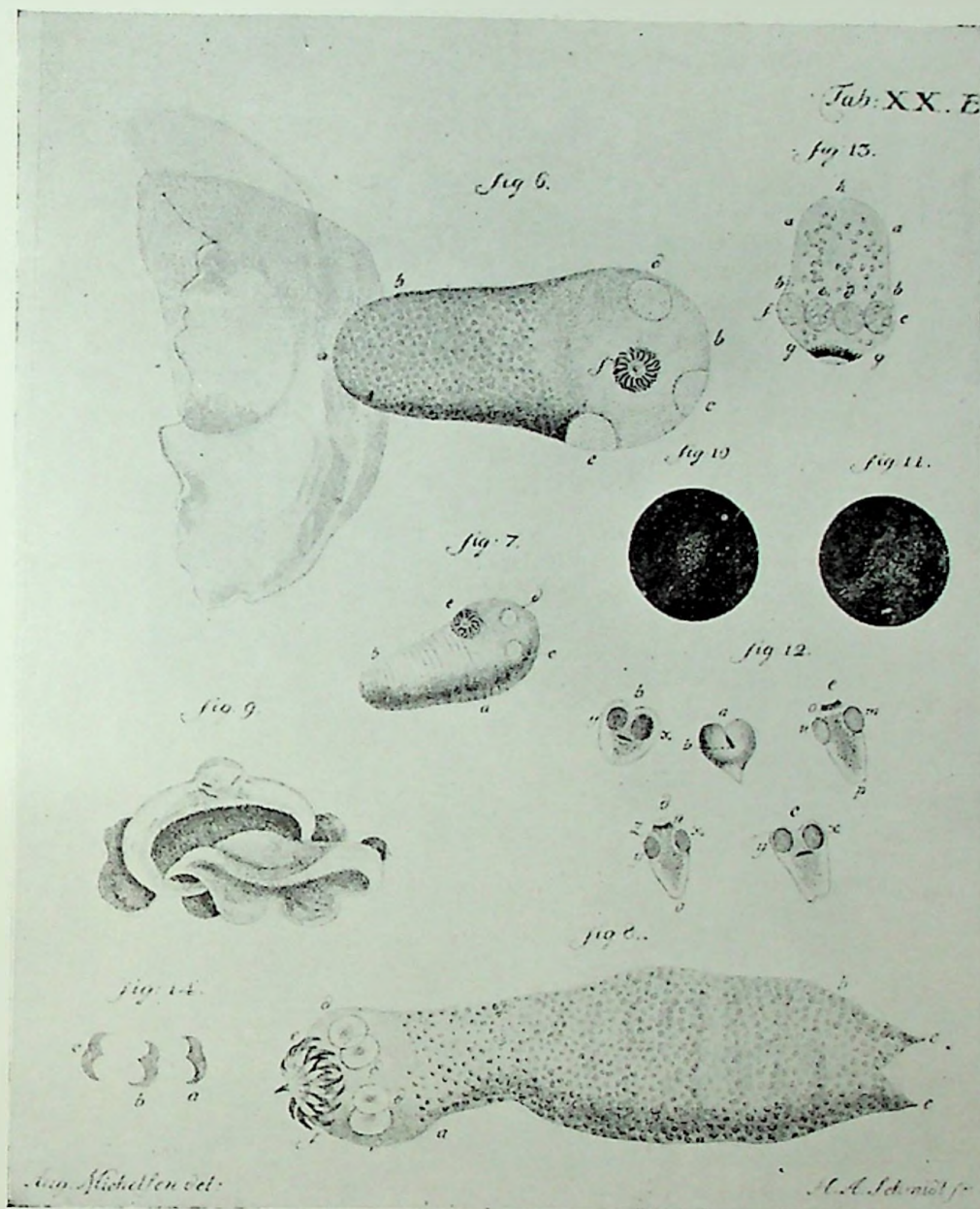
- Waldstein L. Ein Fall von multiloculären Echinococcus der Leber. Virch. Arch. f. path Anat. Bd. 83. s. 41 - 58, 1881, mit ein Tafel.
- Wardell Stiles Ch. and Stevenson E. C. — The synonymy of Taenia, T. Crassicolis, T. Marginata, T. Serrata, T. coenurus, T. serialis, and Echinococcus. U. S. Dep. of Agriculture. Bureau of animal industry. Bull. N.º 80. Washington Gov. print office. 1905.
- Wernicke R. — Die Parasiten der Haustiere in Buenos Aires. (Deutsche. Zeitsch f. Thiermed. Bd. XII. 1886 pg. 304 - 307).
- Wilson E. — On the classification, structure and development of the Echinococcus hominis, showing reasons for regarding it as a species of Cysticercus (Medico-chirurg. transact. Vol. XXVIII 1845, pg. 21).
- Wilson E. — On the classification, structure and development of the Echinococcus hominis, showing reasons for regarding it as a species of cysticercus. Med. Chir. Trans. Vol. XXVIII, 1845, 2. S. X, 21 - 38 Plate I.
- Wolownik B. A. — Über den multilocularen Echinokokkus mit spezieller Berücksichtigung seines Vorkommens in der Schweiz. Inaug. Diss. Darmstadt. 1903.
-

HIDATIDOSIS

Proviene de ὕδατις, ὕδατιδος, vocablo con que los griegos designaban una piedra preciosa del color del agua

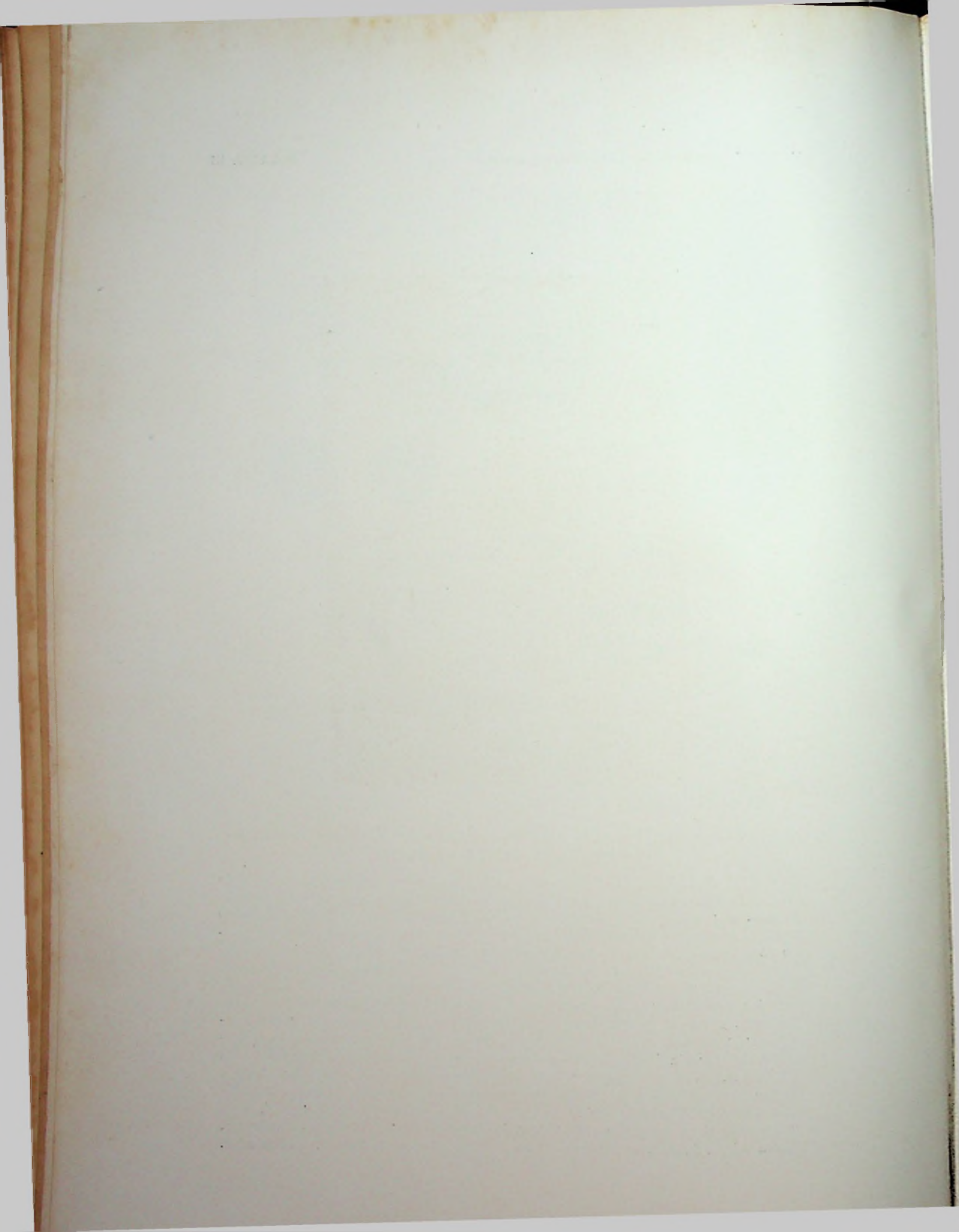


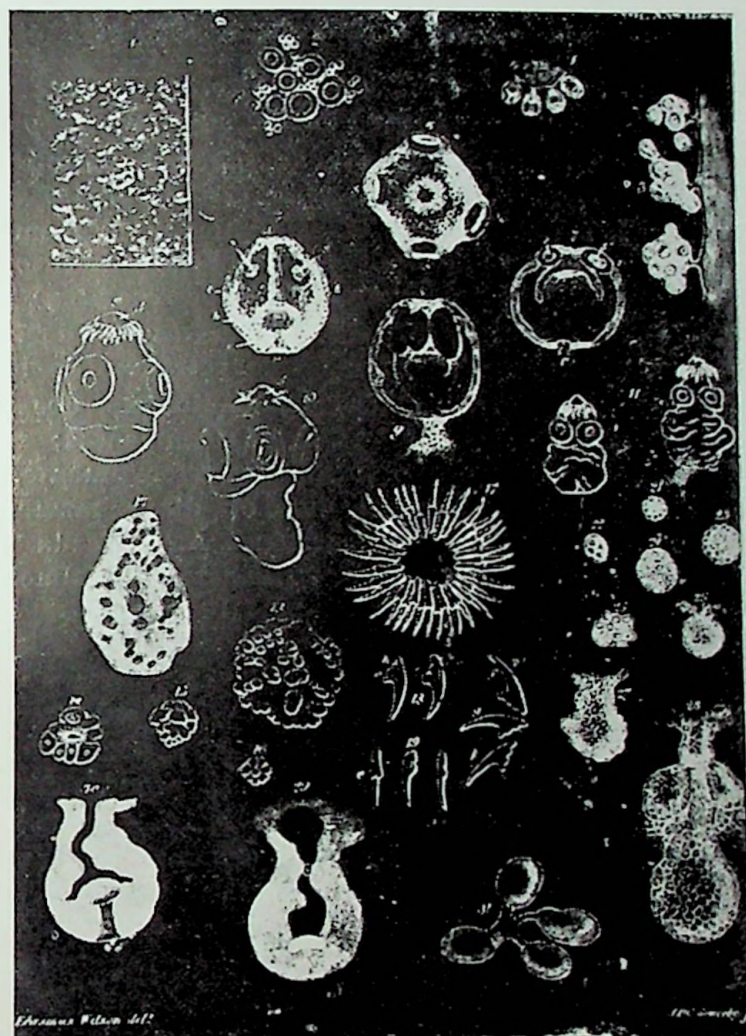
Hidatides multiples en un bazo de cerdo



Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper. —
Goeze 1782, Tab. XX, B., Figs. 9, 10, 11, 12, 13, y 14

Figura 9. Vesícula cartilaginosa, que parece de cuero procedente del hígado de un camello, en tamaño natural, dentro de la cual sobre una delicada película asientan por millares los pequeños gránulos. **Figura 10.** Los mismos granulitos en agua, en tamaño natural; **Figura 11,** los mismos gránulos asentados todavía sobre la delicada película, en tamaño natural. **Figura 12,** cinco gránulos de distintas formas, amplificados; a) como un corazón, arriba una línea más negra; b) la corona de ganchos retraída. Retracción algo más pareja aun x, y, dos vesículas chupadoras; z, el rayado medio o corona de ganchos retraída; c) como una copa, arriba x, y dos chupadores; d) como un cono; arriba x, y dos chupadores; z, un tercero en el borde; n, la corona de ganchos retraída; o, extremidad inferior sin abertura. e) en forma de cono, en el borde, punteados dos chupadores, m, n, arriba una corona más obscura, o; atrás una abertura que penetra profundamente, P. **Figura 13.** Un gránulo aumentado, o una verdadera tenia pequeña: debajo del cubre objeto; ab, ab, el cuerpo punteado; c, d, e, f, cuatro chupadores puestos en fila; g, g, la doble corona; h, atrás una abertura. **Figura 14.** a, b, c, Tres ganchos sueltos, como mangos de bastón, aumentados.





Reducida 1/3

On the classification, structure and development of the *Echinococcus hominis*
Erasmus Wilson (1845)

PLANCHA IV

Tabla de E. Wilson, (1845) ilustrando la estructura y el desarrollo del *Echinococcus hominis*. Figura 1. Un fragmento de membrana interna del acefalocisto, amplificada 155 veces. Las irregularidades de su superficie son células cuyas dimensiones varían entre $1/10.000$ y $1/300$ de pulgada, la dimensión común es de $1/2.000$. Figura 2. Un grupo de células notable por su forma circular y por el gran tamaño de las células secundarias incluidas. Miden $1/12.50$ de pulgada de diámetro, y estaban asociadas con numerosas pequeñas células globulosas que miden $1/6000$ de pulgada. La figura está amplificada 310 veces. Figura 3. Grupos de equinococos, envueltos en una delgada membrana propia, por la cual están en conexión con la membrana interna del acefalocisto. Amplificada 38 veces. Figura 4. Un pequeño fragmento de la membrana propia de los equinococos, mostrando la conexión pedunculada entre estos animales y la membrana. El punto de unión es el polo posterior del animal. Figura 5. Un echinococo, visto en su eje longitudinal, con la cabeza retraída; amplificado 155 veces. a) La abertura infundibuliforme del canal tubular, formada por la retracción de la cabeza; b) El círculo de los ganchitos y cabeza; r) El aparato retractor de la cabeza; o) La abertura caudal causada por la ruptura del pedúnculo; SS, dos procesos de succión vistos por transparencia al través de los integumentos; t) El tegumento granuloso. Figura 6. Un echinococo visto transversalmente, la cabeza se presenta directamente al observador. Se ve el disco membranoso que rodea a los ganchos. CC. Procesos de succión. Amplificada 155 veces. Figura 7. Contorno mostrando el animal con la cabeza parcialmente retraída; p) Porción del pedúnculo. Figura 8. El animal más retraído; g) contenido granuloso del animal expelido por la abertura del arrancamiento del pedículo, todavía conectado con él. Figura 9. Un animal mostrando la cabeza enteramente extendida, se ven los 4 procesos de succión; d) El disco membranoso de los ganchos que se ha puesto convexo por la contracción del cuello. Figura 10. Un animal en las mismas condiciones con los ganchos erectiles. Figura 11. Dos ejemplares de equinococos arrugados y desformados. Figura 12 - 16. Estados de degradación del animal ocurriendo después de la muerte. La forma se ha perdido; en su interior se ven grandes células transparentes (células adiposas S) y finalmente queda reducido a un pequeño racimo de partículas nucleadas, que sólo se reconocen por el círculo de ganchos; como en la figura 14. Todas las figuras de 5 a 16 están amplificadas 155 veces. Figura 17. El círculo de ganchitos vistos de su cara inferior. Amplificados 456 veces. Los ganchos son en número de 34; 17 largos y 17 cortos. Figura 18. Vista lateral de los ganchos; b) la base; c) la extremidad central o proceso bifido de la base. Figura 19. Vista de los ganchos desde su concavidad o borde inferior. Figura 20. El diagrama ilustra los movimientos y posición de los ganchos. La línea de puntos representa la superficie externa del cuello y pasa sobre el punto fijo de los 3 ganchos; f) un gancho en posición de erección, como en la figura 10; g) en posición horizontal como en la figura 17; k) en posición encorvada o de depresión. Figura 21 - 30. Ilustran el desarrollo de los equinococos; las figuras 21 - 24 están amplificadas 210 veces; las figuras 25 - 30, 155 veces. Figura 21 - 25. Masas de gránulos nucleados; en el interior de la figura 23 se ven grandes células nucleadas. Figura 26 - 27. Las masas nucleadas tienen una forma piriforme. Están conectadas a la membrana por un disco de gránulos más pequeños de los que desarrollan y exhibe un espacio celular en el centro. Figura 28. Un racimo de masas piriformes granulosas; en cada una se percibe el centro transparente. Figura 29 - 30. Un estado más avanzado de desarrollo, en el que está formada la cabeza y se ve el canal para la extensión de la cabeza. Figura 31. Esquema de 4 equinococos, dos perfectamente desarrollados y dos en vías de desarrollo, conectados por pedúnculos con el mismo lugar granuloso.

σκώληξ, σκώληκος (*vocablo griego que significa "gusano"*)

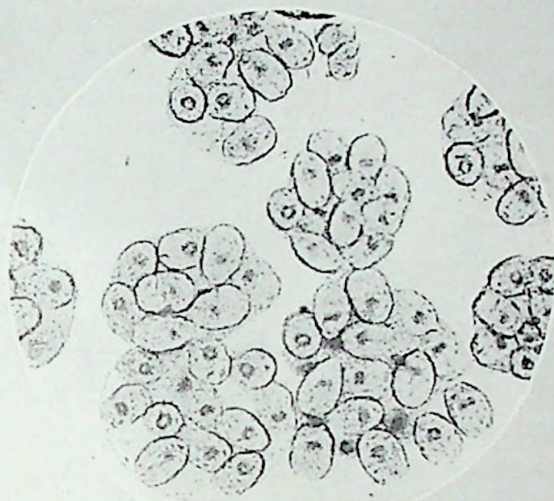


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

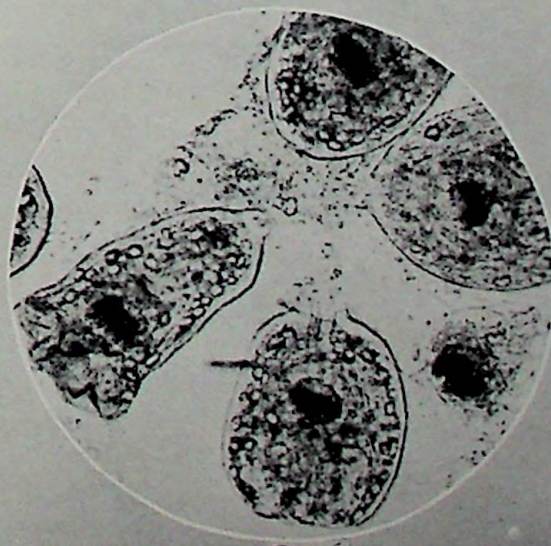


Fig. 6

PLANCHA V

Vesículas prolíferas y scólex, procedentes de un quiste hidatídico unilocular de ovino. — Fig. 1. Vesículas prolíferas. — Fig. 2. Vesícula prolífera rota, mostrando la implantación de los scólex sobre la membrana de envoltura. — Figs. 3, 4, 5 y 6. Mostrando distintos aspectos de la implantación de los scólex, invaginados y evaginados.

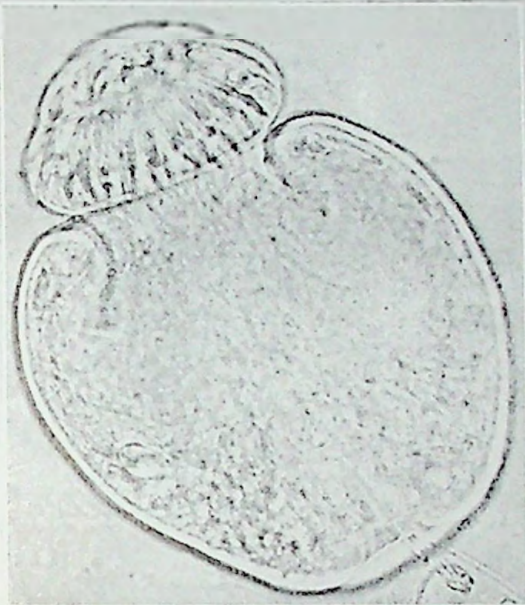


Fig. 1



Fig. 2

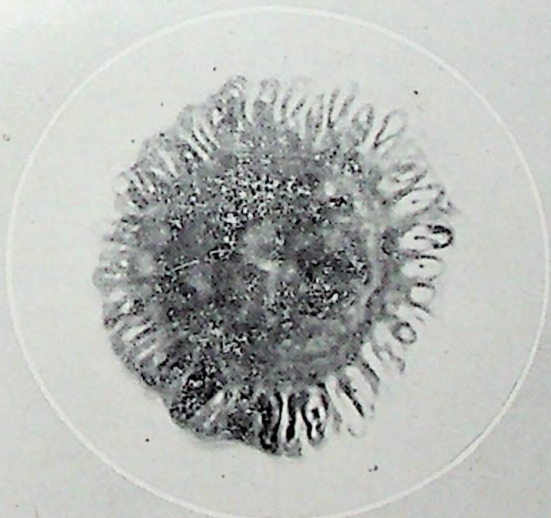


Fig. 3

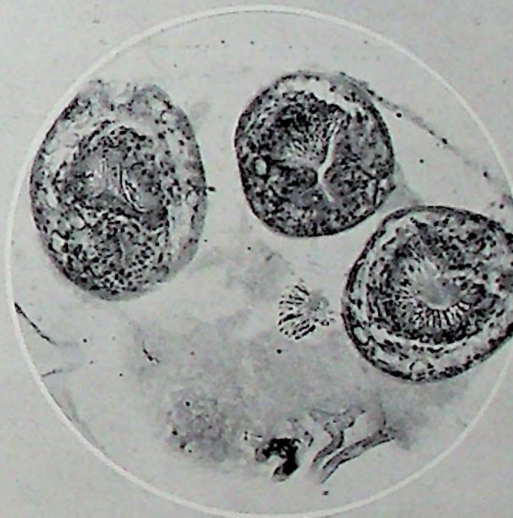


Fig. 4

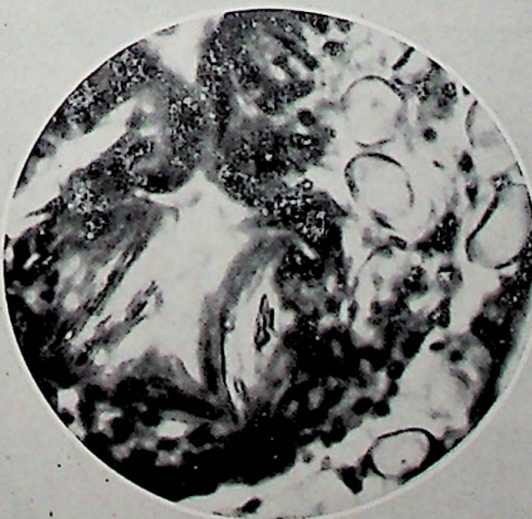


Fig. 5

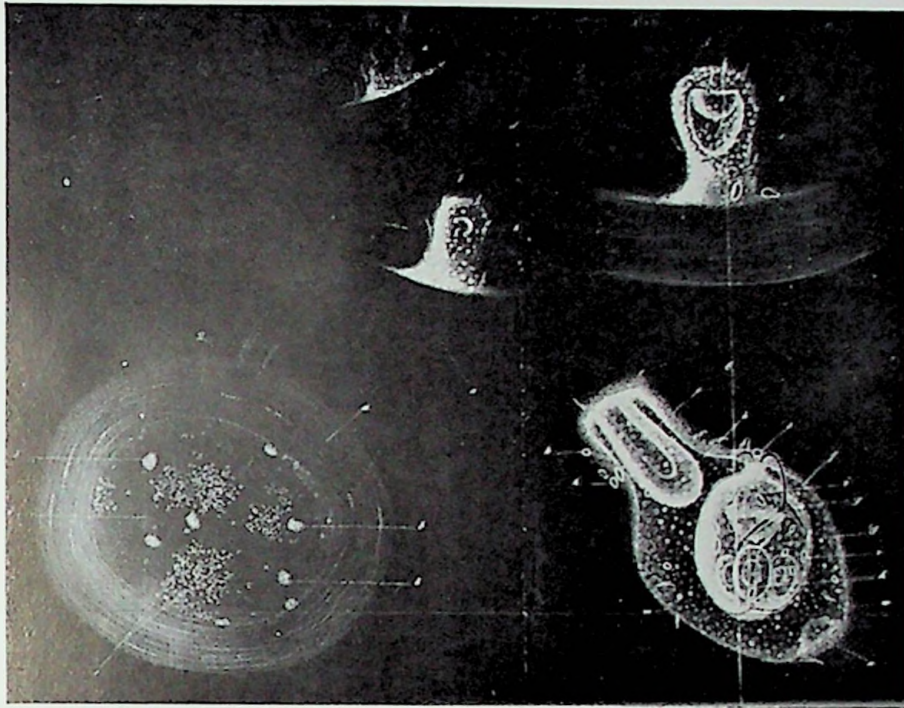


Fig. 6

PLANCHA VI

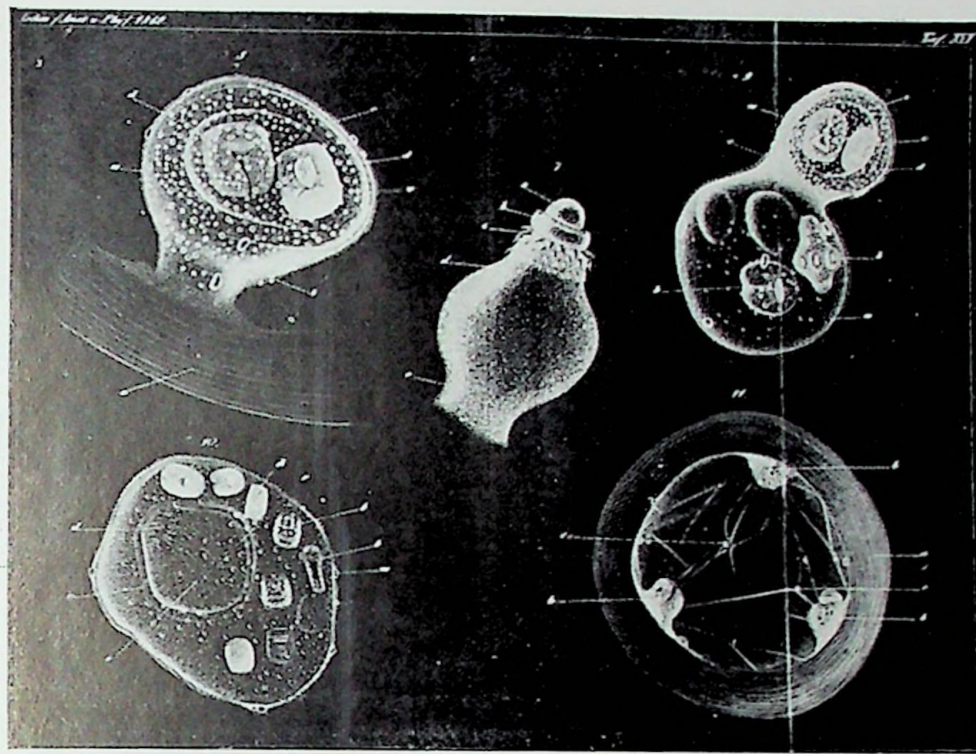
Scólex

Figura 1. Scólex al natural, desinvaginado. — Figura 2. Scólex de una misma procedencia invaginado. Corte longitudinal. — Figura 3. Corona de ganchos de un scólex vivo semi invaginado y visto de frente. — Figura 4. Cortes transversales de scólex invaginados a pequeño aumento. — Figura 5. Corte histológico de un scólex invaginado para mostrar su estructura fundamental. Pequeñas células mesenquimatosas dispuestas alrededor de una red capilar.



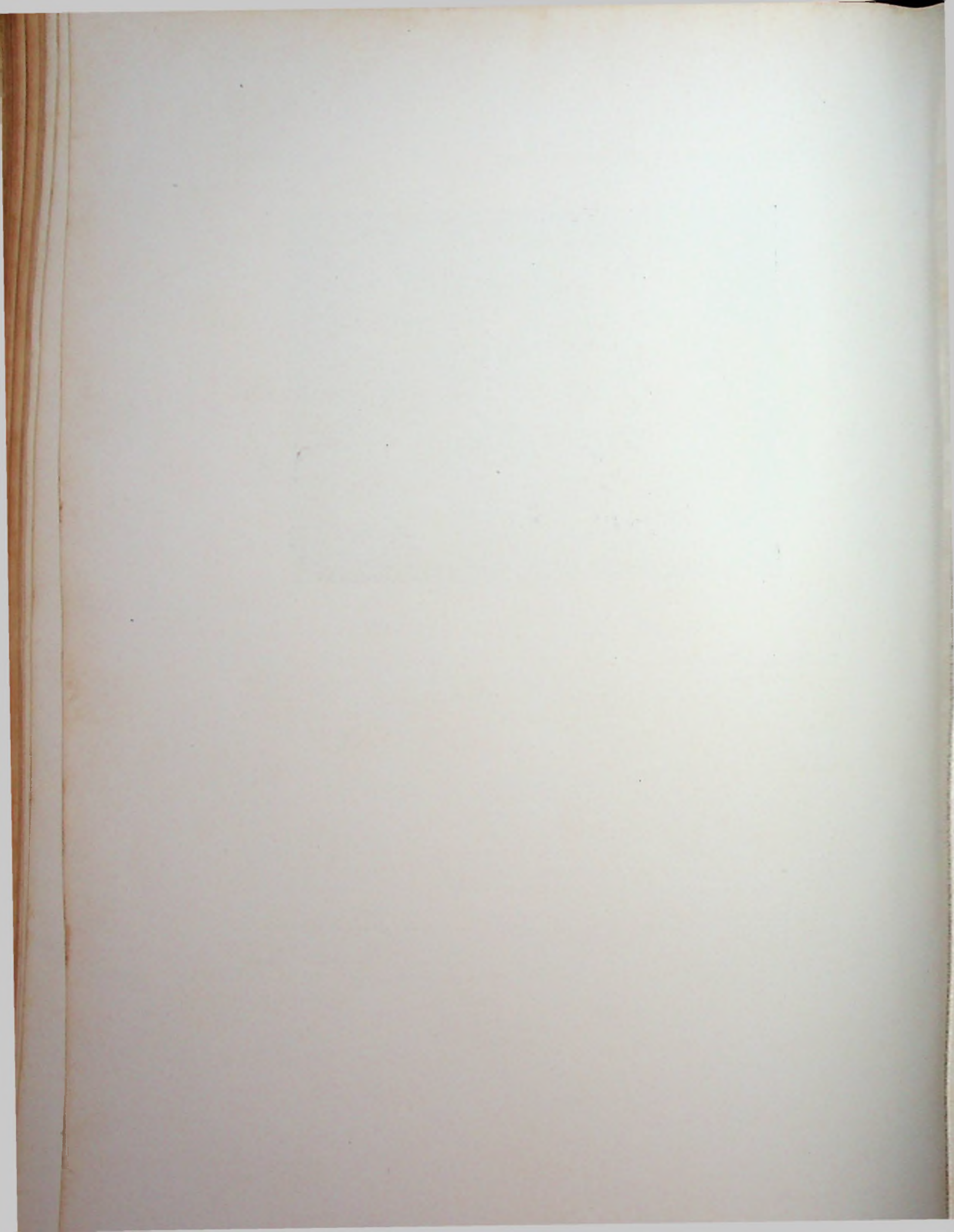
Desarrollo de los equinococos, B. Nannyn (1862)

Explicación de los dibujos, del 1 al 6. **Figura 1.** Procedente del hígado de *Sus scrofa*, lo mismo que el preparado correspondiente a la figura 2. El espesor proporcionado de la cutícula muestra indicios de estratificación. La cavidad de la vesícula está rellena de células, que en algunos lugares son claramente granuladas. Amplificado 300. (Schiek). **Figura 2.** Del mismo lugar. Un equinococo más grande. Vesícula madre probablemente en comienzo de degeneración grasosa; a) cutícula; b) conglomerado de gotas de grasa que no se diferencian de los llamados corpúsculos inflamatorios; c) corpúsculos calcáreos; d) diseño celular no muy precioso sobre la superficie interna de la cutícula. Estos dibujos los debo a la amistad del Cand. med. Herrn Dönitz. **Figuras 3 - 5.** Origen de las cápsulas prolíferas. *Sus scrofa*. Aumento 300. **Figura 3.** a) cutícula de la vesícula madre; b) levantamiento en forma de cono en la superficie interna de la germinativa; c) lóbulos ciliados. **Figura 4.** En b, se ve la cavidad central de la vesícula prolífera. **Figura 5.** a) cavidad de la vesícula prolífera; b) un brote de scólex que penetra en ella. **Figura 6.** Muestra una cápsula prolífera desarrollada. W. la pared de la cápsula prolífera; a) una yema de scólex brotando; b) otra semejante más desarrollada; c) cavidad situada en el eje longitudinal de la misma, comunicando con la cavidad de la vesícula madre; d) un scólex completamente desarrollado; e) dos vasos del mismo atravesando la cápsula prolífera; uno corre sobre la pared que se presenta al observador hasta f; g, corona de ganchos; h) chupador; i) corpúsculo calcáreo en la de scólex; k) corpúsculo calcáreo en la pared de la cápsula prolífera. Pestañas. Aumento 300.



Desarrollo de los equinococos B. Naunyn (1862)

Explicación de los dibujos, del 7 al 11. Fig. 7. Brote aislado de scólex; a) Borde anterior fuertemente convexo; b) por detrás de él pared levantada en forma de anillo; c) en ambas, hileras de espinas, más anteriores, se ve ya claramente la forma de ganchos; d) por detrás la 3.ª y 4.ª hileras de espinas. Aumento 300. *Ovis aries*. Formación de la hidátide secundaria en una cápsula prolígera. **Figura 8 y 9:** a) Cutícula de la vesícula madre; b) pedículo de la cápsula prolígera; W, pared de la cápsula prolígera, en esta última una hidátide secundaria; c) su cutícula; d) scólex muertos en una hidátide secundaria. Aumento 200. *Ovis aries*. **Figura 9.** Una cápsula prolígera; W, su pared. En el interior de la cápsula prolígera, b, b, scólex. En c, la cápsula prolígera ha formado un divertículo, en él una hidátide secundaria; d, su cutícula; e, e, scólex en ella. Aumento 150. **Figura 10.** Formación de hidátides secundarias a expensas de un scólex; W, pared de la cápsula prolígera. En ella, b, b, scólex, algunos vivos y otros muertos y una hidátide secundaria; c, su cutícula; en ella una corona de ganchos disgregada; e, e, red propia (cf. Fig. 11) en el interior de una hidátide secundaria. Aumento 80. **Figura 11.** Una hidátide secundaria nadando libremente; a) cutícula; b) cabeza sobre la superficie interna de la misma en la formación de la cual entra la germinativa. De ella sale la red propia; e, e,) puntos nodales de la misma con cuerpos granulados. Aumento 150. *Ovis aries*.



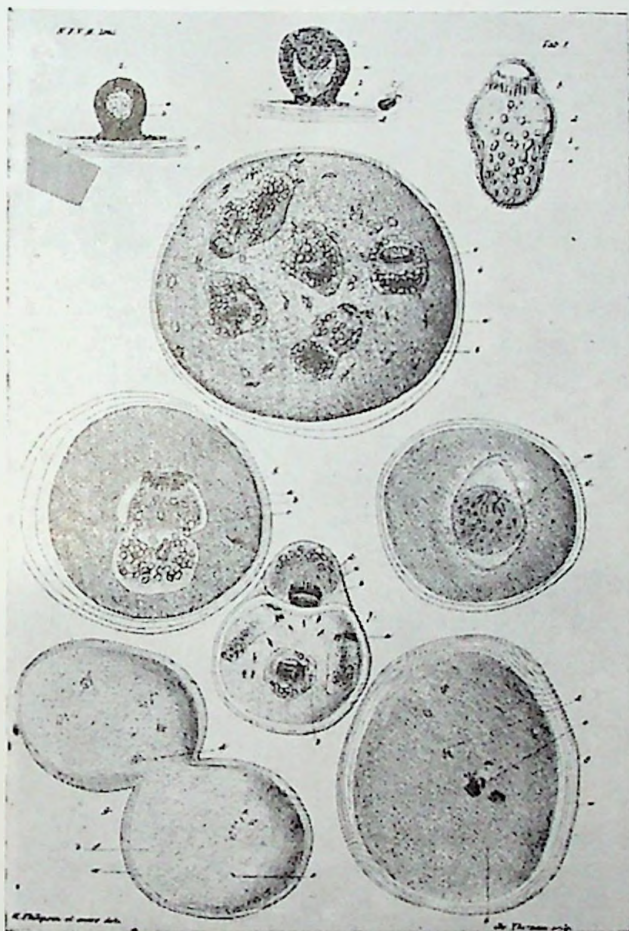


TABLA I

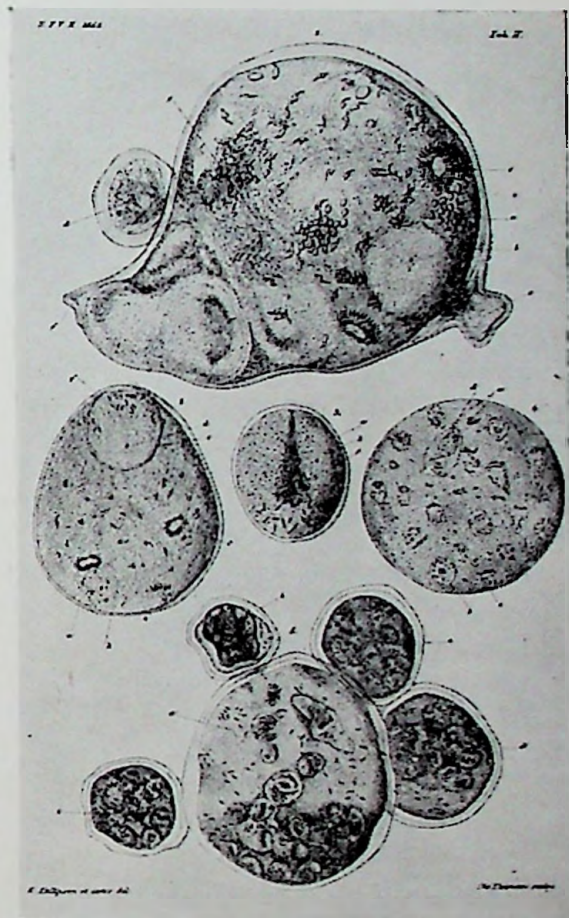


TABLA II

Bidrag til Kundskab om Echinococcernes Udvikling, navnlig om Döttreblae-
redannelsen af Vald. Rasmussen (Hertil Tavle I - II)
Videnskabelige Neddelelser fra den naturhistoriske Forening
i Kjöbenhavn, Nr. I-8 (1865)

PLANCHA IX

(Explicación de las láminas)

TABLA I

Lámina I. **Figura 1.** Comienzo de formación de las vesículas prolíferas en una vesícula secundaria; a) brote en forma cónica; b) comienzo de formación de un hueco por diferenciación de la periferia; c) pared de la vesícula madre. **Figura 2.** Estadio posterior de la vesícula prolífera; a) brote del scólex; b) hueco con cutícula y parénquima interno; c) parénquima externo; c) pared de la vesícula madre. **Figura 3.** Vesícula prolífera con un scólex único; a) su capa externa celular; b) su cutícula; c) parénquima interno; d) scólex. **Figura 4.** Vesícula hija formada de una vesícula prolífera: a) cutícula; b) parénquima interno; c) escolex. **Figura 5.** Vesícula hija formada de una vesícula prolífera con un único scólex, a) cutícula; b) parénquima; c) scólex. **Figura 6.** Otro igual al anterior con scólex encapsulado (esta figura contrariamente a la otra no reproduce exactamente a los preparados, sino que se ha hecho según un esquema y es de todo punto de vista correcto). **Figura 7.** a) cutícula de la vesícula hija; b) parénquima; c) cutícula de la vesícula prolífera; d) scólex. **Figura 8.** Vesícula hija desarrollada de una vesícula prolífera, amplificada unas 60 veces; a) cutícula; b) parénquima; c) cuerpos calcáreos; d) ganchos. **Figura 9.** Una igual, estrangulada, (aumentada 30 veces).

TABLA II

Figura 1. Vesícula hija terciaria con desarrollo exógeno de vesículas cuaternarias. Aumento 220; a) cutícula; b) parénquima; c) restos de corona de ganchos; d) vesícula pediculada estrangulada; e) proyección externa; f) iniciación de lo mismo. **Figura 2.** Vesícula hija con scólex desprendidos y desarrollo vesicular interno (scólex sin cápsula); a) cutícula; b) parénquima; c) corona de ganchos; d) vesícula interna; e) su cutícula. **Figura 3.** Vesícula hija desarrollada en una vesícula prolífera con un único scólex; a) cutícula; b) parénquima; c) scólex desprendidos. **Figura 4.** Parénquima (endocisto) de una vesícula hija rota con scólex suelto; a) parénquima; b) scólex; c) corona de ganchos de los mismos; d) dos scólex encapsulados. **Figura 5.** Vesícula hija arracimada desarrollada por estrangulamientos de una vesícula prolífera; a) vesícula principal; b), c), d), e), vesículas estranguladas.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

PLANCHA X

Formación intracuticular de los scólex

Scólex intracuticulares en un quiste hidatídico de cerdo. En el mismo ejemplar se podía observar histológicamente la existencia de los divertículos de la membrana germinativa descritos por Naunyn. La figura 1 y 3 son aumentos de la figura 4. La figura 2 corresponde a un scolex incluido, del mismo quiste. La coloración con el carmín de Best permitió observar con mucha nitidez la capa germinativa incluida en la cuticular, a expensas de la cual se formaron los scólex.



Fig. 1

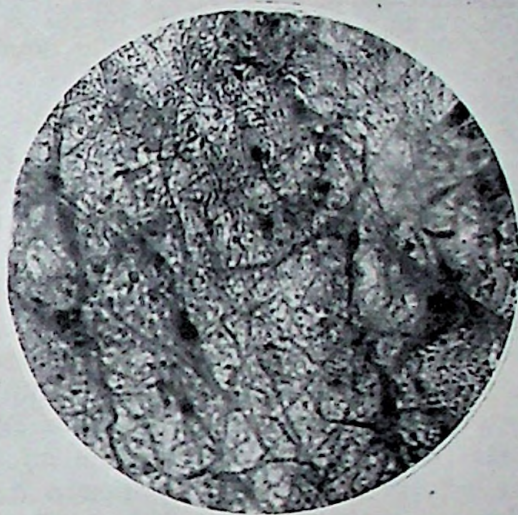


Fig. 2

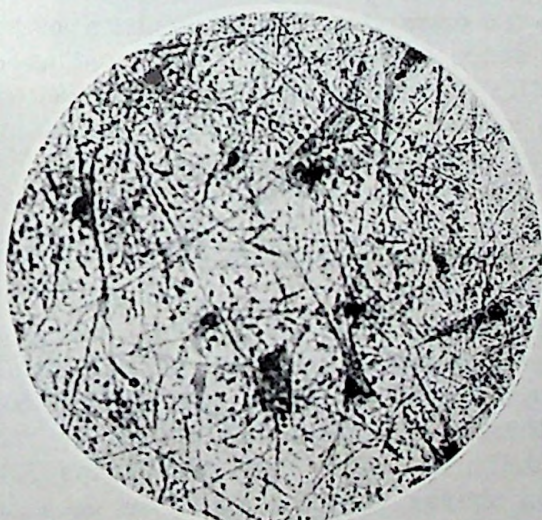


Fig. 3

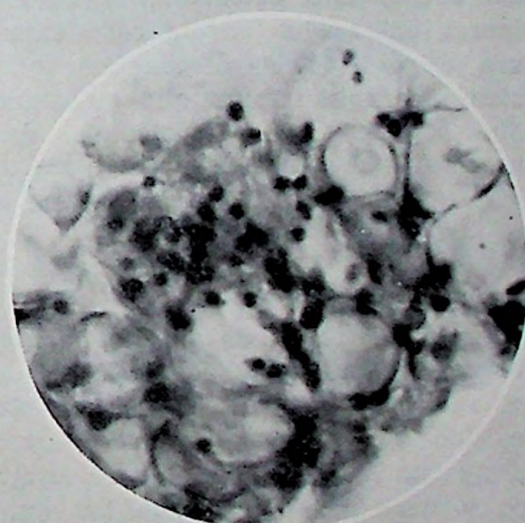


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

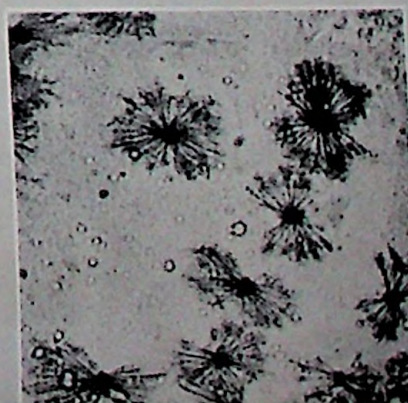


Fig. 7

PLANCHA XI

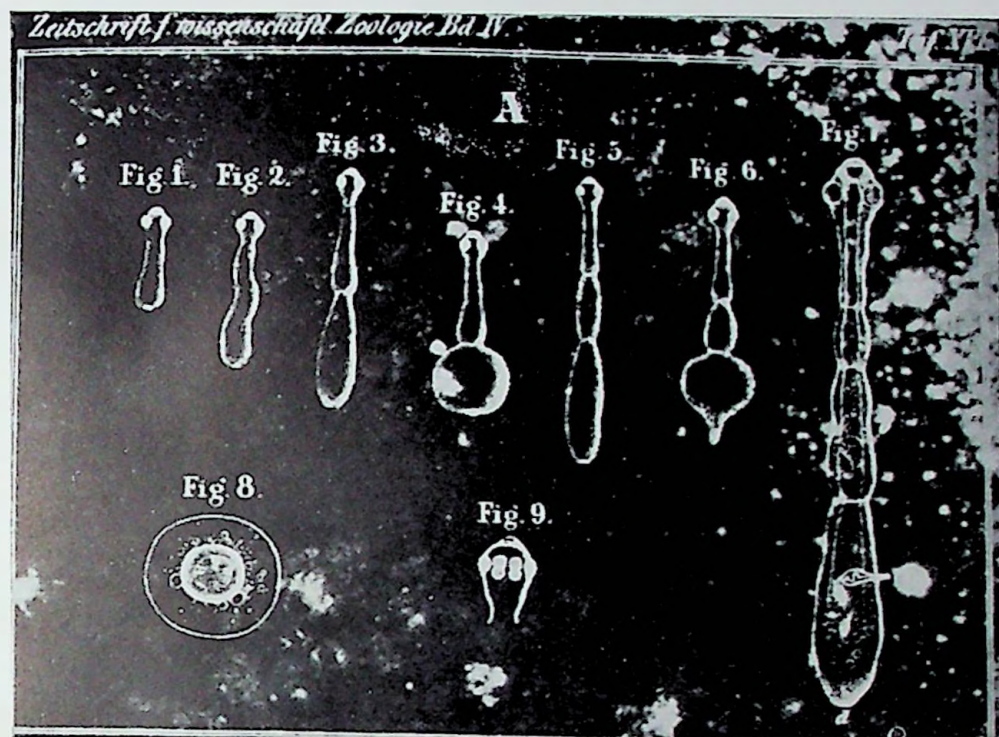
Estructura de la membrana germinativa

Figura 1. Membrana germinativa fresca extendida sobre un porta objeto y teñida con azul de toluidina. Se ven algunas células con prolongaciones truncadas, en distinto grado de degeneración gránulo grasosa y necrosis. La degeneración de las células de la membrana no se hace uniformemente; se presenta en algunas zonas en forma de placas, que observadas al microscopio presentan un aspecto luciente. — Figura 2. Trozo de membrana germinativa fresca extendida sobre un porta objeto y teñida con violeta de genciana. Se ven células estrelladas de distintos tamaños con núcleo bien aparente y prolongaciones. Son las mismas células que en la figura 1 están en degeneración grasa. — Figura 3. Las mismas células teñidas con carbonato de plata. — Figura 4. Corte histológico de acólex a gran aumento. Red capilar con células mesenquimatosas periteriales, que en algunos lugares se presentan en forma de acúmulos. Las células endoteliales de la pared del capilar son las que Coutelen describió como células excretoras con pestañas vibrátiles.

Los corpúsculos calcáreos, según nuestra interpretación, son formaciones quitinosas elaboradas por la capa externa de la estructura peritelial. Esta estructura (figura 4), se dispone en forma de senos redondeados. Las pequeñas células mesenquimatosas que en algunos sitios forman verdaderos folículos, son células periteliales evolucionadas que dan origen a los corpúsculos calcáreos. Las células de estos folículos contienen gran cantidad de glucógeno que se hace visible con el carmín de Best.

Reacciones microquímicas de la membrana hidática

Figura 5. Cristales de sulfato de cal, en forma de "cola de milano" producidas por la acción del ácido sulfúrico sobre la membrana hidática. Estos cristales fueron obtenidos y descritos por Zeller, que les dió nombre e indicó su composición química en 1854. — Figura 6. Cristales de Zeller de forma de "cola de milano". Estos cristales se originan fácilmente sobre las membranas jóvenes y translúcidas que son las que tienen mayor cantidad de sales de calcio (Lucke, 1859) y no se forman sobre las membranas antiguas ni sobre la quitina pura. — Figura 7. Reacción metacromática de las células frescas de la germinativa tratada por el azul de toluidina. La célula se tiñe en azul y las radiaciones en rojo pardo.



Ueber die Verwandlung der *Echinococcus* Brut in Taenien. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Leipzig Bd. 40. s. 409-425, 1853

Figura 1. Larva de echinococo procedente del intestino de un perro doce días después de alimentado con echinococos. Figura 2. Una larva de echinococo de la misma procedencia, un poco más desorrollada. Figura 3. Una *Taenia echinococcus* de los segmentos procedente del intestino de un perro 22 días después de alimentado con empolladuras de echinococos. Figura 4. La misma taenia con contracción y acortamiento del último segmento. Figura 5. Una tenia de tres segmentos que ha alcanzado más crecimiento que procede igualmente del intestino de un perro 22 días después de alimentada con echinococos. Figura 6. Una tenia de tres segmentos completamente desarrollada, que presenta su estrechez en el cuello y el último miembro acortado por contracción. Figura 7. Una *Tenia Echinococcus* de tres segmentos con aparato genital maduro. El sistema vascular aparece nítidamente en la cabeza, el cuello el anillo medio y en la mitad anterior del último segmento: a) la estrechez en el cuello; b) el anillo medio con el aparato genital todavía incompletamente desarrollado; c) el último segmento con el aparato genital completamente desarrollado; d) la abertura posterior del último segmento en forma de anillo. Los cuerpos transparentes han sido omitidos, los contornos de los huevos maduros e inmaduros se vislumbran en ambos últimos segmentos. Tampoco se ve en esta figura las paredes del receptáculo de los huevos. Figura 8. Huevo maduro de *Taenia echinococcus*, que contiene un embrión con seis ganchitos.



Infestación experimental del perro alimentado con quistes hidatídicos de ovinos (15 animales) y bovinos (15 animales). Intestino delgado de perro conteniendo millares de ejemplares de *Tania echinococcus*. No se encontraron diferencias macro, ni microscópicas en los ejemplares de ambas procedencias.



Fig. 1

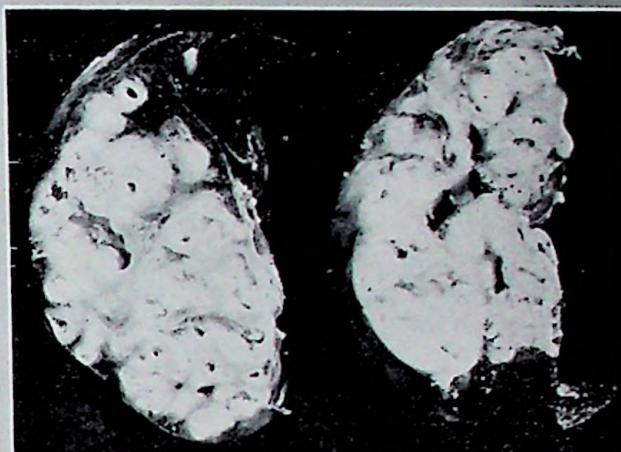


Fig. 2

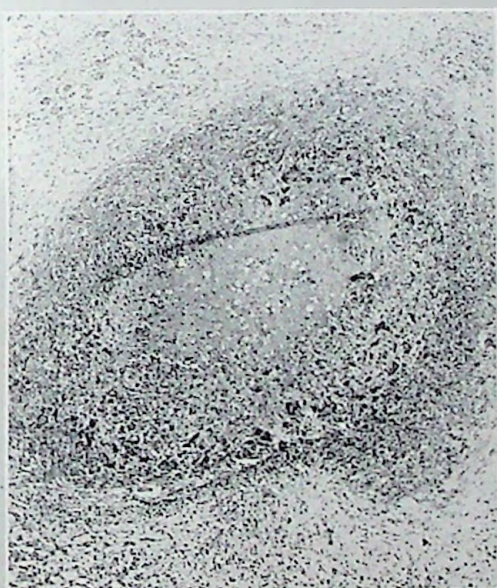


Fig. 3

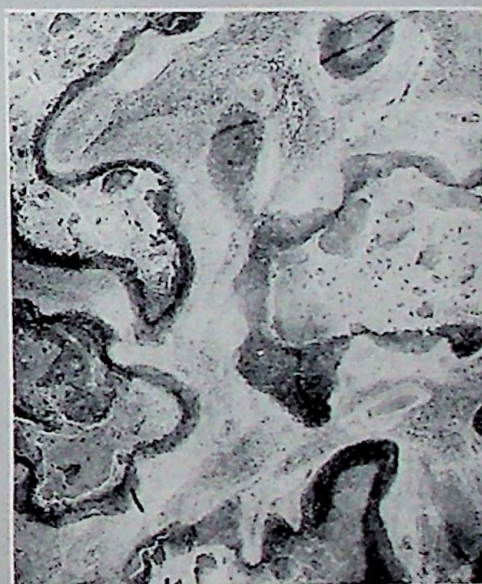


Fig. 4



Fig. 5

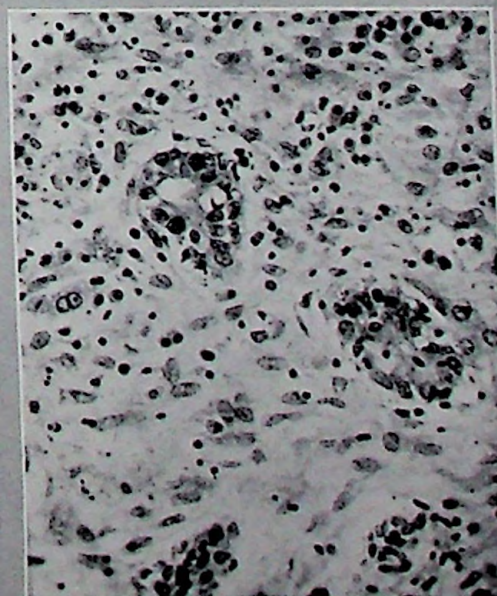
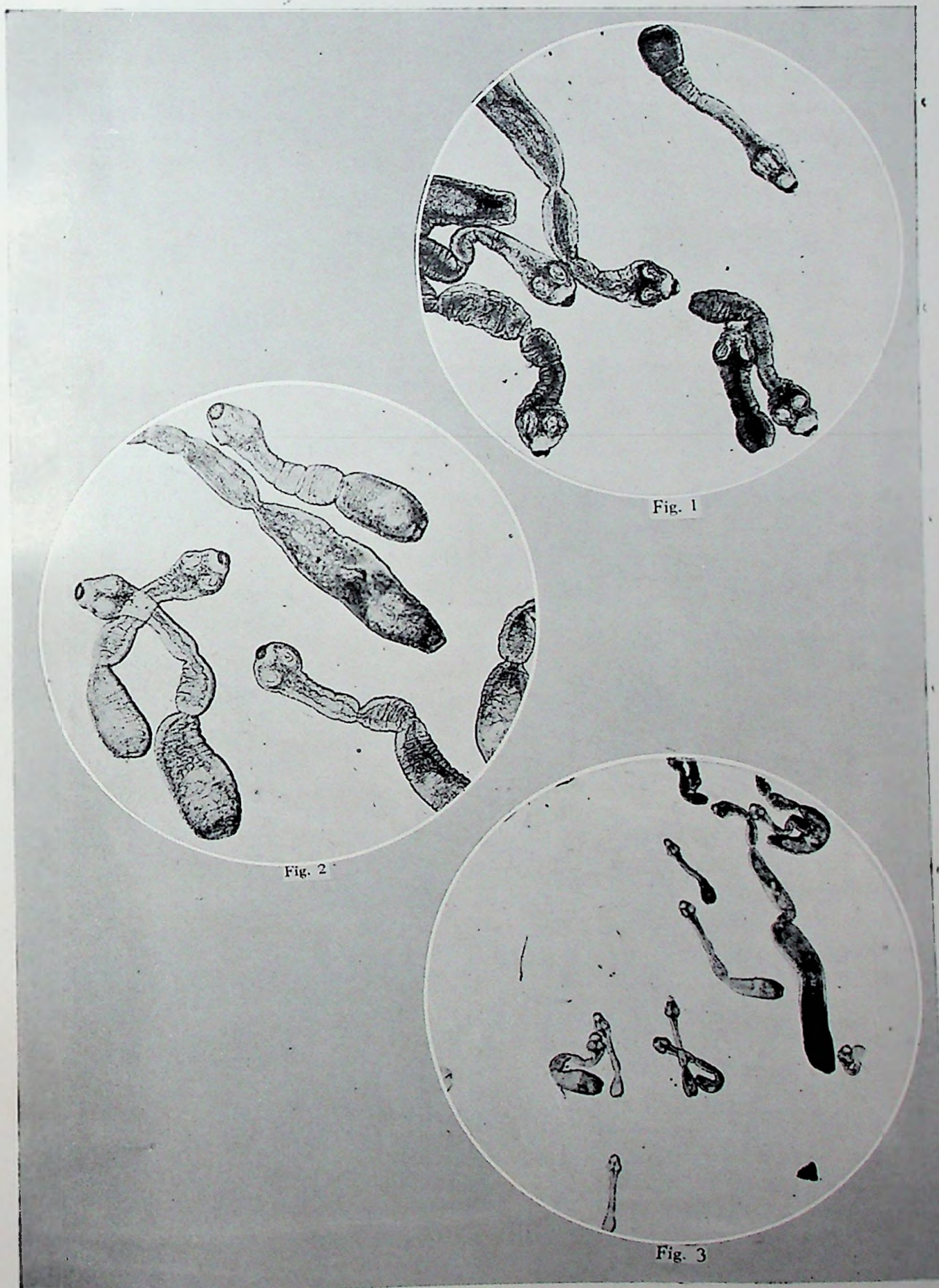


Fig. 6

PLANCHA XIV

Equinococosis multilocular (alveolar o bavaro tirolesa) obtenida experimentalmente. (V. Pérez Fontana).

Equinococosis multilocular ulcerada experimental obtenida por la implantación de membrana hidática de quistes uniloculares de ovino y bovino dentro del parénquima de las visceras abdominales del conejo. (V. Pérez Fontana).—Fig. 1. Tumor alveolar obtenido a los siete días de la implantación de pequeños trozos de membrana hidática de ovino en el bazo. (Tamaño natural).—Fig. 2. Tumor alveolar del hígado de un conejo, obtenido experimentalmente por la implantación de membrana hidática de quiste unilocular de ovino en el lóbulo derecho de un conejo. Muerte espontánea del animal en caquexia, con hipoglicemia, reacciones biológicas de la hidatidosis positivas, principalmente la precipito reacción, 30 días después de la implantación. (Reducido un tercio). Fig. 3. Aspecto de uno de los alvéolos a pequeño aumento. — Figura 4. Aspecto, a pequeño aumento, de la trama conjuntiva que limita a los alvéolos. — Figura 5. Borde de un alvéolo (figura 3), en el que se ve la reacción conjuntiva de los tejidos circundantes (abajo y a la derecha) constituidos por histiocitos en su mayor parte eosinófilos y fibroblastos. Los restos vermiculares se tiñen con el carmín de Best, en contacto con ellos hay células gigantes. — Figura 6. Vecindad del tumor alveolar en el que se ve la reacción conjuntiva de células fijas y móviles. Dentro de los pequeños canales biliares el microscopio descubre restos vermiculares rodeados de una intensa reacción mesenquimatosa peri-canalicular que destruye la arquitectura de los pequeños canales. El carmín de Best, aplicado al estudio de los quistes multiloculares (Clerc) permite además descubrir pequeños trozos cuticulares dentro de pequeños vasos arteriales y venosos y en los acúmulos celulares. El estudio de las vísceras de los animales de experiencia permite comprobar la existencia de embolia de restos vermiculares a distancia en el pulmón y corazón principalmente, originadas en el foco de implantación. En los focos embólicos se descubren células gigantes rodeando los restos cuticulares y una reacción conjuntiva semejante a la que rodea el foco original. — (V. Pérez Fontana).



Ejemplares frescos de *Taenia echinococcus* en distintos grados de evolución (Infestación experimental). — En la Fig. 2, se observan los canales vasculares con mucha nitidez.

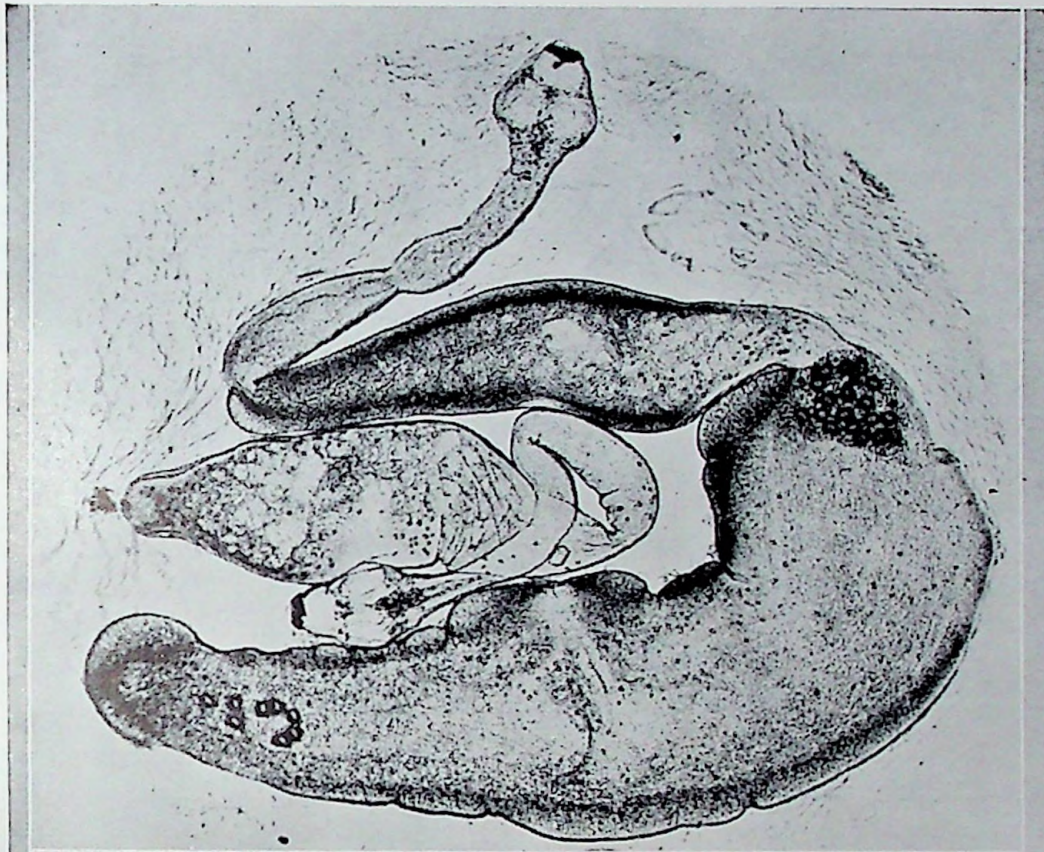


Fig. 1

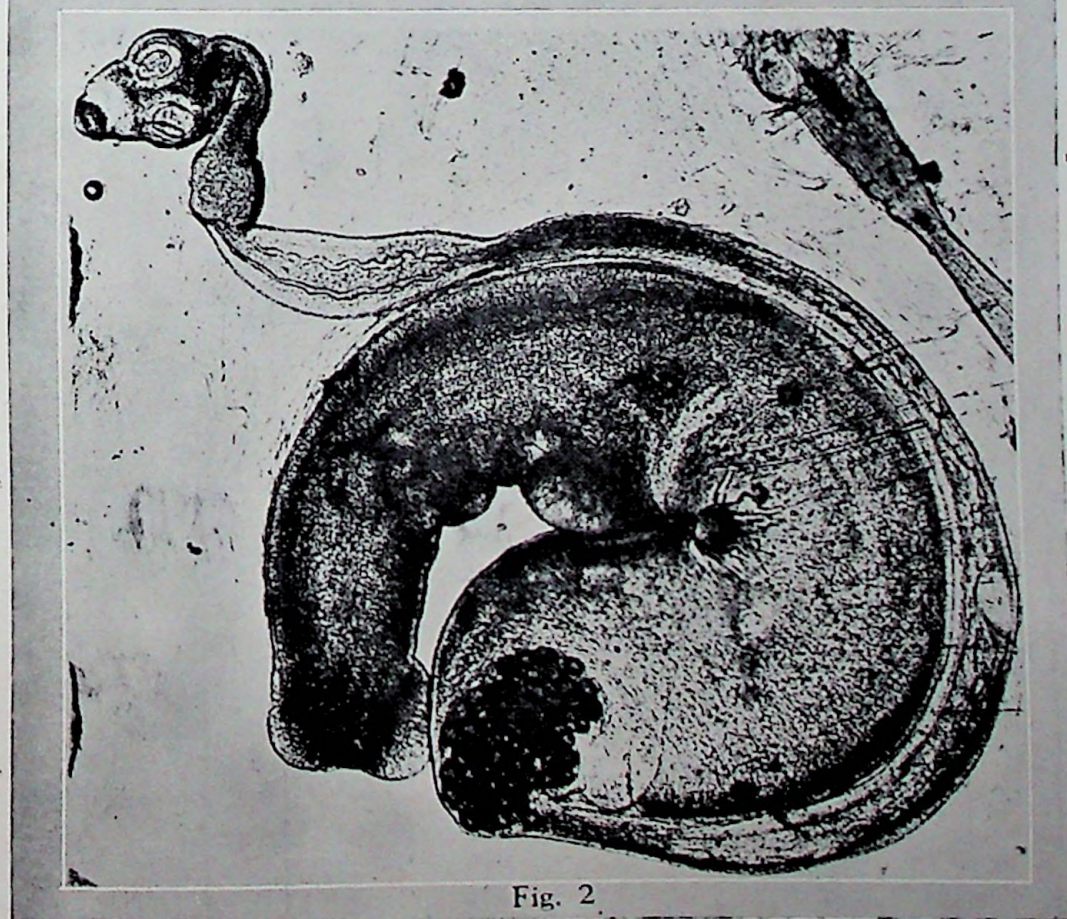


Fig. 2

Ejemplares vivos de *Taenia echinococcus* observados sobre porta objeto

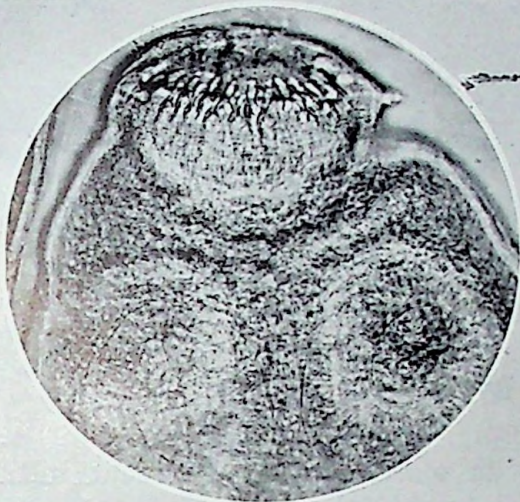


Fig. 1

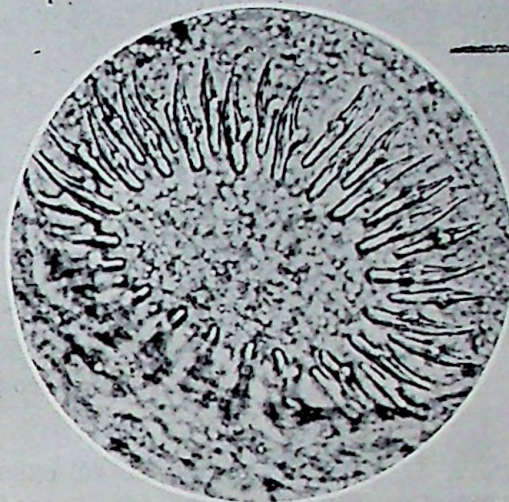


Fig. 2



Fig. 3

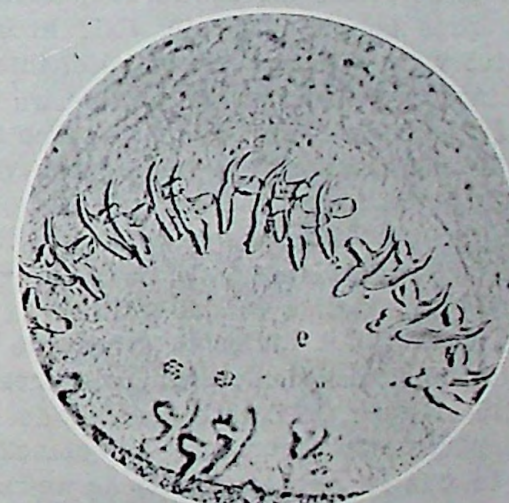


Fig. 4



Fig. 5

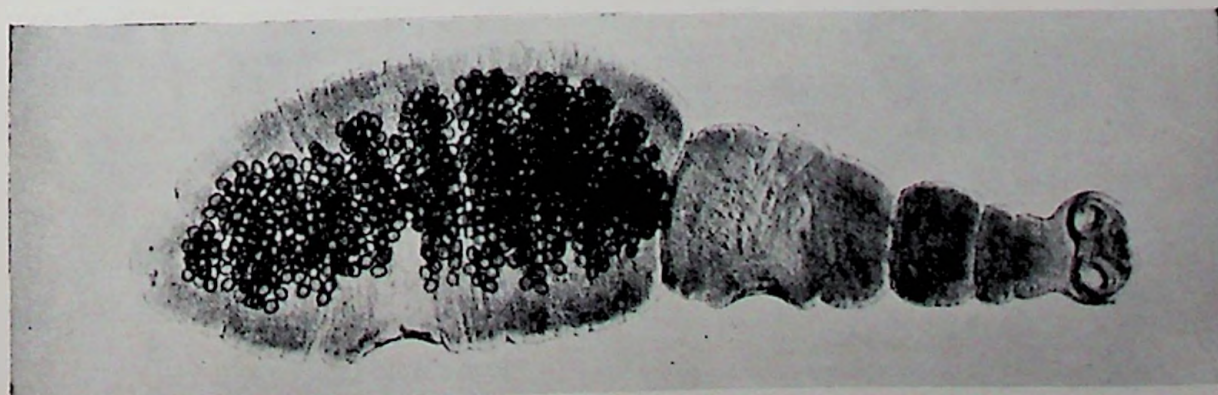
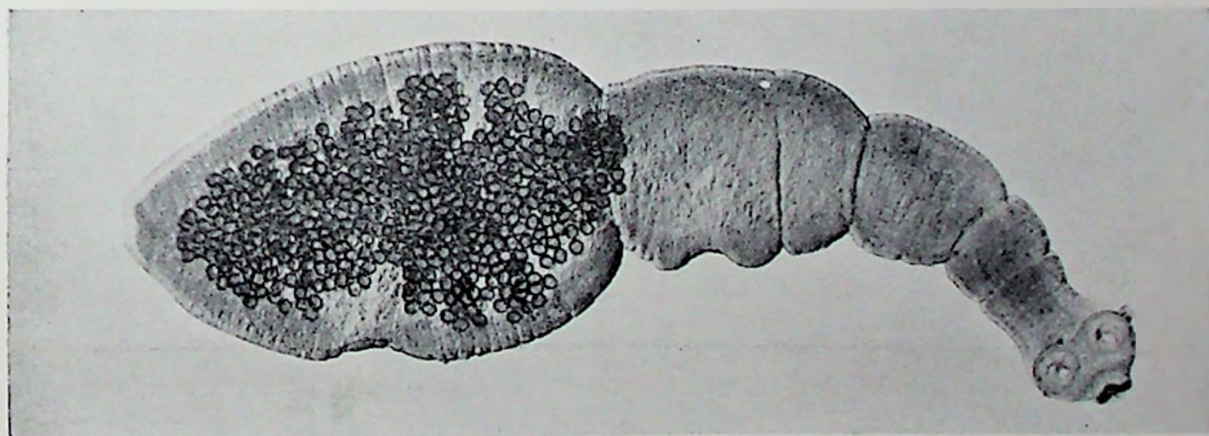
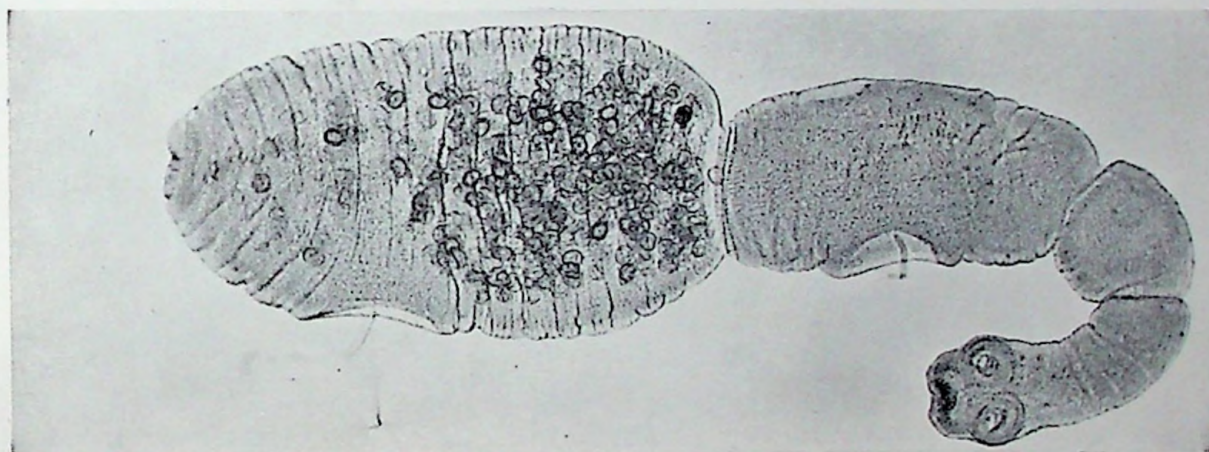
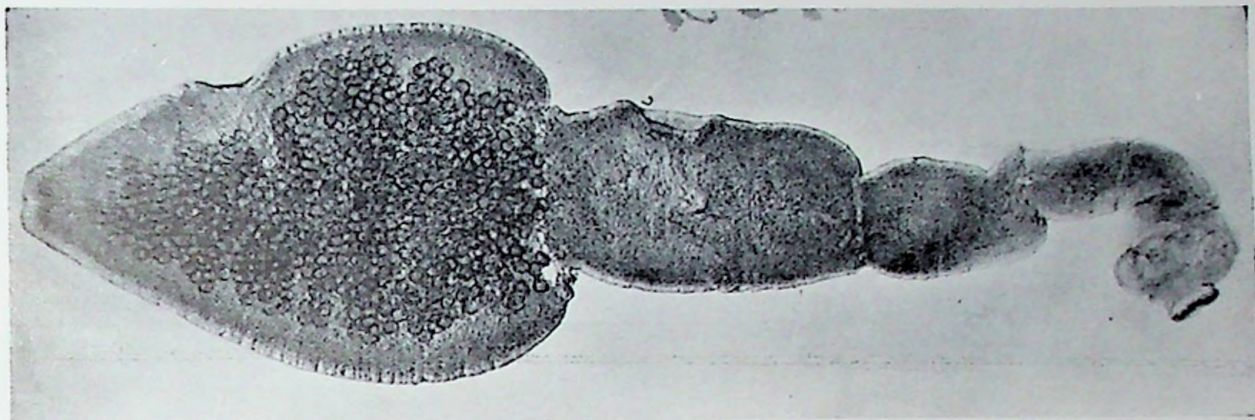


Fig. 6

PLANCHA XVII

La corona de ganchos.

Figura 1. Microfotografía de la cabeza de un ejemplar vivo de *Taenia echinococcus*. Los ganchos están implantados en el borde del rostellum o trompa. La base del rostellum está circundada por un surco de retracción. Cuando el rostellum se retrae las cuatro chupaderas quedan en un plano horizontal y pueden adherirse simultáneamente. Este hecho lo hemos comprobado observando ejemplares vivos directamente sobre el intestino de perro. **Figura 2.** Corona de *Taenia echinococcus* formada por un número constante de 38 ganchos, 19 pares pequeños y 19 pares grandes. (V. Pérez Fontana). Ver las figuras 24 y 31. Trompa de *Taenia echinococcus* impregnada de plata amoniaca mostrando la implantación de los ganchos. **Figura 4.** Microfotografía de una corona para mostrar las distintas partes de que se componen los ganchos. **Figura 5.** Corte histológico perpendicular a la trompa o rostellum para mostrar la cavidad esférica, que no tiene comunicación con el resto de la cabeza y que según nuestras observaciones está destinada a alojar la corona de ganchos cuando el rostellum se retrae. El corte histológico de los ganchos muestra la existencia de un canal central en la garra. **Figura 6.** Transformación de scólex en tenias adultas (microfotografía). Compárense las figuras de esta plancha con las figuras 1, 2 y 3 de la plancha VI en la que se puede apreciar la retracción de la corona de ganchos del scólex.



Ejemplares fijados de *Taenia echinococcus* en las que se ve la disposición homóloga de los anillos. (V. Pérez Fontana).

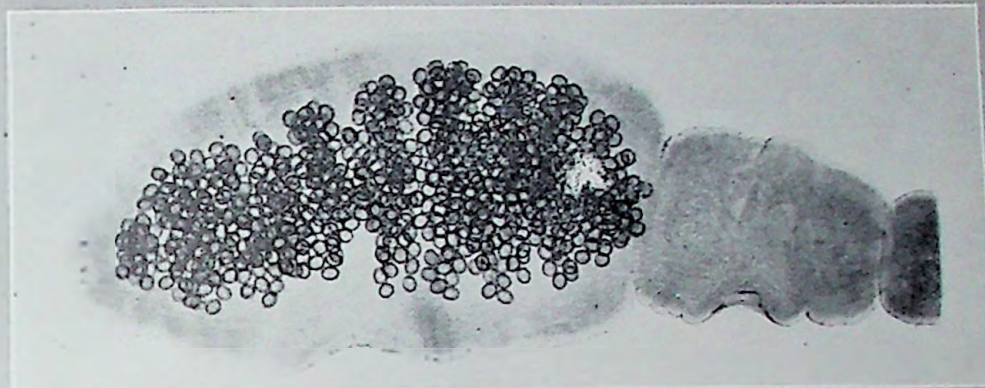


Fig. 1

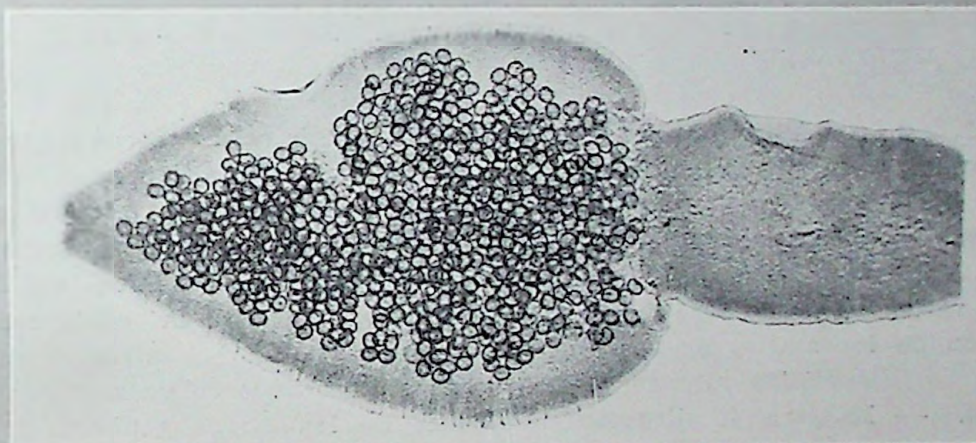


Fig. 2

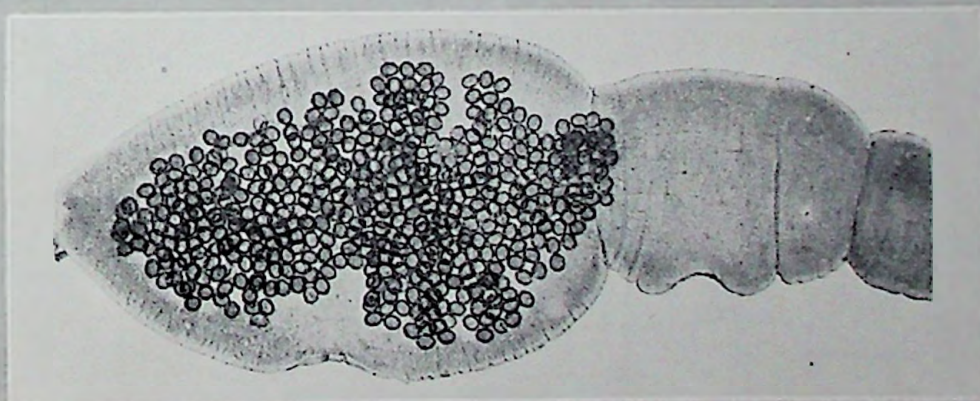


Fig. 3

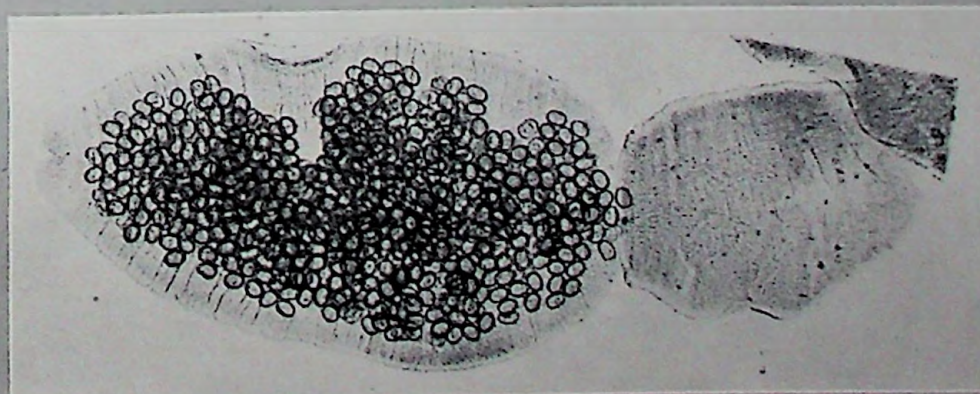


Fig. 4

PLANCHA XIX

Figuras 1, 2 y 3. — Último anillo o proglótida de *Taenia echinococcus* maduro, fijados al formol, conteniendo hasta dos mil huevos. En estas tres figuras se ven la disposición homóloga de los poros genitales, que conservan su relación normal. Este hecho se comprueba fácilmente observando la disposición de los pliegues de la cutícula en ejemplares fijados. Según nuestras observaciones, continuadas durante varios años y sobre miles de ejemplares de *Taenia echinococcus* la disposición de los anillos es homóloga (V. Pérez Fontana) contrariamente a la disposición alterna, descrita en los tratados clásicos.

Figura 4. — Muestra la disposición alterna de los poros genitales y puede comprobarse por la observación de los pliegues de la cutícula que la última proglótida está torcida sobre su implantación, lo que explica su posición anormal

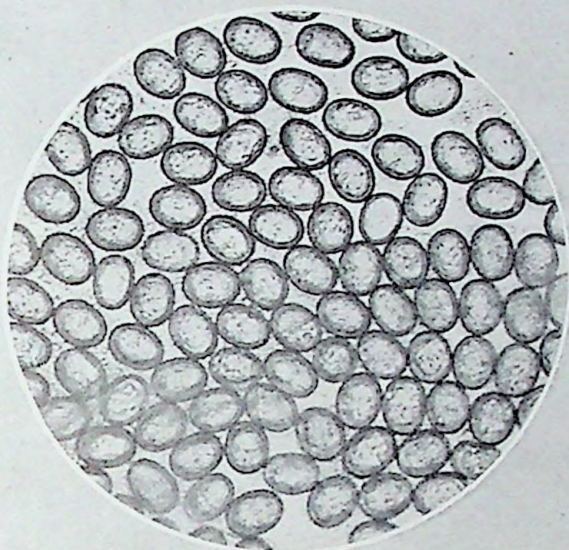


Fig. 1

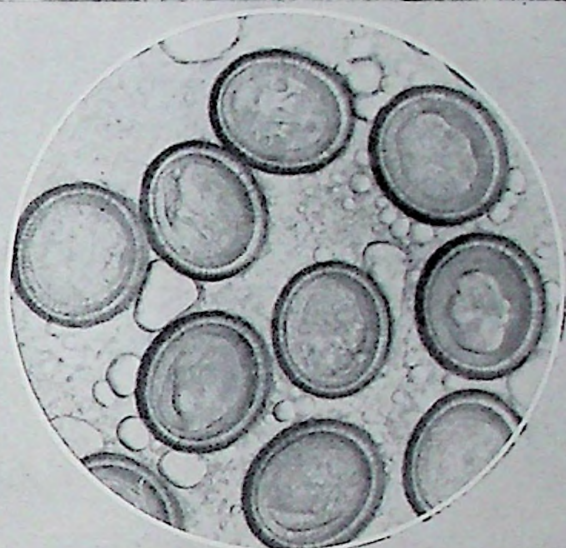


Fig. 2

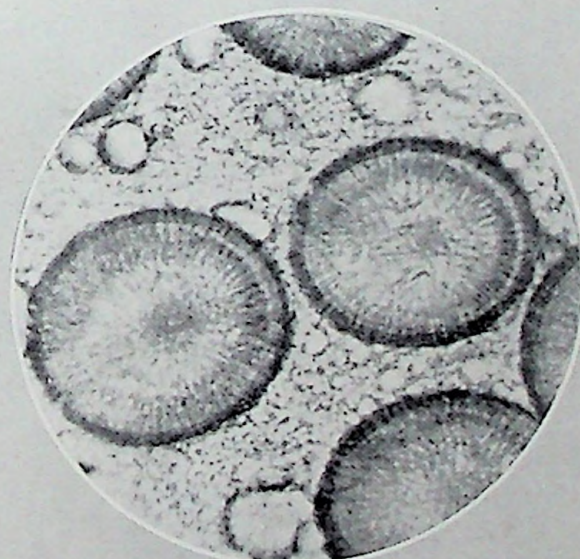


Fig. 3



Fig. 4



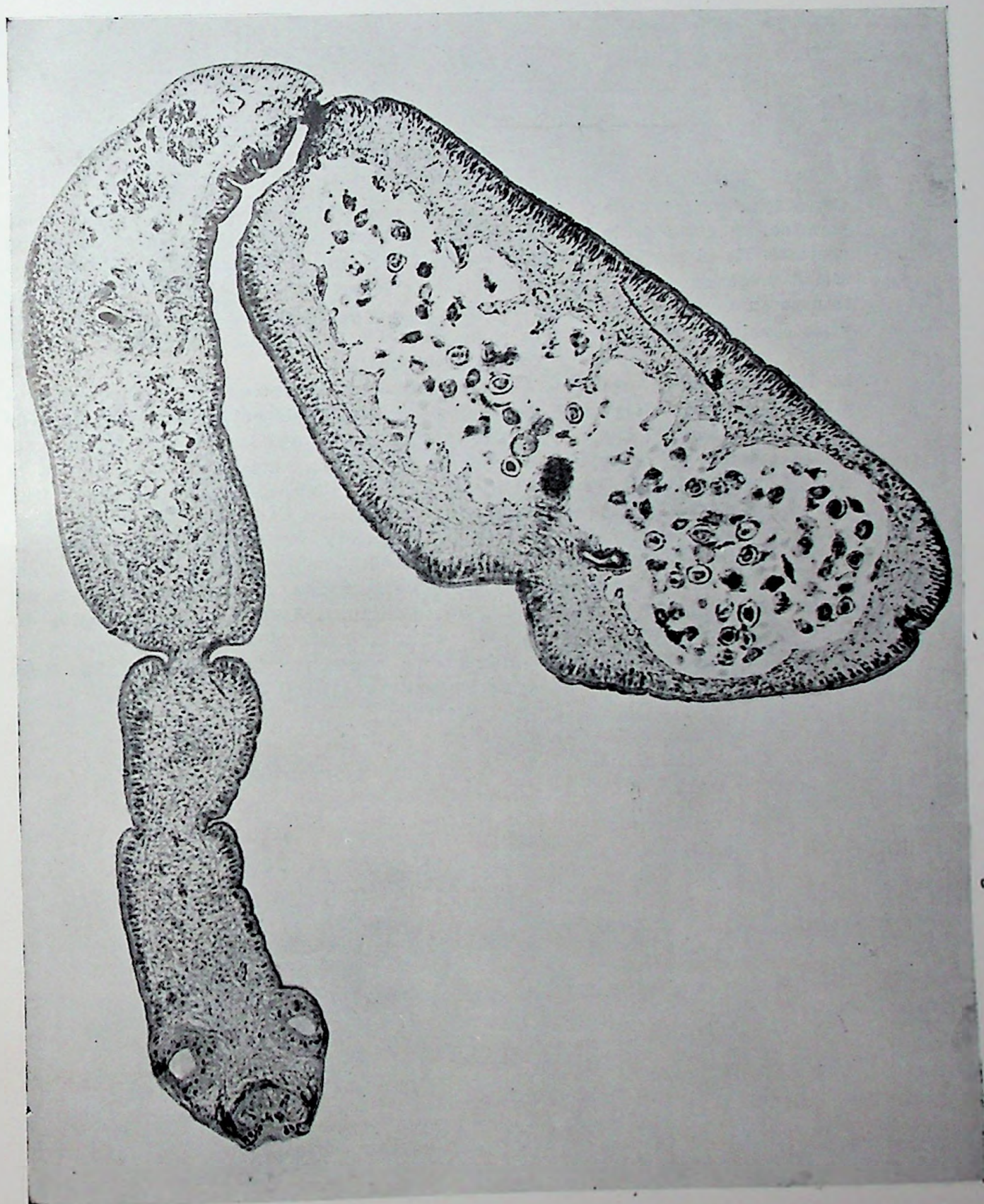
Fig. 5

PLANCHA XX

Oncósferas o huevos de *Taenia echinococcus*

Figura 1. A pequeño aumento. — Figura 2. A mediano aumento, a través de la envoltura se ve el embrión con sus ganchos y el vitelo. — Figura 3. A mayor aumento, se ve la estructura de la cáscara. — Figura 4. Efracción de las cáscara de la oncósfera. El embrión hexacanto ha salido y tiene, todavía, sus espinas aplicadas contra el cuerpo. — Dejando caer una gota de ácido acético sobre un portaobjetos que contenga oncósferas, se puede observar al microscopio como se desmorona la cáscara. Los embriones quedan en libertad y se mueven en el campo del microscopio en la forma descrita por v. Beneden. Observación realizada con Roberto S. Pérez. Piriápolis, 1936.

Figura 5. Proglotida madura de *Taenia echinococcus* expulsada del intestino de un perro infectado experimentalmente. Las proglotides maduras pueden contener hasta dos mil huevos.



PLANCHA XXI

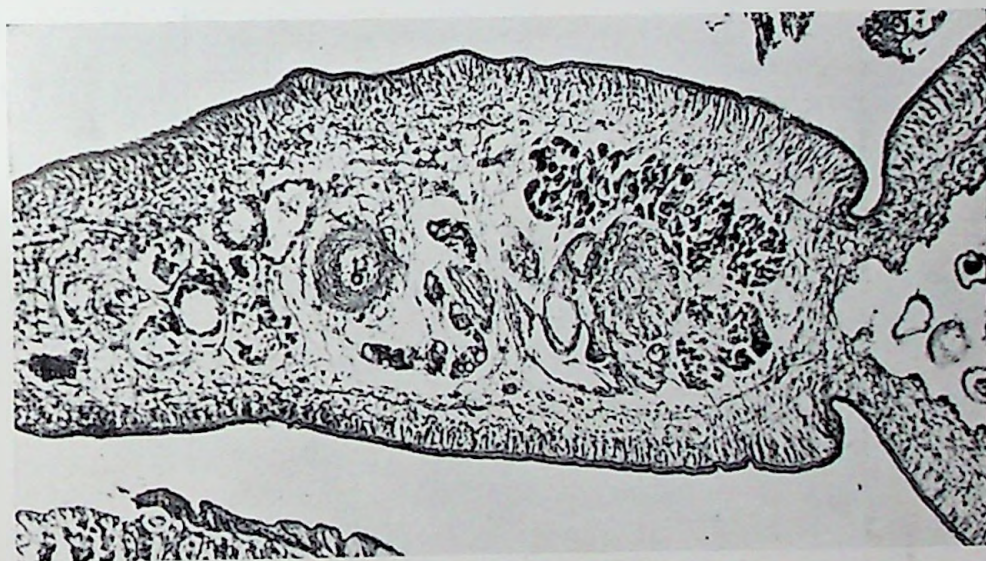
Corte longitudinal de un ejemplar de *Taenia echinococcus* fijado e incluido en parafina. El corte de la cabeza muestra la cavidad esférica del rostellum y dos ventosas. En el cuello se inicia la segmentación de un nuevo anillo. En la extremidad posterior de la segunda proglótida, se ve la formación de las vesículas transparentes (testículos). En la parte media de la misma proglótide, el cirrus y los canales deferentes y en la parte posterior la glándula vitelógena y algunos folículos testiculares.

El último anillo, en estado de madurez, próximo a desprenderse, contiene huevos u oncosferas en distinto grado de evolución. Observando cuidadosamente se puede comprobar como van tomando una forma esférica a medida que la doble cutícula de los ovisacos se va impregnando de la sustancia coquilífera que elabora la llamada "glándula vitelina". Esta glándula, que no tiene canales excretores, elabora en el protoplasma de sus células granulosas una sustancia albuminosa, cuando llega al estado de madurez se rompen y vuelcan su contenido directamente en la cavidad uterina. Esta sustancia, que tiene afinidad por el picrocarmin y la eosina impregna la doble cutícula celular de los ovisacos y forma la cáscara de las oncosferas (V. Pérez Fontana). La *Taenia echinococcus* no tiene ovarios como órganos diferenciados.

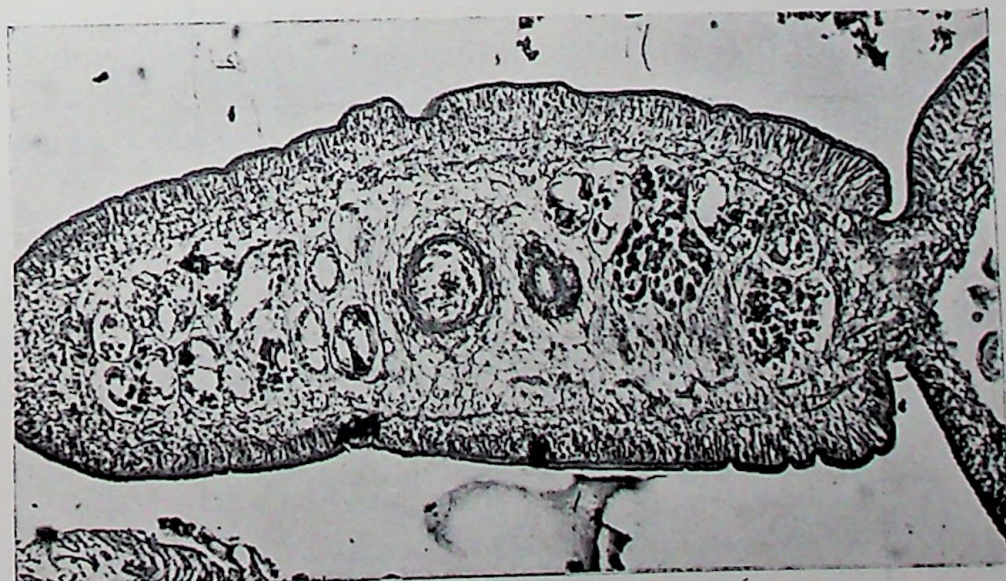
Ejemplares fijados de *Taenia echinococcus* mostrando la disposición homóloga de los anillos.



Corte N.º 1



Corte N.º 2



Corte N.º 3

Cortes seriados del segundo anillo para mostrar la topografía de los órganos genitales.

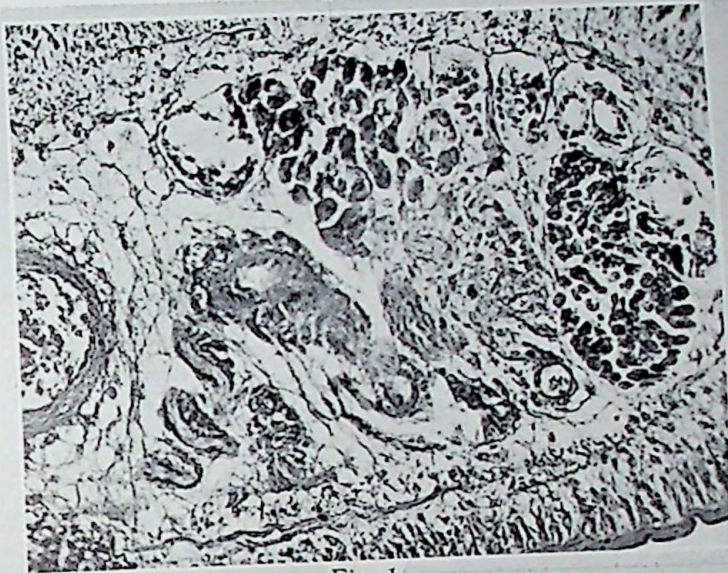


Fig. 1



Fig. 2

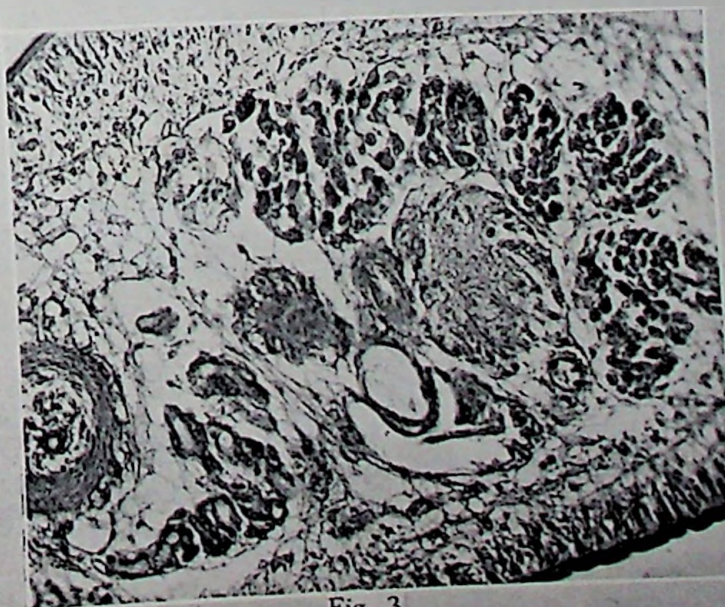


Fig. 3

PLANCHA XXII Y XXIII

Topografía del aparato genital

Cortes seriados del segundo anillo para mostrar la topografía del aparato genital. En la extremidad proximal de los tres cortes, aparecen las vesículas transparentes o folículos testiculares. En el centro, de los tres cortes, se ve la bolsa del cirrus cuya pared muscular está recubierta en su cara interna por espinas que provienen de la invaginación de la cutícula (Figura 4, Plancha XXX). En los cortes 1 y 2 a la derecha de la bolsa del cirrus está el *receptaculum seminis* que es una dilatación de la vagina recubierta de células planas.

En los cortes 2 y 3, a la derecha y un poco hacia abajo de la bolsa del cirrus se ve el canal deferente dispuesto en serpentín, su pared está formada de células ciliadas (Plancha XXX, Figuras 3 y 4). En la extremidad distal se ve la llamada "glándula vitelógena" que nosotros interpretamos como la verdadera glándula coquilífera. Esta glándula no tiene canales excretores, a medida que los folículos maduran se produce su desiscencia y el contenido se vuelca en la cavidad uterina donde impregna la doble cutícula de los ovisacos para formar su cáscara.

La parte central de la glándula vitelógena ha perdido su estructura celular y aparece en todos los cortes como una sustancia granulosa, amorfa, que se tiñe mal con la hematoxilina pero que fija mejor el picro-carmin y la eosina. Este acino central está en contacto con la cavidad uterina ("Ver: en el texto la interpretación de Leuckart"). En los cortes 2 y 3 se ve el esbozo de la cavidad uterina. En el corte 2, que corresponde a las Figuras 1 y 3 de la Plancha XXII vista a mayor aumento se ve a continuación del receptáculo seminal el esbozo de cavidad uterina en forma de media luna.

El estudio de los cortes seriados permite comprobar que el receptáculo seminal se continúa con un canal más estrecho que hace dos o tres vueltas (Figura 1 y 3); sus paredes van perdiendo gradualmente su estructura muscular y se termina en la incipiente cavidad uterina.

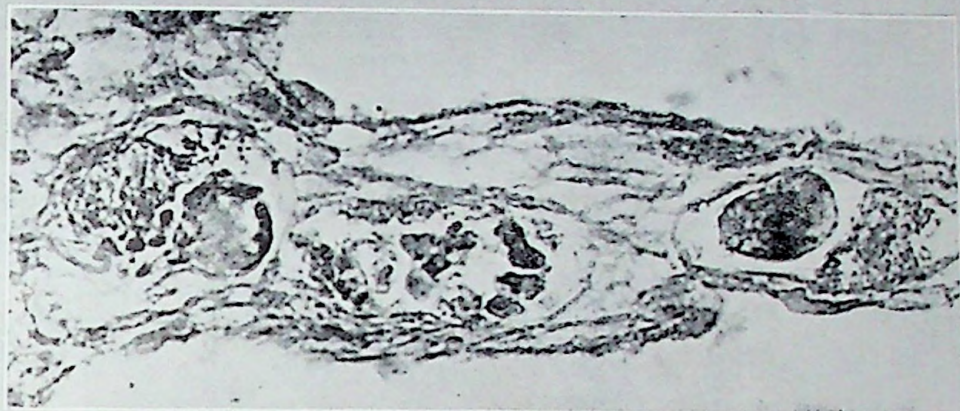


Fig. 1



Fig. 2

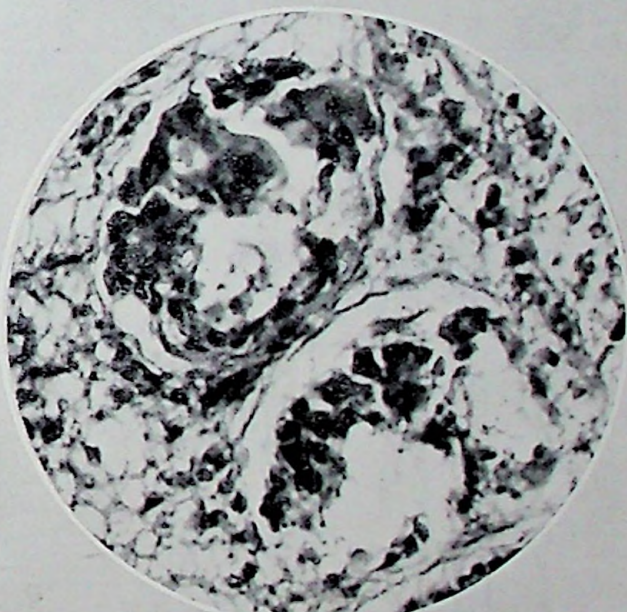


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

PLANCHA XXIV

El folículo ovárico. — Figura 1. A la derecha un folículo ovárico, en el que se ve muy bien un ovocito. A la izquierda hay dos folículos en los que falta el ovocito y en los que se ven las células vitelinas, que rodean el ovocito. — **Figura 2.** Folículos testiculares y canales deferentes. Cavidad uterina incipiente. — **Figura 3.** Dos folículos ováricos a gran aumento, el de arriba contiene un ovocito. Ambos contienen células vitelinas. — **Figura 4.** Folículos testiculares a mayor aumento que en la figura 2. — **Figura 5.** Varios folículos testiculares y canales deferentes. Cavidad uterina incipiente que aparece conjuntamente con folículos ováricos.



Fig. 1



Fig. 2

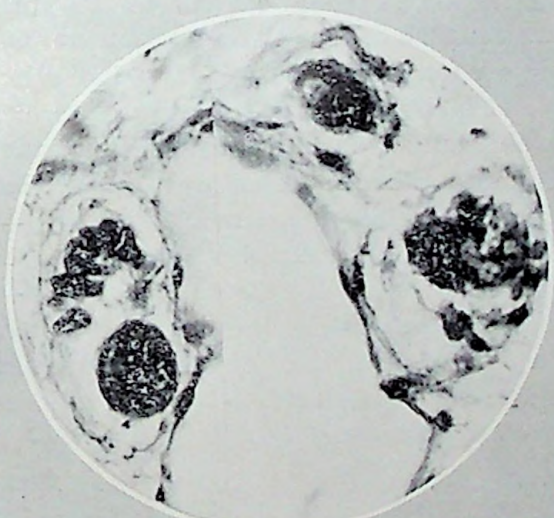


Fig. 3



Fig. 4

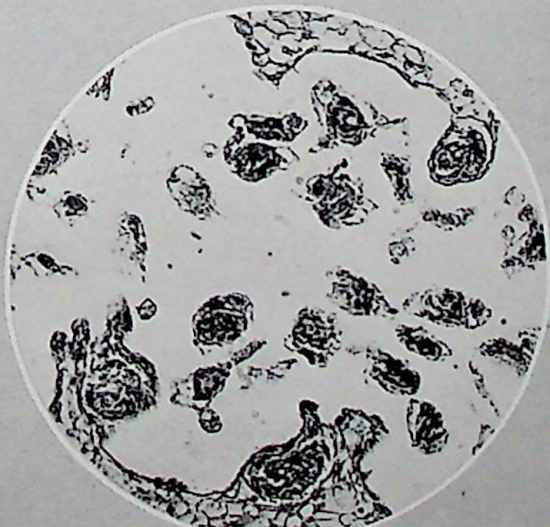


Fig. 5



Fig. 6

PLANCHA XXV

Proceso de la ovulación

El proceso de la ovulación se inicia en la periferia de la zona central, consecutivamente al proceso de la espermatogénesis. Al mismo tiempo que el proceso de la ovulación progresa, la cavidad uterina se agranda. Los folículos ováricos maduros, que están en contacto con la cavidad uterina, caen dentro de ella debido a la vacuolización de la zona central, parénquimatosa que paulatinamente se transforma en una bolsa que ocupa toda la zona central del anillo.

Fig. 1. — Folículos ováricos de la periferia de la zona central en los primeros estados evolutivos. — Fig. 2. Folículos ováricos en contacto con la cavidad uterina. En ésta se ven células y materia albuminosa de la llamada "glándula vitelina", que según nuestras investigaciones es la verdadera glándula coquilífera. — Fig. 3. Tres folículos ováricos en contacto con la cavidad uterina. En el de la izquierda se distingue bien la doble membrana celular que rodea al folículo, constituyendo el ovisaco. Los tres folículos contienen ovocitos. — Fig. 4. Muestra el proceso de vacuolización de la zona central que produce la dehiscencia de la pared y la caída del ovisaco dentro de la cavidad uterina. — Fig. 5. Muestra el proceso de desprendimiento y la caída de los ovisacos dentro de la cavidad uterina. — Fig. 6. Detalle a mayor aumento de la preparación anterior. Un ovisaco desprendiéndose de la pared. En la cavidad hay un ovisaco rodeado de materia albuminosa.



Fig. 1

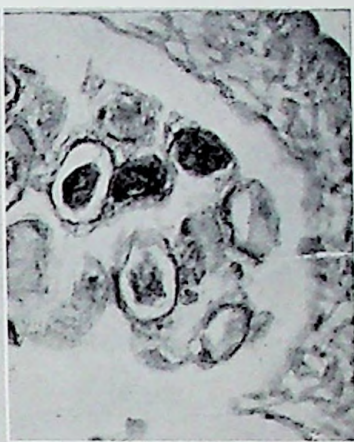


Fig. 2



Fig. 3

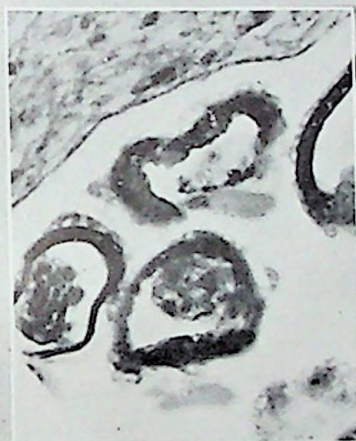


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

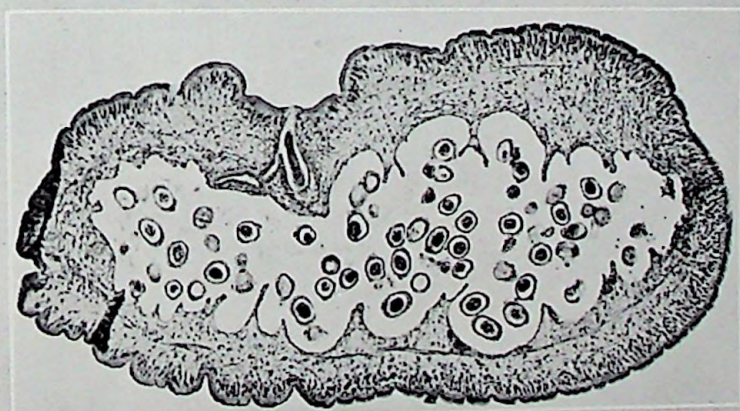


Fig. 7

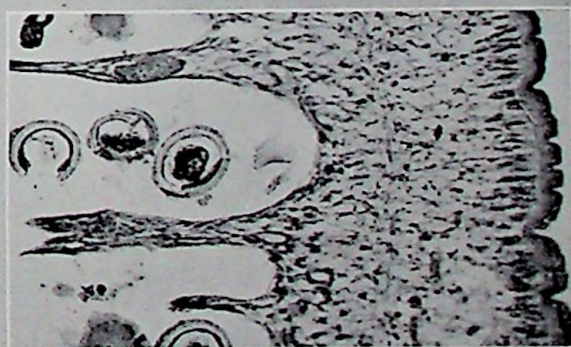


Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10

PLANCHA XXVI

Proceso de formación de la cáscara de las oncósferas o huevos.

Fig 1, 2 y 3 se ven folículos ováricos completos de forma irregular libres dentro de la cavidad uterina.—Figuras 4, 5 y 6 A mayor aumento, se ve la estructura celular de la cutícula del folículo, que se pone bien en evidencia a mayor aumento (Figura 6). — En la Figura 5 los folículos están aglutinados por una substancia albúmino calcárea, que es el producto de la llamada “glándula vitelógena” que es la verdadera glándula coquilífera. — Figura 7. Cavidad uterina que ocupa toda la zona central de la proglótida llena de folículos ováricos (ovísacos) en distinto grado de evolución coquilífera. — Figura 8. Pared de la cavidad uterina

Los restos del rudimento central contienen células conjuntivas adultas. En la cavidad se ven huevos con la doble cutícula impregnada de substancia albumino calcarea disponiéndose en forma de estrias

Figura 10 Huevos formados de distintas generaciones de folículos y en distinto grado de impregnación albumino calcarea. Los menos desarrollados permiten ver el embrión hexacanto

Figura 9. Oncosferas cuya cáscara se ha roto. A la izquierda el embrión hexacanto ha salido. Dentro de la cáscara quedan los restos del vitelo. A la derecha el embrión parece estar aún alojado dentro de la cáscara

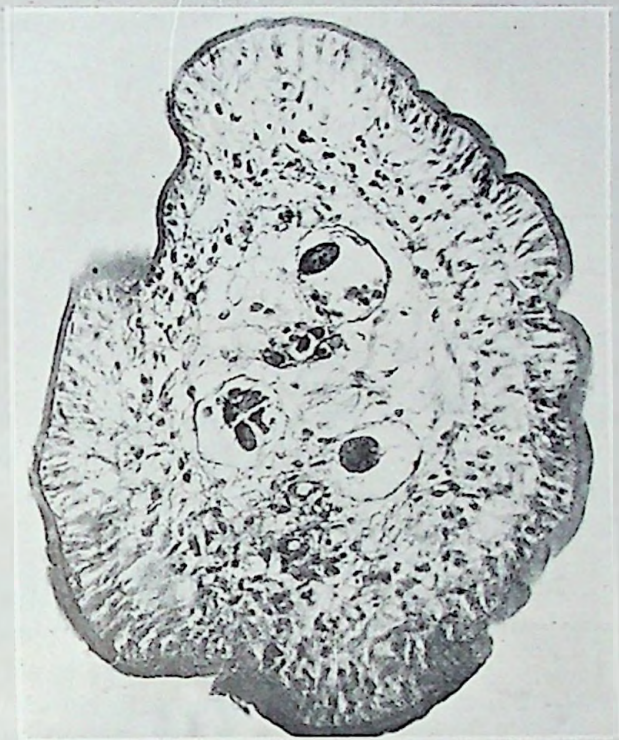


Fig. 1

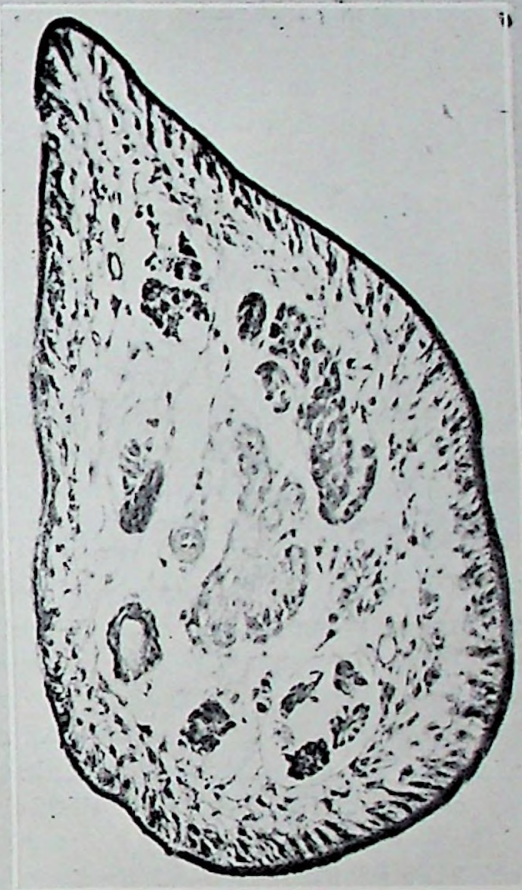


Fig. 2



Fig. 3

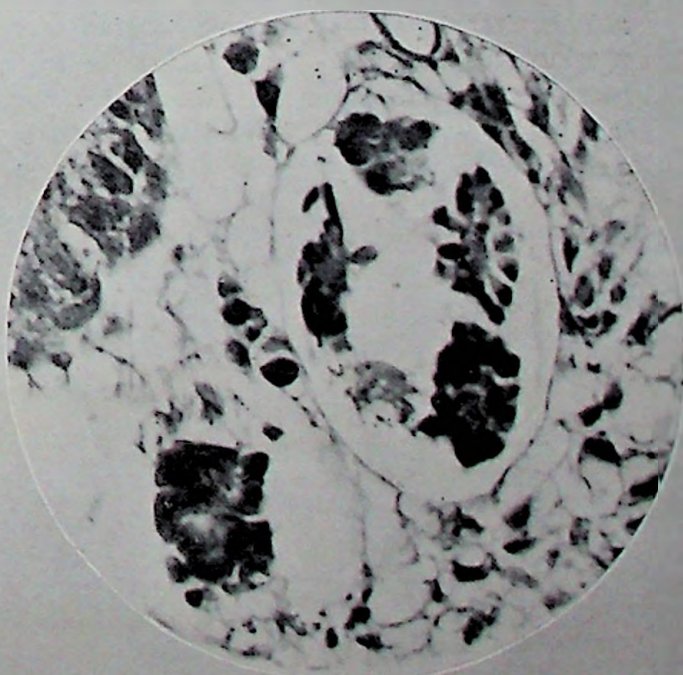


Fig. 4

PLANCHA XXVII

Folículos testiculares

La formación de las vesículas transparentes o folículos testiculares, se inicia en la parte proximal de la zona central del segundo anillo, antes que el proceso de la ovogénesis, simultáneamente con la aparición de la llamada "glándula vitelógena". En este período no hay indicio de cavidad uterina.

Figura 1. En la zona central del segundo anillo, el corte perpendicular, muestra tres vesículas transparentes o folículos testiculares. Los dos de la derecha contienen, cada uno, una gruesa espermatogonía. El folículo de la izquierda se ha fragmentado y tomó la forma de roseta. — Figura 2. En toda la periferia del anillo se ven folículos testiculares en forma de roseta en grados distintos de evolución. En el centro, un poco hacia arriba y a la derecha hay un conglomerado celular de la llamada "glándula vitelógena", que es nuestra glándula coquilífera. (V. Pérez Fontana). En ninguno de los dos anillos hay indicio de formación de cavidad uterina. En la zona periférica el microscopio descubre dentro del retículo gruesas células con nucleolo bien aparente, que son ovocitos. Todavía no hay indicios de formación de folículos ováricos. — Figura 3. Folículos testiculares, conteniendo espermatozoides, situados en las proximidades del receptáculo seminis. Alrededor de los folículos la trama reticular se vacuoliza y los folículos comunican ampliamente con sus mallas. La contracción de la proglótida impele a los espermatozoides que son llevados a la incipiente cavidad uterina. Al través de las váculas de las paredes de la cavidad uterina los espermatozoides se abren paso hacia los ovocitos, que germinan en la periferia de la zona central, y los fecundan *in situ* antes de que se constituya el folículo ovárico y el ovísaco.

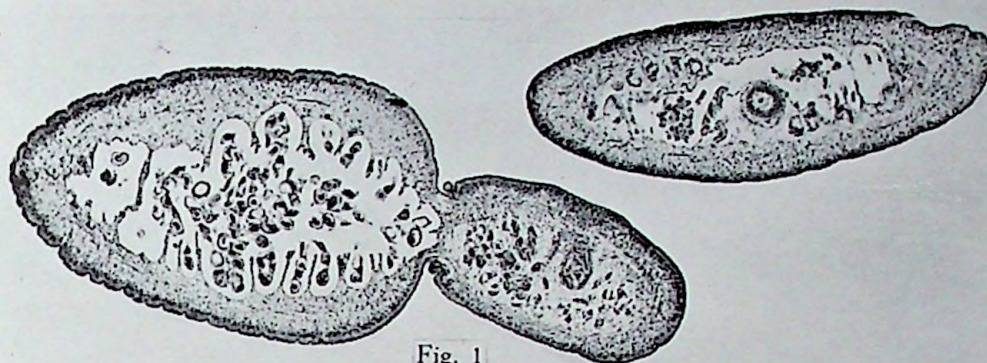


Fig. 1

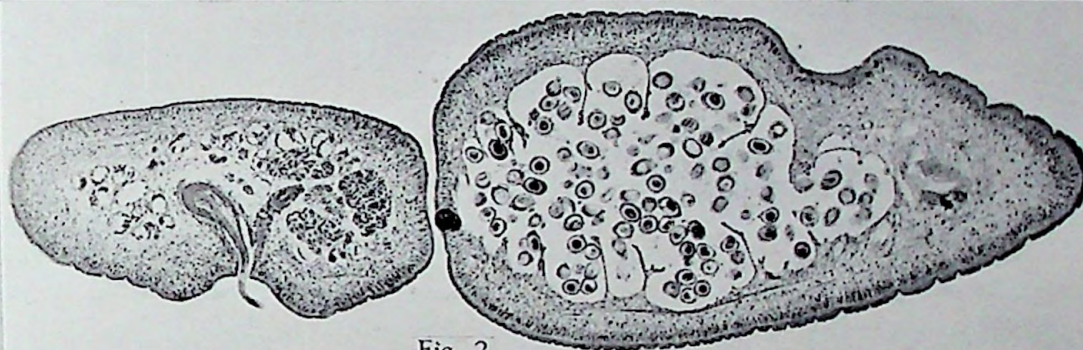


Fig. 2

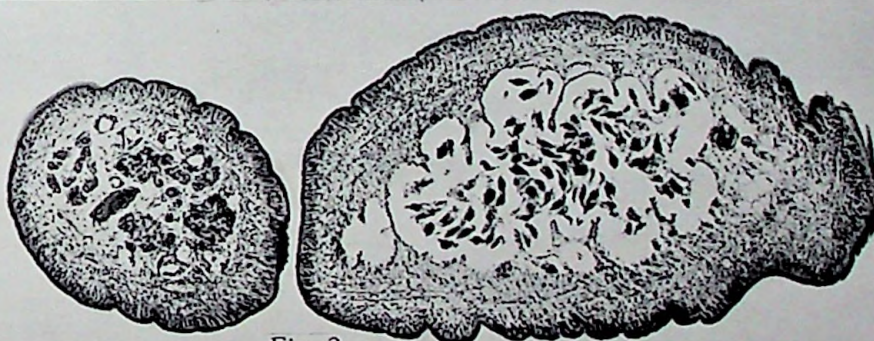


Fig. 3

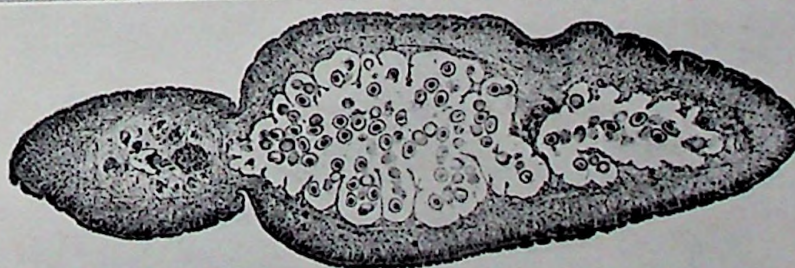


Fig. 4

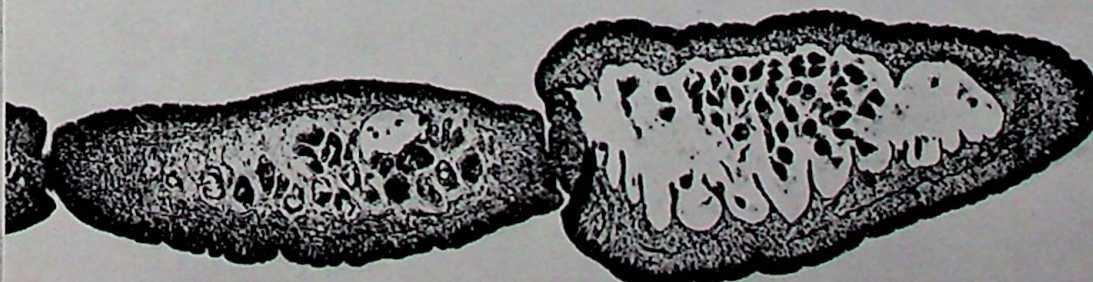
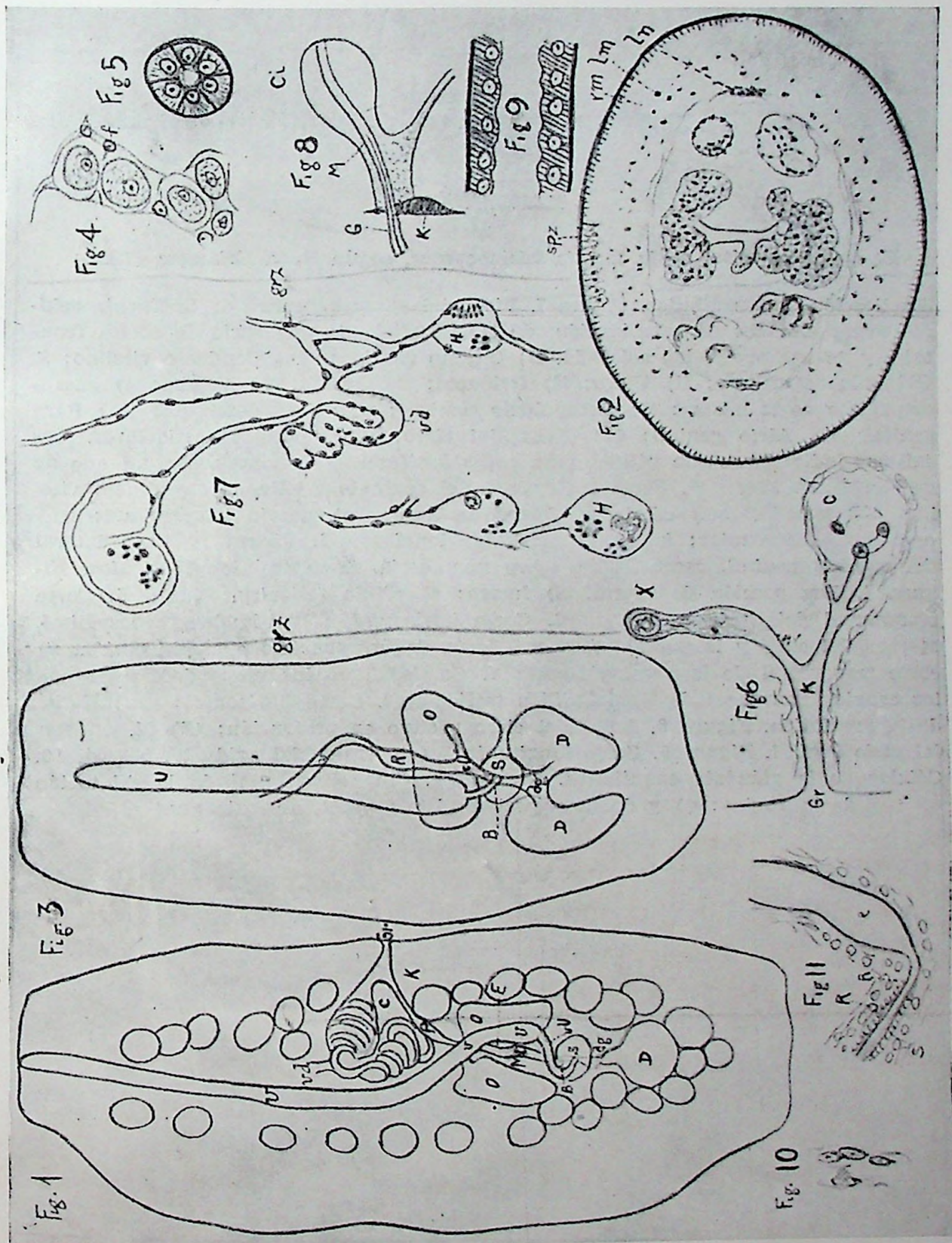


Fig. 5

PLANCHA XXVIII

Cortes de segundo y tercer anillo en distinto estado de evolución. — En la Figura 1 y 2 el segundo anillo está en el período de formación de espermatozoides. — En la Figura 3 y 4, el segundo anillo se presenta en corte transversal, no hay indicio de formación de cavidad uterina. — En la Figura 5, el segundo anillo muestra folículos ovaricos, bastante evolucionados, la cavidad uterina empieza a formarse.



PLANCHA XXIX

El aparato genital de la *Taenia echinococcus*, según R. v. Erlanger (1890)

Explicación de los dibujos. Figura I. Vista del aparato genital de la *Taenia echinococcus*, tomados en combinación, de la superficie de una serie de cortes frontales y de una proglotida aclarada. D) Organo vitelino; dg.) Conducto vitelino; S. Glándula coquilífera; U) Utero; E) Oviducto; O) Ovario; V) Vagina; c) ensanchamiento de la misma; R) Receptáculo seminal; vd) Vaso deferente; Gp) Poro genital; K) Atrio genital; Ci) Bolsa del cirro; H) Vesículas testiculares. Las mismas indicaciones son válidas para todas las figuras siguientes, con tal que no se den otras. Figura 2. Corte transversal del acumulo vitelino. El conducto vitelino fué tomado. Spz) célula en forma de huso; In) nervio longitudinal; rm) capa muscular anular; lm) capa muscular longitudinal. Figura 3. Vista lateral del aparato genital, reconstruida sobre una serie de cortes longitudinales. Figura 4. Una porción de ovario. E) huevo; f) célula folicular. Figura 5. Corte transversal del oviducto. Figura 6. Corte horizontal a través del poro genital, el saco del cirro y la porción terminal de la vagina próximo a su dilatación. x) corte transversal de la vagina. Figura 7. Comienzo de los vasos deferentes con los canales excretores de los lobulillos testiculares. Corte horizontal; grz) límite de la proglotide. Figura 8. Bolsa del cirro y cirro en protrusión; Ci) M, esfinter del atrio genital. Figura 9. Corte longitudinal (mediano) del oviducto. Figura 10. Células de la glándula coquilífera. Figura 11. Corte horizontal de la dilatación de la vagina; e) y de la estrechez distal; s) R, músculo anular.

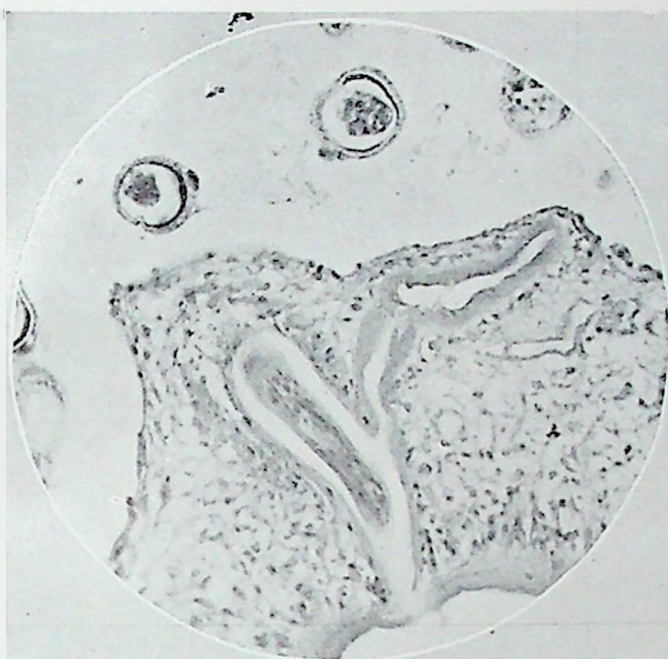


Fig. 1



Fig. 2

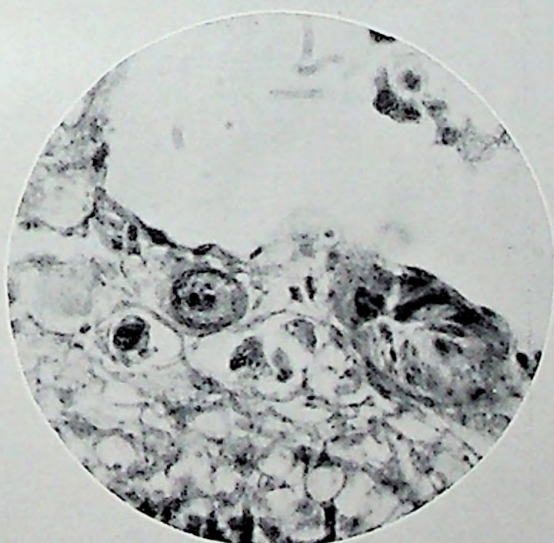


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

PLANCHA XXX

Aparato genital de la *Taenia echinococcus*

Figura 1. Poro genital, en una proglotida madura. En el atrio, se ve el pene. A la derecha y arriba se ve la entrada de la vagina. La pared interna de la vagina, hasta el *receptaculum seminis*, está tapizada de células ciliadas. — Figura 2. El pene en protrusión y en continuidad con la bolsa del cirrus (Stieda). El pene es un órgano de doble pared quitinosa (Böttcher) formado por la invaginación de la porción terminal del canal eyaculador dentro de su última porción dilatada o bolsa del cirrus. — Figura 5. Muestra a mayor aumento la estructura del pene. (Ampliado de la figura 2). — Figura 3. Muestra un corte de la vagina, tapizada de células ciliadas. En los restos de mesénquima que rodea la vagina se ve un ovocito y folículos ováricos en formación. — Figura 4. Bolsa del cirrus (vesícula seminal) llena de espermatozoides; en el centro se ve la doble pared del canal deferente invaginado. Abajo, el pene en el atrio.

Abajo y a la derecha la vagina con su recubrimiento ciliado.



Fig. 1

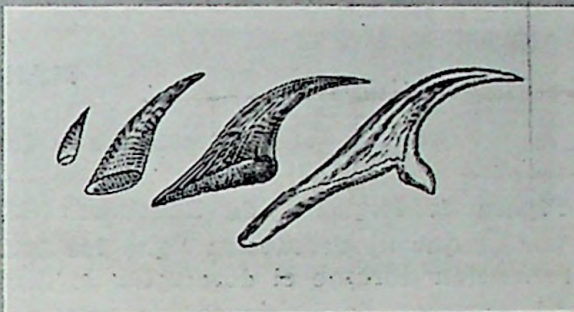


Fig. 2

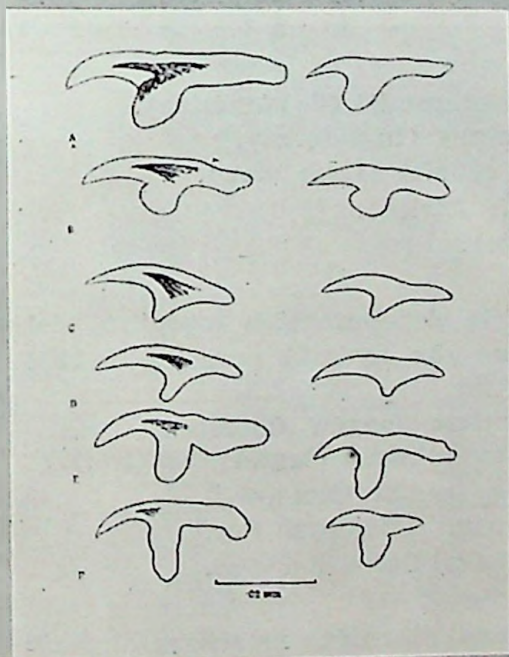


Fig. 3

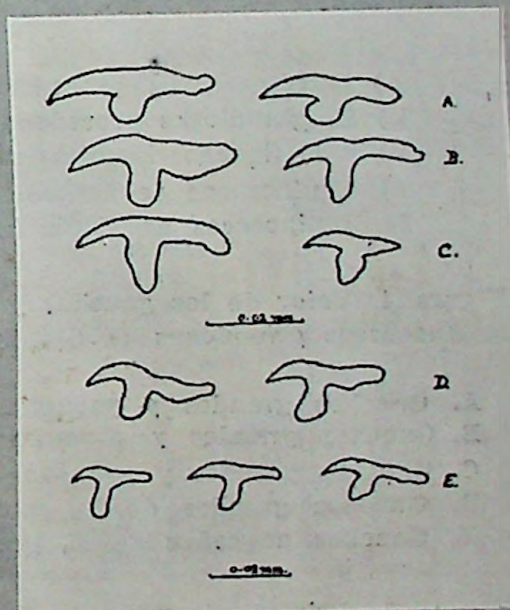


Fig. 4



Fig. 5

PLANCHA XXXI

Desarrollo y forma de los ganchos

Figura 1. Esquema de Leuckart (Die Menschlichen Parasiten. Bd I. S. 332) por el que se demuestra "que los ganchos de equinococos alcanzan su completa formación durante el desarrollo de las cabezas (scólex) en tenias adultas".

a) Ganchos de *Echinococcus veterinorum*; b) de *Taenia echinococcus* en la tercer semana; c) de *Taenia echinococcus* adulta; d) las tres formas distintas de ganchos, para demostrar el pasaje de una a otra.

Figura 2. Los estados sucesivos del desarrollo de los ganchos en la *Taenia serrata* (Leuckart, Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung, etc. 1856).

Figura 3. Ganchos de varias especies de equinococos (T. W. M. Cameron, Jour. of Helminthol. Vol. IV, 1926, pg. 13-22). Los ganchos de la derecha en cada par son grandes; los de la izquierda son chicos. En ambos fueron dibujados del mismo scólex y todos excepto c, d y g fueron dibujados de los ejemplares que contenían huevos.

- a) *E. Oligarthrus* procedente de *Felis tigris* (S. América).
- b) *E. granulosus* procedente de *Vulpes vulpes* (Inglaterra).
- c) y d) Ganchos inmaduros de hidátides de caballo (Inglaterra).
- e) Equinococos de *Lycan capensis* (South Africa).
- f) Equinococos de *Canis lupus* (Macedonia).

Figura 4. Valor de los ganchos y los huevos en la determinación específica del *Echinococcus granulosus* (I Clunies Ross, Obs. on the hydatid parasite, 1929).

- A. Ganchos grandes y pequeños de *E. granulosus* (según Cameron).
- B. Ganchos grandes y pequeños de *E. longimanubrius* (según Cameron).
- C. Ganchos grandes y pequeños de *E. minimus* (según Cameron).
- D. Ganchos grandes de *E. granulosus*, de Nueva Gales del Sur.
- E. Ganchos pequeños de *E. granulosus*, de Nueva Gales del Sur.

Figura 5. Primer ejemplar de *Taenia echinococcus* obtenido experimentalmente en el Uruguay. Cañada de Nieto, Septiembre de 1936. Experiencias de infestación experimental realizadas con la colaboración del Dr. Rafael Fontana).

CENTRO DE ESTUDIO Y PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS
DEL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY
MONTEVIDEO

'ANTECEDENTES Y RESOLUCIONES

Informe de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

Sobre el proyecto de ley de Profilaxis de la Hidatidosis,
elevado al Superior Gobierno

Montevideo, setiembre 11 de 1941.

SR. PRESIDENTE DEL CENTRO DE ESTUDIOS Y PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS.

Dr. Velarde Pérez Fontana.

Sr. Presidente:

El Dr. Humberto Badano manifestó en la Comisión Directiva de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay que la comisión de su digna presidencia no había recibido respuesta sobre la opinión que nos merecía la Ley de Profilaxis de la Hidatidosis, asunto que remitiera para su consideración en oportunidad.

Esta Directiva debe manifestar al Sr. Presidente que recibido el mencionado proyecto se encargó a los Dres. R. Gerona San Julián y L. Lujambio el estudio del problema planteado y la redacción del informe pertinente.

Producido éste, fué enviado como se solicitaba, según constancia que existe en el archivo de nuestra Sociedad.

Dejando así aclarada la posición de esta Directiva, transcribo a continuación el contenido del referido informe que suscriben los técnicos arriba mencionados:

“Montevideo, noviembre 25 de 1937. — Sr. Presidente de la Sociedad de Medicina Veterinaria, Dr. Antonio De Boni. — Sr. Presidente:

El proyecto de ley sobre Profilaxis de la Hidatidosis comprende disposiciones relativas a la enfermedad en sí misma, a la existencia de perros en las poblaciones rurales, etc., a la higiene de la vivienda rural y a la instalación de mataderos.

Su estudio pone de relieve que el problema de la lucha contra la hidatidosis humana y veterinaria —que vienen tomando caracteres alarmantes por su creciente difusión— ha sido enfocado por el autor del proyecto en sus diversas fases aunque en nuestra opinión, no siempre con la deseable practicabilidad. Es así como nos parece exagerado la creación de una oficina veterinaria municipal solamente para intervenir en esta materia, y tampoco vemos el porqué se propone que ella dependa de la Dirección de Ganadería.

Este punto podría resolverse: a) con la creación de dicha oficina como dependencia de la Intendencia respectiva, pero con funciones amplias en cuanto a la policía higiénica de los alimentos, que la ley orgánica de los municipios acuerda a éstos y que en el caso serían los de origen animal; oficina que en cuanto a la hidatidosis tendría con el Centro de Profilaxis correspondiente las relaciones que la misma ley determinara. Y b) la creación de cargos de Sub Inspectores Veterinarios regionales. Entonces las Inspecciones de la Dirección de Ganadería podrían realizar en mejor forma sus servicios y también, atender con eficacia las obligaciones que esta ley les creara.

En cualquiera de estas dos formas, estimamos que los mismos servicios que se proyectan podrían realizarse con apreciable economía.

Con respecto a la recaudación de los impuestos de abasto, a la organización de éste y al monopolio de la faena por parte de los municipios, creemos que con modificaciones sustanciales que simplifiquen el procedimiento propuesto y suprimido lo relativo a la matanza privada en las zonas rurales, el capítulo podría articularse en forma conveniente y sin descuidar la información estadística, tan útil y hasta imprescindible para poder organizar sobre bases serias, los servicios sanitarios sobre todo los que tienen una honda repercusión económica como el que nos ocupa.

En cuanto a las disposiciones referentes a la existencia de perros, nos parece muy oportunas y si fuera posible habría que hacerlas aún más severas, pues es ahí donde va a radicar el éxito de la lucha contra la hidatidosis. La limitación del número de perros en los establecimientos rurales, la obligación de pagar patentes altas por ellos y de tenerlos libres de parásitos, la prohibición de tener perros en los rancharíos y en, todo caso, siempre pagando patente, el severo contralor de estas disposiciones por parte de la policía, son todas medidas que consideramos de eficacia segura e indudable y que beneficiarán no sólo en la profilaxis de la hidatidosis, sino también en la lucha contra la rabia.

Por otra parte en las zonas urbanas y sub-urbanas debería exigirse una patente más elevada que en las rurales, en esas zonas el perro no es un auxiliar de trabajo y en cuanto a sus servicios de vigilancia, bien vale la pena, dado el interés superior de la higiene pública que se pague bien.

Finalmente creemos que las disposiciones sobre viviendas adecuadas para peones, etc., son desde el punto de vista higiénico de una gran necesidad y su construcción traduciría el voto propuesto en varios congresos rurales y la preocupación siempre sentida por nuestros hombres públicos, que repetidas veces han querido solucionar este problema siempre palpitante.

El encontrarle una solución adecuada sería de trascendental importancia y hasta nos atrevemos a afirmar que cambiaría el aspecto de nuestra campaña, haciendo que nuestros obreros rurales elevaran por las influencias del medio, su nivel de vida, adaptándolas a las nuevas circunstancias y sintieran otros deseos de superiorización que sus lamentables condiciones actuales no les permiten experimentar.

Saludamos a Ud. muy atte. — R. Gerona San Julián. — L. Lujambio''.

Aprovechamos la oportunidad para saludar al Sr, Presidente con nuestra mayor consideración.

HUMBERTO BADANO
Vice-Presidente

LAZARO LUJAMBIO
Secretario

Observaciones al articulado del proyecto de Ley sobre Profilaxis de la Hidatidosis

JOSE ARTURO LORENZO y RAUL F. SCALTRITTI

Artículo 1.º Sin observaciones.

Art. 2.º El Centro de Estudios y Profilaxis de la Hidatidosis está creado por decreto desde el año 1934 y ha publicado desde entonces regularmente los Archivos Internacionales de la Hidatidosis bajo la dirección del Dr. Velarde Pérez Fontana, siendo esta publicación una honrosa manifestación de cultura médica.

Las funciones de este Centro, deben ser, según nuestra opinión una labor de coordinación de las actividades de diversos organismos y entidades científicas para poder hacer efectiva una lucha eficiente contra la hidatidosis, tanto en su aspecto económico como social, que deben ser especificadas por la ley, junto con la asignación de los recursos necesarios para cumplir ampliamente sus cometidos.

Art. 3.º Sin observaciones.

Arts. 4.º, 5.º, 6.º, 7.º y 8.º Estos artículos que completan la ley no se refieren sino a un aspecto del problema, que es el de la higiene de la carne, y sobre los cuales, no tenemos ninguna observación que hacer.

OBSERVACIONES GENERALES AL PROYECTO DE LEY

Ante todo, contrasta singularmente la simplicidad del proyecto de ley con la real complejidad de los múltiples aspectos que presenta la lucha científicamente organizada y coordinada, para intentar combatir con esperanzas de éxito una de las plagas más grandes que afectan a la economía nacional.

Para solucionar el problema de la hidatidosis es necesario cortar el ciclo del parásito ya sea en el animal que alberga su larva (vacuno o lanar) ya sea en el animal que lleva el parásito (perro). Cuando incidentalmente es el hombre el sujeto parasitado, el ciclo se corta automáticamente.

Desde la época de Krabbe (Islandia) tres son las medidas que se han propuesto: A) Divulgación del ciclo del equinococo por medio de propaganda.

enseñanzas y consejos. B) Oficialización y contralor sanitario de las matanzas. C) Reducción del número de perros. La ley proyectada sólo se refiere a la segunda proposición.

Las tres medidas indicadas tienen a nuestro parecer, las siguientes objeciones:

- A) La propaganda, enseñanzas y consejos se olvidan fácilmente.
- B) Oficialización y contralor sanitario de las matanzas que, para hacerla efectiva en su debida forma, requiere un personal numeroso y experto y gastos ingentes. Las matanzas clandestinas siempre escaparán al contralor sanitario. Alrededor de 400 rancharíos diseminados en todo el país y compuestas por unos 40.000 seres indigentes a los cuales no les interesan multas y prisiones; que carnean el animal robado o que cuerean al que encontraron muerto, estarán siempre al margen de toda tentativa sanitaria para combatir la hidatidosis.
- C) Reducción del número de perros. De acuerdo con los conocimientos actuales, la extinción de la especie canina resolvería automáticamente el problema de la hidatidosis. La extinción parcial de los mismos (Limitación del número, patentes, matanzas de perros vagabundos, etc.) sería solamente un paliativo y nunca la solución, porque tales medidas no garantizan por sí mismas la eliminación de todos los perros parasitados, para lo cual sería necesario, practicar un examen coprológico a cada perro (Hay alrededor de 200.000 perros en todo el país.

No dudamos que la aplicación de las medidas profilácticas propuestas en la ley, unidas a las clásicas indicaciones de Krabbe, llegarán a reducir el porcentaje de infección hidática y a aminorar las pérdidas materiales que experimenta la ganadería, pero sí creemos que dicho porcentaje y dichas pérdidas no alcanzarán nunca a valores tales que lleguen a justificar las esperanzas que se cifran.

La lucha contra toda enfermedad infecto-contagiosa se realiza por una parte, con medidas higiénicas tendientes a evitarlas y con prácticas inmunológicas destinadas a evitar la infección individual, y por otra parte, cuando la enfermedad está establecida, con medidas terapéuticas destinadas a yugularlas. En el caso especial de la hidatidosis, disponemos de medidas higiénicas, pero carecemos en absoluto de prácticas inmunológicas y de terapéutica médica. No podemos esperar que ellas nos lleguen de países donde a pesar de haber legiones de investigadores, tradición y cultura científica, especializa-

ción y grandes medios económicos, el problema de la lucha contra la hidatidosis, como problema, no les interesa.

A nosotros, sí. Y es un deber nacional encarar dicho problema desde ese punto de vista; y es deber del legislador crear el instrumento de la ley que haga factible que numerosas organizaciones científicas ya creadas, dispongan de los medios complementarios y establezcan una unidad de acción para abordar el estudio de la hidatidosis con toda la amplitud que se merece, y cuya razón queda ampliamente por los brillantes éxitos siguiendo esas mismas vías en otros dominios de la patología.

Tratar de establecer la *terapéutica médica* de la hidatidosis por el estudio sistemático de los medicamentos parasitotropos, como sugiere Dévé, o por los sueros inmunes, o por la anatoxina hidática tentó el experimentador argentino Lucio Ymaz Apphatie en experiencias no confirmadas por Dévé, en series de animales infectados experimentalmente, y contraloreados clínica-radiológica-suerológica-inmunológica-química y biológicamente, con el fin de poder ofrecer al hombre atacado una terapéutica precoz mucho más humana que la cruenta intervención quirúrgica, intervención a veces inútil en la hidatidosis generalizada. Tratar de oponer *barreras inmunológicas* para preservar al hombre y al ganado de la infección del embrión execanto, o al perro de la infección del escólice por medio de una vacunación preventiva, son dos grandes esperanzas que no deben de perderse mientras que una continuada, perseverante y completa experimentación, — que debe hacerse, que es lamentable que no se haya hecho, y que nos avergonzará si no la hacemos, — no nos demuestre categóricamente que son vanas.

Las organizaciones científicas que cuenta el país para abordar el estudio de la hidatidosis desde estos puntos de vista, son, entre otras, las siguientes: Laboratorio de Suerología de la División de Higiene del Ministerio de Salud Pública; Sección Suerología e Inmunología del Laboratorio Central de las Clínicas de la Facultad de Medicina; Instituto de Higiene Experimental; Instituto de Medicina Experimental; Dirección de Ganadería; Facultad de Veterinaria. Suministrando a dichas instituciones el material y personal complementario y los recursos adecuados, e iniciando una acción conjunta y coordinada por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, será posible estudiar el problema con el mínimo de gastos y con el máximo de probabilidades de éxito.

Montevideo, junio 21 de 1938.

RAUL F. SCALTRITTI,

Sub Director del Lab. de Serología del M. de S. P.

JOSE ARTURO LORENZO,

Jefe del Lab. de Serología de la Fac. de Med.

El Quiste Hidático en el Interior del País

PONENCIA PRESENTADA POR EL SEÑOR DIRECTOR DEL CENTRO DEPARTAMENTAL DE SALUD PUBLICA DE COLONIA ANTE EL CONGRESO DE DIRECTORES DE SALUD PUBLICA, SOBRE QUISTE HIDATICO EN EL INTERIOR DEL PAIS EN LA SESION QUE SE EFECTUO EL DIA 28 DE ABRIL PPDO. Y QUE FUE ACEPTADA POR UNANIMIDAD COMO PONENCIA GENERAL DEL CONGRESO.

En el Departamento de Colonia, durante el sexenio 1929-1934 se registraron 114 casos de quiste hidático, correspondientes a las distintas regiones del mismo. Los 114 casos del Departamento de Colonia, son de 4,36 % del total de casos del país en ese período. El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis ha demostrado que las proporciones más elevadas, corresponden a los departamentos de Lavalleja (7,26 %), Florida (6,72 %) y Durazno (5,66 %). Las investigaciones del mismo Centro, demostraron que existen en nuestro país, alrededor de 224.000 perros lo que arroja una proporción global, de 1 perro por ocho habitantes que es la mayor conocida en el mundo; haciéndose esta proporción mayor en los departamentos de Lavalleja y Colonia, alcanza 1 perro por cada cinco habitantes y es mayor todavía, en los suburbios de los pueblos y en las rancherías. Es de primera necesidad para disminuir el número de perros, al estrictamente necesario para las faenas rurales y esta será la base principal en la que reposará la profilaxis contra la hidatidosis, puesto que el perro es el vehículo y el intermediario obligado de la enfermedad, debiendo las Inspecciones Veterinarias, tomar enérgicas medidas al respecto.

Si se considera la distribución zonal de la hidatidosis, en el país, tal como lo hizo el Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, se observa que existen dos grandes focos en el país, el mayor corresponde a Lavalleja, Florida, Durazno y el segundo un poco menos intenso a Colonia y Soriano; la acción profiláctica debe pues dirigirse proponderantemente hacia esos dos focos.

Determinados todos los valores en relación con esta enfermedad en el trabajo titulado "*EPIDEMIOLOGIA DE LA HIDATIDOSIS EN EL URUGUAY*" volumen tercero de los archivos y elevado e informado el proyecto de ley de profilaxis sobre bases de economía e higiene rural.

Las disposiciones proyectadas, que el Centro ha divulgado, denuncia obligatoria que en nuestro medio reveló el 23 % de hidatidosis familiar, lo que permite localizar focos y combatirlos con eficacia; las ordenanzas de abasto que obligan al centralizar la matanza para disminuir las posibilidades de in-

fección disminuyendo las fuentes de la misma, vísceras libradas a los perros, etc.; la regularización de las tarifas de abasto, para evitar la matanza clandestina y el contrabando de carne, principalmente de oveja que es la fuente principal de infección, porque el quiste de oveja es más escolicífero que el de vacuno el cual a menudo es estéril; el contralor del agua y el contralor de la vivienda rural, de los depósitos de productos de origen animal, como lanas y cueros, que son fuente de infección directa para el hombre. La creación de inspecciones veterinarias en todos los departamentos y en todas las localidades de cierta importancia donde haya mataderos centralizados, nos permitirá combatir con eficacia este mal que es hoy una verdadera calamidad nacional. Es un problema urgente que cuesta al país muchas vidas y que disminuye su capacidad económica. Como dice Víctor Heissler en su reciente libro titulado "La Odisea de un Médico", la salud debe ser considerada tanto desde el punto económico como humanitario. Estar sin salud implica hallarse impotente para la lucha por la vida. En consecuencia propongo:

- 1.º Que el Congreso solicite al Poder Legislativo la sanción de la Ley de Profilaxis de la Hidatidosis que ya está estudiada e informada.
- 2.º Que se llame la atención del público sobre la gravedad del problema.
- 3.º Que se construyan mataderos centralizados para servir a dos o más poblaciones cercanas, como Nueva Palmira, Agraciada y Carmelo; Rosario, Colonia Suiza, Juan L. Lacaze, Joaquín Suárez, Colonia Valdense, Cufre, Colonia, Real de San Carlos, Riachuelo y Estanzuela; Conchillas, Ombúes de Lavalle y Colonia Miguelete para que así sean mejor controladas por la Inspección Veterinaria y abaratar los servicios de abasto.
- 4.º Que se estimule la obra del Departamento de Higiene del Ministerio de Salud Pública sobre la extensión de los servicios de agua potable a todas las poblaciones de la República y la higienización del agua en las zonas rurales.
- 5.º Que se creen Inspecciones Veterinarias en los Centros Sub-urbanos y Rurales de importación.
- 6.º Que el Estado se aboque al problema de la vivienda rural y a la reglamentación de los depósitos y barracas donde se almacenan productos de origen animal.
- 7.º Que se estimule la obra del Centro de Estudio de Profilaxis de la Hidatidosis.

Abril, 28 de 1939.

DR. SAMUEL BERTÓN,
*Director del Centro Departamental de
Salud Pública de Colonia.*

Ley de creación del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis

Poder Ejecutivo.

Ministerio de Salud Pública.

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 10 por mil de la mortalidad general, sin asistencia médica, la casi totalidad en nuestra campaña, por lo que debe aumentarse en un 15 % aquella cifra. Si se tiene en cuenta que entre muchos casos de sujetos atacados de hidatidosis, figuran en las defunciones con los diagnósticos de afecciones intercurrentes, la cifra puede llevarse, fácilmente a 75 óbitos anuales.

Por otra parte, en los establecimientos de asistencia, se tratan anualmente hasta 450 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 a la masa obrera de nuestra campaña, y tratándose de una enfermedad larga que obliga a los pacientes a abandonar por muchos meses su trabajo, significa aparte de las vidas que arrebató, una incapacidad productiva parcial o total, temporaria o permanente.

Como antes dijimos, la enfermedad, que es producida por la tenia equinococcus 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 el vacuno pueda

transmitir al hombre por una inspección 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. — LEON PEYROU."

CAMARA DE DIPUTADOS

"PROYECTO DE LEY

Artículo 1.º A los efectos de esta ley, créase el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, dependiente del Ministerio de Salud Pública, que estará dirigido por una Comisión Honoraria de siete miembros, nombrados en la siguiente forma: dos por el Ministerio de Salud Pública, dos por el Ministerio de Ganadería y Agricultura, uno por la Facultad de Medicina, uno por la Facultad de Veterinaria y un delegado de los ganaderos, elegido por la Federación Rural y Asociación Rural.

Art. 2.º Declárase obligatoria la denuncia por los técnicos y ante las autori-

dados pertinentes, de los casos de "enfermedad hidática" que se observen, tanto en las personas como en los animales.

Art. 3.º Desde la promulgación de esta ley, los servicios sanitarios y "personal especializado del Ministerio de Salud Pública, del Ministerio de Ganadería y Agricultura y de los Municipios", de cada Departamento, deberán contribuir en la medida que le corresponda en cada caso particular, a la mejor realización de la campaña profiláctica.

Art. 4.º Queda prohibida la utilización de vísceras de animales muertos naturalmente o faenados para el consumo en los establecimientos rurales y mataderos públicos y rurales, que no hayan sufrido inspección veterinaria, o en su defecto, que las vísceras no hayan sido previamente sometidas a hervido. Los infractores a esta disposición se harán pasibles de una multa de cincuenta pesos (\$ 50.00), la que será aplicada por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, quedando el total de su producido, a beneficio del mismo.

Art. 5.º Los establecimientos destinados a la faena de animales para consumo público, industrialización, manipuleo o almacenamiento de productos de origen animal, destinado a uso alimenticio o industrial, deberán reunir las condiciones de higiene dispuestas por la ley número 3606 de Policía Sanitaria de los Animales, y en su reglamentación respectiva, quedando su contralor a cargo de la Dirección de Ganadería.

Art. 6.º Se prohíbe tener perros en los mataderos, mercados, carnicerías y puestos de venta de carne.

Art. 7.º En todos los casos que se refieran a la limitación y fiscalización de los perros, el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, verificará el cumplimiento de las disposiciones pertinentes, contenidas en los artículos 759, 760, 761 y 762 del Código Rural y ley número 3606 de Policía Sanitaria de los Animales.

Art. 8.º El personal docente de las escuelas públicas rurales, por lo menos una vez al mes, dará a los alumnos nociones breves explicativas, de los peligros que asume la "enfermedad hidática" y los medios que se utilizan para combatirla. Con este fin el Centro de Estudios y Profilaxis de la Hidatidosis, distribuirá folletos y murales ilustrativos para esas escuelas.

Art. 9.º El Poder Ejecutivo reglamentará la presente ley.

Art. 10. Comuníquese, etc.

Sala de la Comisión, setiembre 6 de 1938.

Mauricio F. Langón, miembro informante. — Luis Oliú, miembro informante. — Miguel A. Pringles. — Oscar Rodríguez Rocha. — Juan F. Pieri. — Euclides Sosa Aguiar. — Solís Vila. — César O. Argüello."

—En discusión general.

SEÑOR LANGON. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR LANGON. — En el informe presentado por la Comisión de Higiene y Asistencia integrada referente al proyecto que está en estos momentos en discusión, se establecen las razones que existen para que se legisle sobre la mejor manera de combatir la enfermedad hidática, que no solamente hace es-

tragos en el hombre, principalmente de nuestra campaña, sino que afecta también los valiosos intereses de la ganadería, que es la más importante de nuestras industrias.

Se establece, además, que siendo el Uruguay el país relativamente más ganadero del mundo, es, por otra parte, el país que más se muestra infectado por la hidatidosis.

El número de personas que se asisten por quistes hidáticos en los hospitales de la Asistencia Pública Nacional, se eleva anualmente a una cifra que oscila alrededor de 500 pacientes, con un porcentaje de mortalidad de 15 o/o, aproximadamente.

Aún cuando en el informe se expresan en síntesis las causas que imperan para que se tomen medidas legislativas urgentes con el propósito de combatir esa enfermedad, creo conveniente hacer una exposición un poco más detallada sobre este asunto, con objeto de afirmar los motivos que influyen positivamente para la adopción de las medidas que se encuentran establecidas en este proyecto de ley.

La "enfermedad hidática", "enfermedad quística" o "hidatidosis", tiene su origen en la *Tenia equinococcus*, gusanito plano de 3 a 5 milímetros de longitud que vive generalmente en abundante cantidad en el intestino delgado de los perros, especialmente de los perros de nuestra campaña. De esa tenia se desprenden anillos que, cuando están maduros, contienen hasta 500 huevos y que son expulsados al exterior con los excrementos del perro infectado.

Los embriones no se desarrollan sino en el estómago de un huésped intermediario que por lo general es un herbívoro, principalmente vacuno u ovino. Sin embargo, el ser humano puede ingerir de diversas maneras esos embriones exacantados.

Los huevos que han sido tragados, al llegar al estómago, presentan, bajo la acción del jugo gástrico, la disolución de su cutícula envolvente, y el embrión, puesto en libertad, está en condiciones de poder penetrar en el organismo del huésped (hombre, bovino, ovino, etc.). Por lo general, el embrión atraviesa la mucosa gástrica o duodenal y penetra en la circulación sanguínea por la vena porta, localizándose preferentemente en el hígado; a veces pasa la barrera hepática y es llevada por el torrente circulatorio a los pulmones; pero puede suceder también que franquee el embrión esta segunda barrera y, lanzado en la circulación general, sea llevado a otros órganos de la economía humana.

Detenido en un órgano cualquiera, el embrión se desarrolla y se transforma en una larva (es la hidátide) que sufre una especie de transformación hidrópica pequeña vesícula al principio, y que va creciendo progresivamente hasta llegar a un tamaño que puede presentar el volumen de la cabeza de un feto humano y, a veces, aún mayor.

La vitalidad de esas hidátidas es variable; se citan casos en que han permanecido vivas durante veinte años. Sin embargo, antes de esto, casi siempre se han presentado accidentes en el organismo parasitado, que han provocado fenómenos patológicos serios, necesitando casi siempre una intervención quirúrgica, y, otras veces, produciendo accidentes graves por rotura del quiste o complicaciones concomitantes que pueden llegar a provocar la muerte del portador del o de los quistes hidáticos.

SEÑOR PRESIDENTE. — ¿Me permite, señor Diputado?

La Cámara ha quedado sin quórum.

Queda terminado el acto.

(Se levantó la sesión a las 18 horas y 33 minutos).

Carlos N. Otero, Director de Taquígrafos.

—Se va a entrar a la orden del día, con la consideración del asunto que figura en primer término: estudio y profilaxis de la hidatidosis.

Continúa la discusión general y con la palabra el señor Diputado Langón.

SEÑOR LANGÓN. — Como lo decía en la sesión de esta Cámara, efectuada el 19 de abril, la "enfermedad hidática o hidatidosis" es originada por un gusanito plano (la tenia equinococcus) que habita el intestino delgado de los perros, principalmente de los perros de campaña. Los huevos de esa tenia son expulsados del intestino del perro con los anillos maduros de ese parásito. Los embriones se desarrollan solamente en el estómago de un huésped intermediario, por lo general herbívoro (vacuno u ovino, principalmente). Puede, sin embargo, el ser humano ingerir de diversas maneras esos embriones exacantos.

Al llegar al estómago, bajo la acción del jugo gástrico, los huevos que han sido tragados pierden, por disolución, su cutícula envolvente y el embrión puesto en libertad se encuentra en condiciones favorables para penetrar en el organismo del huésped, sea éste el hombre o un rumiante. Después de atravesar la mucosa gástrica o duodenal, el embrión es llevado por la circulación sanguínea, localizándose preferentemente en el hígado o en los pulmones; pero puede ser llevado, también, por la circulación general, a otros órganos de la economía humana (cerebro, riñón, vaso, etc.).

Detenido en un órgano cualquiera el embrión se desarrolla y transforma en una larva (la hidátide) que sufre una especie de transformación hidrópica. Es al principio una pequeña vesícula que va creciendo progresivamente hasta llegar al volumen de una cabeza de feto humano y aún mayor en algunos casos.

Esas hidátides tienen una vitalidad variable. citándose observaciones en que han permanecido vivas durante veinte años; pero, casi siempre, antes de eso, se han presentado accidentes en el organismo parasitado que han provocado fenómenos patológicos serios que obligan casi siempre una intervención quirúrgica y que, otras veces, producen accidentes graves por rotura del quiste o complicaciones concomitantes, que pueden llegar a causar la muerte del portador del o de los quistes hidáticos.

No voy a entrar hoy en otros detalles sobre la constitución de estos quistes, por no fatigar a los señores Representantes. Solamente debo decir que lo que acabo de manifestar, en cuanto a la evolución de ese parásito en el hombre, pasa igualmente en el ganado ovino u ovino que ingiere huevos de esa tenia equinococcus.

Desde que Finsen demostró en colaboración con Krabbe que las pequeñas cabezas de tenias o scolex de los quistes hidáticos del hombre y de los ruminantes

se transformaban en tenias equinococus en los intestinos del perro y que Schleisner, en una nosografía de Islandia describió, por vez primera, el hallazgo de "hidátides" en la autopsia de personas fallecidas a consecuencia de al enfermedad quística, se realizaron en otros países interesantes e importantes investigaciones sobre esa enfermedad que tantos perjuicios causa en la salud de las personas y de los rumiantes, además de las cuantiosas pérdidas materiales en la industria de la venta y exportación de carnes.

En Islandia, había llegado a desarrollarse tanto la hidatidosis, que se hizo necesaria la promulgación de una ley (25 de junio de 1869 y que entró en vigor en 1871), por lo cual se tomaron severas medidas profilácticas; semejantes a las que propiciamos hoy en nuestra República, para combatir esa enfermedad, y en la que se establecían, también, penalidades al incumplimiento de esa ley. Y, en nuestros días, gracias a esas disposiciones legislativas, Islandia ha llegado a reducir los casos de hidatidosis a una cifra mínima y, casi puede decirse con certeza, que bien pronto se habrá extirpado totalmente esa enfermedad en aquella isla.

Imitemos el ejemplo ajeno, cuando éste puede servir para beneficio de nuestro país, y esperemos que el proyecto de ley que ahora se discute en esta Cámara de Representantes, al ser sancionado favorablemente y aplicado correctamente, pueda hacer que el Uruguay —que, lo repito, es relativamente a su superficie y a su población, el país más invadido por esa enfermedad hidática— llegue en pocos lustros a semejanza de Islandia, a dominar eficazmente ese factor patológico que causa sensibles bajas de vidas humanas, que desmerece nuestras carnes y que ocasiona grandes pérdidas a la economía nacional.

Muchos médicos y veterinarios de nuestro país, se han ocupado preferentemente de aconsejar que se tomen medidas legislativas para efectuar la profilaxis de esa enfermedad hidática. Debo citar entre los que se interesaron por este asunto en nuestro país, a los doctores Enrique Pouey, Juan Francisco Canessa, Alfredo Navarro, Angel Gaminara, Alfonso Lamas, Alejandro Gallinal, Eduardo Blanco Acevedo, José Bonaba, Mariano Carbalho Pou, Adolfo Baldomir, Ricardo Mackinnon, Jaime H. Oliver, Pedro Duprat, Domingo Prat, Víctor Zerbino, Velarde Pérez Fontana, y otros muchos que no recuerdo en este momento.

Todo el rodaje de la profilaxis hidática gira sobre el eje principal que tienen como finalidad, como lo dijo con certeza el ex catedrático de Parasitología de nuestra Facultad de Medicina —el doctor Angel Gaminara— "evitar por todos los procedimientos imaginables la infección del perro".

Como lo ha demostrado el doctor Ricardo Mackinnon en su tesis de doctorado, "el aumento de entrada de atacados de quistes hidáticos que año tras año se viene observando, no guarda relación con la proporción global de la de enfermos que ingresan en nuestros hospitales. De 1896 a 1900, se ha duplicado el porcentaje de enfermos que ingresan con quistes hidáticos en los locales de la Asistencia Pública Nacional. Así lo demuestra el mismo doctor Mackinnon: existe una relación bastante estrecha entre la riqueza ganadera y la riqueza quística y la proporción de perros. Calcula este autor que el 30 al 40 o/o de los perros de nuestra campaña tienen en su intestino "tenias equinococus".

El doctor Pedro Duprat, que posteriormente publicó una minuciosa estadística, confirma también la importancia de la "enfermedad hidática" en nuestro país. El doctor Domingo Prat, en un trabajo publicado en la Revista Médica del

Uruguay, expresa: "El quiste hidático sigue una proporción creciente, al punto que, casi podría decirse, que mi estadística es tres y media veces superior a la del doctor Mackinnon y casi duplica la del doctor Duprat en un lapso de 12 y 6 años respectivamente. Hay que tener en cuenta que estos resultados son con prescindencia de los quistes de los niños con cuya adición la diferencia es necesariamente mucho mayor". Y más adelante el mismo autor dice: "la profilaxis de la enfermedad quística constituye un serio problema social en nuestro país, al que hay que prestar preferente atención, a fin de encontrar medios rápidos para evitar su avance progresivo y que amenaza constituirse como un mal crónico en el país".

Quien quiera conocer al detalle la importancia que tiene en nuestra República la lucha contra el quiste hidático y los trabajos meritorios que se han hecho en ese sentido en el ambiente científico del Uruguay, debe leer algunos tomos de los "Archivos Internacionales de la Hidatidosis" que son publicaciones del Departamento Científico de Salud Pública con la contribución del Ministerio de Instrucción Pública y que fueron editados bajo la reconocida competencia en esa materia del profesor de Patología Quirúrgica doctor Velarde Pérez Fontana. De ellos ha sacado muchos datos interesantes, a algunos de los cuales hago referencia en esta exposición.

En los países de hidatidosis, el número de enfermos está en razón directa del número de perros. En su estadística levantada en 1901, el doctor Ricardo Mackinnon calculó el número de perros existentes en el Uruguay, en 300.000 que en relación a los 900.000 habitantes que había entonces, daba una proporción de un perro por cada tres habitantes en la campaña. En Montevideo, según el mismo autor, el porcentaje era de perro por cada diez habitantes.

En el año 1935, el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, solicitó del Ministerio de Salud Pública la colaboración del Ministerio del Interior con el propósito de levantar un censo de perros en el territorio de la República. Es censo realizado por las Jefaturas de Policía, dió la cantidad aproximada de perros en cada Departamento, y un total de 224.000 de éstos, o sea un promedio de un perro por cada 8 habitantes, llegando en algunos Departamentos, tales como Colonia, Lavalleja y Treinta y Tres, a la proporción de un perro por cada 5 habitantes.

Nuestra República se encuentra actualmente en un grado de infección hidática y con un número de perros casi en la misma proporción que en Islandia en 1863, es decir, antes de que iniciaran allí la campaña intensa de lucha contra esa enfermedad quística. Pero actualmente, puede decirse que, prácticamente, el peligro de la hidatidosis ha desaparecido en Islandia, gracias a la aplicación estricta de una acertada legislación destinada a vencer esa infección parasitaria.

En 1898 la mortalidad en las personas, en esa gran isla del Océano Glacial Ártico, era de 10 casos mensuales y en 1933 esa cifra había bajado a uno solamente, en tanto que la población aumentaba de 70.000 habitantes a 93.000 y que el número de ovinos se elevaba de 24.000 a 500.000, y que el número de perros disminuía de 20.000 en el año 1863 a solamente 6.700 en el año 1922.

En el Uruguay la población media actual de hidatidosis se eleva considerablemente, llegando al 65 % del total en en los Departamentos del Noroeste y del Oeste, (Cerro Largo, Treinta y Tres, Rocha, etc.). Si tomamos en cuenta las cifras globales de los casos de hidatidosis asistidos en nuestros hospitales, encon-

tramos que en el período 1898 a 1903 se registran 259 casos de quistes hidáticos y que en el sexenio 1929 a 1934, ascienden a 2.616 casos, o sea una cantidad diez veces mayor, siendo el promedio anual de 450 enfermos con quistes hidáticos que se asisten en los hospitales de la República.

Ahora, si se comparan las cifras de morbilidad por quistes hidáticos con las cifras mensuales de hidatidosis en los endémicos contemporáneos, observamos las siguientes proporciones, mensualmente: Uruguay, 36'33; Argentina, 19'35; Nueva Zeelandia, 8'18; Gales del Sur, 5'43; Islandia, 1'77; Victoria, 1'28.

He ahí, pues, señores Representantes, en cifras exactas, la realidad de los hechos que comprueban la importancia de la infección por hidatidosis en nuestro país.

Contestando a una encuesta realizada por el Director del Centro de Lucha y Profilaxis de la Hidatidosis, referente a un proyecto para combatir esa enfermedad, la Federación Rural designó una Comisión Especial, que presentó un informe del que me voy a permitir leer el primer párrafo por los datos importantes que él contiene.

Dice así: "Señor Presidente de la Federación Rural, don Alvaro J. Risso. Presente. Señor Presidente: Habiendo vuestra Comisión estudiado con la atención que se merece el proyecto de ley remitido por el Centro de Lucha y Profilaxis de la Hidatidosis, cúmpleme informar que considerando la hidatidosis humana y animal un verdadero peligro nacional, resultando alarmante el porcentaje de animales parasitados, el que según la inspección de carnes realizada en los frigoríficos llega a 82'94 % en los adultos y al 32'63 % en los animales hasta el año de edad, y siendo esta una enfermedad que afecta igualmente al hombre y a los animales, desarrollándose en unos y en otros en los mismos órganos vitales (pulmones, hígado, etc.); estima vuestra Comisión que debe la Federación Rural prestigiar calurosamente una ley, que, como ésta, encara la profilaxis de la hidatidosis"...

Firman el informe los señores Justo José Orozco, Alejandro Gallinal y Alejandro Fernández.

Según los datos del Ministerio de Ganadería de la República Argentina, el 27 % de los animales vacunos están atacados de hidatidosis; según datos oficiales, en el Uruguay esa cifra asciende al 47 % de vacunos que tienen esa misma enfermedad.

En cuanto a los ovinos, el doctor Velarde Pérez Fontana dice: "Que todo animal ovino de cuatro años de edad, está, en nuestro país, infectado de hidatidosis". Lo mismo manifestó en una sesión reciente de la Comisión de Higiene y Asistencia de esta Cámara de Representantes, el doctor Adolfo Baldomir.

Por otra parte, la hidatidosis causa en el Uruguay pérdidas materiales cuantiosas, que hay quien estima en más de un millón de pesos anualmente, por valor de vísceras decomisadas. En 1936 solamente en hígados de bovinos rechazados en los frigoríficos de Montevideo, se perdió por una suma total de 585.898 pesos.

Hay, pues, urgencia de aprobar una ley que permita realizar prácticamente la profilaxis de la enfermedad hidática, debiendo orientarse sobre todo las medidas en el sentido de evitar que los perros coman las vísceras que contienen quistes hidáticos; limitar al mínimo posible el número de estos animales domésticos y hacer que se les trate con antihelmínticos cuando albergan en sus intestinos "tenias equinococcus"; obligar el cumplimiento de la inspección vete-

rinaria en los locales de matanza y en cualquier otro sitio en donde se realice la faena de bovinos y de ovinos; proporcionar agua potable a los habitantes del país; y realizar una efectiva propaganda profiláctica por medio de afiches, cintas cinematográficas, conferencias, etc.

Con cuánta razón dice el Director de Ganadería, doctor Adolfo Baldomir, en los "Archivos Internacionales de la Hidatidosis", vol. II, fasc. II, pág. 341: "Más que un problema sanitario de compleja solución, la lucha contra la difusión del quiste hidático, escolla en su eficacia precisamente por la falta de unidad en la acción defensiva a desarrollarse".

Por el proyecto de ley que está a consideración de los señores Representantes, haremos eficaz la lucha y profilaxis contra la hidatidosis, coordinando todas las medidas necesarias para que esa sapiracióna nacional pueda ser llevada a la realidad en el más breve tiempo.

SEÑOR OLIU. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR OLIU. — Por mi parte, señor Presidente, deseo hacer breves consideraciones que me sugiere este proyecto que convertido en ley, reportaría indudablemente a nuestro país incalculables beneficios en todos los órdenes por el alto significado que contiene. Me refiero a la inspección de la matanza y a la fiscalización de los perros.

El Poder Ejecutivo en su mensaje, manifiesta: que la higiene de la carne está íntimamente ligada a la salud de la población y que las medidas que se apliquen para luchar contra el quiste hidático, beneficiarán a la salud en general por la inspección cuidadosa de la matanza, 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.

Y bien, señor Presidente: para que una ley de esta naturaleza produzca efectos realmente positivos es imprescindible que tanto los Municipios, como la Policía, como el Consejo de Enseñanza Primaria, instituciones rurales coadyuven en forma eficiente, compenetrados del peligro que representa para la salud pública y para la economía nacional, la enfermedad hidática.

Los Municipios deberán establecer oficinas veterinarias para la inspección de la matanza, servicio que actualmente está a cargo de la Dirección de Ganadería, y que por no disponer del personal técnico necesario, realizan esa inspección en forma deficiente, tan deficiente que la efectúan en la mayoría de los Departamentos simples auxiliares de esas mismas oficinas.

Como bien lo establece el doctor Velarde Pérez Fontana en "Archivos Internacionales de la Hidatidosis": Las inspecciones veterinarias desempeñan un papel primordial en la profilaxis de la hidatidosis".

El problema en su mayor parte es un problema de veterinaria: impedir o disminuir la enfermedad hidática en los animales, para que, correlativamente, disminuya en el hombre.

En un país como el nuestro, esencialmente ganadero, constituye un sarcasmo que se consuma carne a precios tan elevados, con la circunstancia agravante que además de pagar esos precios, como artículo de lujo, consume un producto sin su debida inspección y expuesto, por consiguiente, a peligros más o menos graves para su salud.

En general, nuestras ciudades y pueblos consumen carne en un porcentaje elevado de animales viejos, animales que pueden ser o no enfermos, porque se

faenan sin la presencia de un veterinario, siendo por esta razón insignificante el decomiso en todos los mataderos.

Una inspección científicamente realizada evitaría la matanza de animales enfermos, animales viejos que para mayor castigo de los consumidores permanecen algunas veces tantos días en los pastoreos próximos a los mataderos, mal alimentados y en continuo movimiento, que al sacrificarlos, su carne no estaría quizás en condiciones de ser vendida.

Ya es tiempo que tengamos en todas las capitales oficinas veterinarias municipales, con personal competente y dotadas de los medios necesarios, incluso los de locomoción, para que estén en condiciones de realizar obra verdaderamente práctica. Y es hora también que los Municipios, de acuerdo con una de las conclusiones que aprobaron en el Congreso de Intendentes realizado en marzo de 1937 en esta capital, establezcan la recaudación del impuesto de Abasto con la base de la percepción del impuesto por kilogramo faenado, y recién entonces podremos consumir carne de animales sanos, con la garantía de una inspección adecuada, y también de animales nuevos, desde el momento que el impuesto de Abasto no será por cabeza, lo que obliga actualmente a los abastecedores a comprar animales pesados y, por lo tanto, animales viejos.

Por los artículos 6° y 7° de este proyecto, se prohíbe tener perros en los mataderos, carnicerías y puestos de venta de carne, así como limita y fiscaliza su número de acuerdo con el Código Rural.

Lógicamente se erradicaría la hidatosis con el exterminio de esta especie, por ser el perro el intermediario de aquélla, pero con la aplicación de las disposiciones pertinentes del mencionado Código, se pueden reducir los perros a lo imprescindible, porque no podemos desconocer los importantes servicios que prestan en los establecimientos ganaderos y los útiles e indispensables que son.

Es lamentable que no se cumplan esas disposiciones legales y que, en virtud de ello sea el Uruguay probablemente el país del mundo que tenga, en relación, más perros — uno por cada ocho habitantes — y sea también el Uruguay el país donde se registra un mayor número de casos de hidatosis en las personas y animales.

Según el artículo 761 del Código Rural, la policía no consentirá la existencia de más perros que los que son permitidos por el artículo 759 y los que están patentados. Por los que no estén impondrán una multa del doble de la patente, sin perjuicio de sacarse esta. Pero la verdad es que la policía se ha despreocupado en absoluto en cumplir y hacer cumplir las disposiciones vigentes del Código Rural en lo que atañe a los perros.

En 1924 el Ministerio del Interior llamaba la atención a los Jefes de Policía sobre este punto, recordándoles que el año anterior las únicas Jefaturas que recaudaron el impuesto, fueron las de Rocha, que produjo 250 pesos, Colonia, 26 y Río Negro, Tacuarembó y Salto, que expidieron una patente de 2 pesos respectivamente. En 1927 el mismo Ministerio, a fin de combatir la existencia excesiva de perros en las zonas rurales, ordenó el debido cumplimiento de lo dispuesto en el artículo 759 del Código Rural.

Por otra parte, es inconcebible que la policía no tome medidas, especialmente en esos pueblos o rancharíos de las zonas rurales donde encontramos, sin exageración, lo menos dos perros por rancho, ocasionando continuamente perjuicios en los establecimientos vecinos. Con frecuencia vemos en la prensa del Interior las denuncias y protestas por los daños que ocasionan los perros en las zonas rurales.

Dada la situación de miseria en que vive la gente de esos rancharíos de campaña, los perros se proporcionan alimentos, en general, saliendo lejos de los ranchos. Los obtienen de los animales muertos que encuentran, o matando ovinos en los establecimientos cercanos. Los daños y perjuicios que los perros ocasionan serán indemnizados por sus dueños — establece el artículo 762 del Código Rural — pero ¿quién piensa en indemnización cuando se trata de gente pobre, que es la que constituye en nuestra campaña esos pueblos o rancharíos?

Por lo tanto, señor Presidente, la policía, hasta como medida de previsión, debiera tratar, por todos los medios a su alcance, que las disposiciones legales sean cumplidas, contribuyendo a la vez eficazmente en la lucha contra la hidatosis a que se refiere el proyecto de ley que está a estudio de la Cámara y cuya aprobación significará el primer paso que daremos para combatir una enfermedad que tantos perjuicios ocasiona a nuestro país.

He terminado

SEÑOR OTERO.— Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE.— Tiene la palabra el señor diputado.

SEÑOR OTERO.— La no aplicación por nuestra población rural de elementales principios de higiene al alcance de todos: la defectuosa fiscalización de la faena; el abandono del cumplimiento de medidas imprescindibles con el perro, han hecho que nuestro país acuse por hidatidosis, un alto porcentaje, que exige la estricta colaboración de médicos y veterinarios en el plan de lucha a desarrollar, ya que la lucha contra la hidatidosis, para que ella tenga éxito, se debe encarar como un simple capítulo de la fiscalización veterinaria.

No hay que forzarse mayormente para demostrar el desarrollo y la gravedad que ha asumido desgraciadamente la hidatidosis en nuestro país, comprobado ampliamente por las estadísticas suministradas por nuestros centros científicos y organismos oficiales, que dan cifras aterradoras. Yo he sacado números de una conferencia del doctor Berninzoni, médico veterinario, a quien he visto en una infatigable labor que data de 1920, y a quien creo hay que reconocer como un profesional que en ferias, en conferencias, en congresos, en su giras de inspección, con fotografías, con piezas anatómicas, ha luchado más en nuestra campaña por difundir esos principios.

Desde el año 1932 hasta Octubre de 1936, sobre nueve millones seiscientos ochenta y seis y seis mil quinientos noventa y seis animales faenados, dos millones seiscientos sesenta y cinco mil quinientos treinta y uno han sufrido decomisos por equinocosis, lo que arroja un brutal porcentaje de 28.5. el que no representa el índice exacto, porque debe agregársele los animales faenados en gran cantidad que han escapado al contralor veterinario, y mismo los que han estado bajo contralor veterinario, como en algunos frigoríficos, pero que no se han preocupado de llevar la estadística por hidatidosis.

Medio millón de pesos anuales por concepto de decomiso de vísceras con quistes hidáticos de animales para consumo, y agréguesele una cantidad no posible de determinar por la muerte por equinocosis y trastornos de diverso orden, que malogran y obstaculizan el desarrollo y preparación de los animales atacados, pesan injustamente sobre la economía nacional. Dos mil quinientos enfermos han sido diagnosticados en nuestros hospitales en los seis últimos años, los que no representan, tampoco, la cantidad real, porque debe agregarse los errores de diagnóstico y a los que en nuestra campaña recurren al agua fría y los que se enferman y mueren sin asistencia alguna.

Es este, indiscutiblemente un problema grave de sanidad y de economía el que engendra la tenia equinococo, que es necesario resolverlo de una vez, con ciencia y con lógica, que exige medidas sanitarias urgentes y prácticas para detener y eliminar este flagelo, las que afortunadamente nos son bien conocidas; medidas cuya aplicación no ha sido prevista en el proyecto que está a nuestro estudio, el cual ha vuelto a nosotros presentando las mismas lagunas que destacó cuando fué presentado anteriormente, que lo hacen poco menos que impracticable, pues lo encaran en forma teórica e imperfecta; que no dará los resultados que se esperan y que se tiene derecho a obtener. Vale decir: sancionar el proyecto como está, no tendrá eficiencia alguna porque no basta que en el informe se diga lo que se debe hacer y en el proyecto de ley no se estudie la manera de que se convierta en hechos lo que se debe hacer.

SEÑOR LANGON. — ¿Me permite?

SEÑOR OTERO. — Sí, señor Diputado.

SEÑOR LANGON. — Una cosa es lo que se debe hacer y otra cosa es lo que se puede hacer.

SEÑOR OTERO. — No se puede pretender combatir la hidatidosis, enfermedad grave tanto para la especie humana como para los animales, en la forma planteada por la Comisión de Higiene en el proyecto que está a nuestra consideración, limitándose solamente a la creación de un Centro de Estudios y Profilaxis, —integrado posiblemente con técnicos, funcionarios la casi totalidad, de indiscutible capacidad, pero que no dispondrán, no obstante su buena voluntad, del tiempo necesario para el cumplimiento de la nueva obligación que se les impone, absorbidos por sus quehaceres profesionales y el cumplimiento de sus tareas funcionales, y cuya acción se verá trabada por la falta de medios, por la falta de dinero para poner en práctica sus ideas, sus planes o resoluciones, lo que hará que no puedan ayudar a combatir bien la hidatidosis— y a la enumeración de una serie de artículos, de los cuales la inmensa mayoría ya están comprendidos, unos en el Código Rural y otros en la ley de la Policía Sanitaria Animal, que no encierran ninguna idea nueva, y ya universalmente aceptados y conocidos en nuestro país, y a los que no se les ha dado toda la importancia o difusión necesaria y que, de haberse cumplido por nuestra población de la ciudad y de nuestra campaña, y si nuestras autoridades se hubieran preocupado de que se cumpliesen, no habría que lamentar los grandes estragos que produce, tanto en el hombre como en los animales y las pérdidas que ocasiona a la economía nacional, sin brindárseles, los recursos financieros imprescindibles para que se puedan llevar a la realidad elementales principios de higiene que es necesario encararlos prácticamente, aunque demanden gastos; vale decir, si no se dan para la lucha los medios elementales y fundamentales...

SEÑOR FERNANDEZ (don José P.). — ¿Me permite.

En su oportunidad, voy a hacer entrega a la Mesa de un artículo aditivo que va a solucionar lo que para mi distinguido compañero doctor Otero, parece que fuera un imposible, puesto que él viene sin financiación.

SEÑOR OTERO. — Lamento decirle al señor Diputado que no es solamente para mí un imposible, y no es osadía si yo le digo al señor Diputado, que tiene grandes conocimientos en medicina veterinaria, que lo que estoy manifestando es una enorme verdad.

SEÑOR FERNANDEZ (don José P.). — No afirmo lo contrario; digo, sim-

plemente, que en oportunidad presentaré un artículo que solucionará la cuestión ya que en el proyecto no se provee de los recursos necesarios.

SEÑOR OTERO. — Muy bien.

Decía que es necesario encarar prácticamente, aunque demande gastos, este asunto; vale decir, que si no se dan para la lucha los medios elementales y fundamentales para imponer en todo el país la centralización de la matanza, no la monopolización, bajo el contralor veterinario permanente, para que no sean libradas al consumo carnes y sus derivados o productos contaminados de parásitos y vacilos; mientras no se acuerden los recursos indispensables para hacer cumplir enérgicamente lo preceptuado por la ley 3606 de la División de Ganadería, y que no sea ésta una de tantas que existen para los archivos, como todo lo contenido sabiamente en el Código Rural con relación al perro, que es el que transmite la enfermedad y que sería el ideal su extinción absoluta, ya que es materialmente imposible dado nuestro medio por las características que presenta nuestra explotación de ganadería suprimir el quiste en el vacuno y en el lanar y aún en el porcino, que se exija y se cumpla la limitación, o sea, lo más estrictamente necesario a lo que la experiencia aconseja, y que no se esboce, sino que se haga obligatoria, por imperio de la ley, el tratamiento de vermífugos a los perros controlados por personal capacitado científicamente y que se haga, por lo menos, cada seis meses el examen de las materias fecales, no haremos obra útil y será legislar por legislar. Sería esperanzarse si mañana tuviésemos la fiebre amarilla y quisiésemos librarnos de su azote creando centros y dictando leyes sanitarias y no diéramos los recursos necesarios para detener el mosquito que la inocula, o nos ilusionáramos en el sentido que con la determinación del índice tuberculínico de la República, con la creación de numerosos dispensarios, sin ir acompañados de preventorios, sanatorios, laterapia, la alimentación adecuada, porque no hay dinero y no existe la intervención del especialista que se adelantara en la lucha antituberculosa.

Es necesario que este asunto vuelva a Comisión para que, cuando venga de nuevo, se haya estructurado la financiación; para que la ley que sancionemos, realmente dé los beneficios que de ella se espera, sin arredrarse por el dinero que insuma siempre que su inversión dé el resultado que todos deseamos, que es el de terminar con el quiste hidático pensando con Calmette; "los gastos realizados para salvaguardar la salud pública, son los únicos productivos de riqueza, puesto que protegen el capital humano". Si momentáneamente gravan el Presupuesto, constituyen, en realidad, el medio de ahorro más fructuoso.

Era lo que tenía que decir.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar la moción formulada por el señor Diputado Otero, que es previa; para que el asunto pase a Comisión:

(Se vota. — Negativa: dos en treinta y seis).

SEÑOR LANGON. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Representante.

SEÑOR LANGON. — Es para manifestar, señor Presidente, que he votado por la negativa el pase del asunto Comisión, porque este proyecto ya fué enviado a Comisión, y porque los señores Representantes que se interesan por este asunto, podían haber concurrido al seno de la misma y presentar sus nuevos argumentos, porque los que se presentaron en la Cámara en sesiones anteriores, fueron considerados por la Comisión.

En cuanto a lo que ha dicho el doctor Otero, que este proyecto tiene la-

gunas, estamos todos de acuerdo. No hay obra humana perfecta, y esas lagunas existen en todo proyecto de ley, pero el hecho de que no podamos alcanzar el sumum de la perfección en una obra, no quiere decir que dejemos de aprobar leyes útiles como son éstas.

Comprendo bien que hubiera sido mucho mejor que a este proyecto se hubieran podido agregar algunas iniciativas propuestas a la Comisión, y este mismo fué el deseo del señor Ministro de Salud Pública cuando anunció. —por lo menos en el reportaje que se le hizo en la prensa— que se destinarían dieciocho médicos veterinarios para hacer las inspecciones en campaña bajo la vigilancia directa del Ministerio de Ganadería y Agricultura. Pero como eso no puede realizarse, que es solamente un ideal al que queríamos llegar, debo manifestar que por esa circunstancia el proyecto ha venido en esta forma.

Nada más.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Representante.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Lamento no haber podido interrumpir al señor Diputado Langón, ya que estaba fundando su voto, porque de haberlo podido hacer podría haber ahorrado a la Cámara el tener que hablar más extensamente.

El proyecto que está a consideración de la Cámara, presenta un inconveniente serio: me refiero a la falta de financiación, porque todo esto que está aquí es muy bonito del punto de vista de la teoría, pero no se podrá realizar. Como este proyecto no tiene financiación, desearía que el señor miembro informante nos explicara cómo estas concepciones doctrinarias, teóricas y científicas se van a realizar en la práctica si se carece de medios para ello.

SEÑOR LANGON. — ¿Me permite?

Este proyecto vino del Poder Ejecutivo. La Comisión de Higiene y Asistencia le ha introducido sólo pequeñas modificaciones. Como el proyecto viene del Poder Ejecutivo, éste sabrá los medios de que dispone para salvar las dificultades que se presenten

(Interrupciones).

—Por otra parte, en el proyecto de presupuesto del Ministerio de Salud Pública a estudio de la Comisión respectiva, se incluye una partida de 10.000 pesos que se destinarán a la Comisión encargada de las funciones que por esta ley se le encomiendan. Evidentemente que al principio habrá que hacer un censo para conocer el número de personas enfermas en campaña y ver cuáles son las necesidades, y quizá solamente después venga el pedido del rubro correspondiente. Es lo único que puedo informar al señor Diputado Alonso Montaña. Por otra parte, la Comisión de Higiene y Asistencia, como no tiene iniciativa en asuntos de gastos, no puede hacer más que lo que ha hecho.

(Apoyados).

SEÑOR PIERI. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR PIERI. — Al tratar en Cámara este proyecto de ley, como justo homenaje a ilustres hombres de ciencia que marcaron rumbos e hicieron luz, aportando al estudio, tratamiento y profilaxis de la hidatidosis, su riqueza intelectual, sus afanes de investigadores infatigables y sus anhelos vehementes de servir a la patria, séame permitido compendiar en una breve exposición parte del brillante

estudio que sobre enfermedad hidática y su profilaxis ha publicado el talentoso y distinguido profesor doctor Velarde Pérez Fontana, quien al remover lo pasado, destaca los nombres de animosos luchadores, tales como: el sabio Arechavaleta, que señaló por primera vez el estado larval de la hidatidosis en los animales de nuestro país; el profesor Pedro Visca y el profesor Juan Francisco Canessa, el primero diagnosticando el primer caso de hidatidosis humana, y el segundo realizando la primera operación de quiste hidático en el Uruguay. El doctor Ricardo Mackinnon, quien al doctorarse en la Facultad de Medicina presentó una interesante tesis sobre el estudio de los quistes hidáticos en el Uruguay, con datos estadísticos de gran importancia, y haciendo conocer lo aconsejado por Krabbe y por Thomas respecto a la profilaxis, y que en verdad, en lo referente a las medidas indicadas para evitar que el parásito haga su círculo de evolución biológica, procediendo contra su huésped definitivo, son exactamente semejantes a los recomendados actualmente.

Los doctores Lenguas y Gallinal, quienes en el Segundo Congreso Latino-Americano demostraron la marcha progresiva de la enfermedad hidática y la gravedad que podía significar en lo futuro si no se tomaba las medidas de prevención necesarias para impedir su propagación, y sosteniendo que la mejor profilaxis, de acuerdo con el trabajo publicado en la Argentina por los doctores Cranwell y Herrera Vega, la de ilustrar al pueblo sobre los estragos que causa la enfermedad, los peligros que entraña su desconocimiento, recomendando los medios más adecuados para combatir su desarrollo. Los doctores Oliver, Pouey, Turenne y Bottaro: el primero, como Presidente de la Sociedad de Medicina, y ejecutor, por consiguiente, de lo resuelto por aquella en sesión del 19 de junio de 1905, y de acuerdo con lo dictaminado por una Comisión formada por los doctores Pérez, Turenne y Bottaro, que aconseja realizar una intensa propaganda antihidática con carteles murales, folletos-cartillas y conferencias, con el plausible fin de hacer llegar a todos los rincones de la República los conocimientos más elementales sobre el quiste hidático, y los más imprescindibles para su preservación.

El doctor Vidal y Fuentes, Presidente del Consejo de Higiene, que realizó por intermedio de los Comités Departamentales una intensa y prolongada campaña antihidática.

Los doctores Lorenzo, López Aguerre y Caffera, que en conferencias celebradas en ciudades del interior los dos primeros, y produciendo el último informe enteramente favorable a la propaganda en las escuelas, coadyuvaron a que la enfermedad hidática fuera conocida por el pueblo. El profesor doctor Morquio, quien desde su cátedra mantuvo una constante preocupación por la hidatidosis y en igual sentido los doctores Gaminara y Bonaba, y los doctores Duprat, Prat, Zerbino, Tálce y Velarde Pérez, sobre todo este último que publicaran prolíficos estudios estadísticos que nos permiten apreciar con exacto conocimiento lo que representa para la salud del pueblo y para la economía nacional la infección hidática.

He terminado.

SEÑOR OTERO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR OTERO. — Quiero decir que el señor mienbro informante está en un profundo error al afirmar que yo quiero el ideal. Estamos en dos situaciones distintas: el señor Diputado parece que tiene interés especial en sacar a flote el proyecto de ley.

SEÑOR LANGON. — Esa es una acusación gratuita del señor Diputado. En la misma situación estaría el señor Diputado respecto a que pasara el asunto a Comisión.

(Murmillos. — Interrupciones. — Suena la campana de orden).

SEÑOR OTERO. — Entiendo que al presentar un proyecto, no se debe exponerlo diciendo lo que conviene hacer, porque es un asunto en que, como ya lo expresé, no se ha traído absolutamente ninguna novedad. Se trata de una cuestión antiquísima; y si la hidatidosis ha llegado a ese gran porcentaje, que revela una verdadera vergüenza para el país, se debe, no a la ignorancia que se tuviera de los medios científicos, elementales y hasta infantiles — si se quiere — para obtener ese triunfo, sino a la desprocupación que ha habido en algunos Concejos, por cuanto, como decía el doctor Pieri, desde el doctor Lenguas, en los primeros Congresos Médicos de Montevideo, ya había interesado este asunto.

Lo que yo he querido en este debate, es que se plantearan las cosas en su verdadero terreno; y no venir a querer sancionar una ley que no tendrá más efecto ni más finalidad ni más resultado que el reclamo o la publicación en los archivos de cualquier revista.

(No apoyados).

SEÑOR COLLAZO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR COLLAZO. — Nada, desde luego, tengo que observar ni nada que decir sobre la conveniencia de combatir la hidatidosis; no solamente lo dicen los autores o sabios que han citado los señores médicos aquí presentes, sino que también lo dicen los médicos mismos. Eso no es problema, porque, como ellos mismos lo han manifestado con la autoridad científica que invisten, se trata de una necesidad eminentemente nacional.

En lo que no estoy de acuerdo, es en la forma de organizar la ofensiva contra la hidatidosis, o sea en la faz administrativa del proyecto; basta con estudiarlo un poco, para darse cuenta de que hay una confusión y un desconocimiento, no de parte de los miembros informante ni de parte de la Comisión, absolutamente, sino que hay una confusión de concepto de parte del Poder Ejecutivo, de parte de los Ministros que mandaron el proyecto.

Hay una confusión, puesto que van a actuar dos entidades que en la práctica son completamente autónomas, y que tal vez sea en este proyecto donde por primera vez se junten: el Ministerio de Ganadería y Agricultura, y el Ministerio de Salud Pública. No hay una actividad absolutamente, en que, en el campo práctico, hagan conjunción estas dos ramas de la Administración Nacional.

(Interrupciones).

El Ministerio de Ganadería y Agricultura y el Ministerio de Salud Pública, cuando tienen alguna conjunción en la práctica, fracasan lamentablemente, porque su campo de acción, en vez de conjuntivo —digamos— en vez de juntarse alguna vez, es paralelo completamente. Salud Pública no tiene absolutamente nada que ver, en toda nuestra legislación, con las actividades del Ministerio de Ganadería y Agricultura. De manera que con esto quiero decir lo siguiente: que se ha olvidado en el proyecto que en los Departamentos del interior existe en cada capital, un veterinario dependiente del Ministerio de Ganadería y Agricultura, y se quiere adscribir además ahora un veterinario municipal a estos efectos.

Lo que en realidad debería ocurrir, sería hacer desaparecer ese veterinario

o darle otra función, porque el veterinario actualmente existente en los Departamentos, dependiente del Ministerio de Ganadería y Agricultura, tiene múltiples cometidos, absolutamente: cuida el abasto...

SEÑOR OLIU. — El veterinario, no: los auxiliares de la oficina, pero nunca el veterinario.

SEÑOR COLLAZO. — Señor Diputado Oliú: yo no tengo por qué referirme a lo que en la práctica se hace. Yo sé que quien inspecciona las carnes que se consumen en todos los Departamentos del interior, es un hombre completamente profano, no es veterinario, porque la ley — que es la que impone y es la que distribuye en este caso la buena administración de la salud pública — le adjudica al veterinario exclusivamente la facultad del examen de la carne que se come, y nunca a un simple auxiliar, nunca a un hombre científicamente profano...

(Murmullos).

SEÑOR MALMIERCA. — ¿Me permite?

A mí me llama la atención que el señor Diputado Collazo esté haciendo estas manifestaciones en sala a propósito de este proyecto de ley que, según la opinión del doctor Otero, este proyecto no innova nada...

SEÑOR COLLAZO. — Esta no va a ser una interrupción sino un discurso.

SEÑOR MALMIERCA. — Yo quería manifestar, señor Presidente — ya que veo impaciente al señor Diputado Collazo por continuar su exposición — que en cada Departamento existen dos oficinas técnicas para el control de los animales: una, dependiente del Ministerio de Ganadería y Agricultura, con su técnico correspondiente al frente y con su personal auxiliar; y, en segundo término, la Oficina Municipal encargada también de la inspección.

SEÑOR COLLAZO. — Yo voy a referirme a esto. No se anticipe a mis argumentos el señor Diputado.

Ahora, señor Presidente, creo que, fatalmente esto debería establecerse por ley, no por reglamento, porque los veterinarios departamentales y sus facultades fueron creadas por ley y el Parlamento les adjudicó sus cometidos. De manera que para que no haya interferencias de una ley con otra, debió estar establecida en esta ley o en otra una nueva organización a fondo y absoluta de los servicios veterinarios del interior del país; es decir, que las facultades del veterinario dependiente del Ministerio de Ganadería y Agricultura estuvieran completamente establecidas en esta ley o en otra, y las facultades del veterinario municipal fueran el examen de las carnes, etc.

Acá no se dice de eso absolutamente nada. Parece que el veterinario municipal únicamente se encargaría de los servicios de sanidad de tablada a los efectos de la hidatidosis. Actualmente se hace ese control, porque ante la insuficiencia del examen, ante la falta de capacidad científica para discriminar la bondad de lo que se consume en muchos Departamentos —por lo menos en el que represento— se prohíbe en absoluto la venta de los hígados de los animales; en cambio, aquí en Montevideo, donde hay mayor control, se puede comer eso, que muchas veces es una alimentación recomendada por los señores médicos.

SEÑOR OLIU. — Es curioso que en forma sistemática se prohíba la venta de hígados!

SEÑOR COLLAZO. — Sí, señor: absolutamente. Yo lo digo, porque así es. Ahora, puede salir el asombro o la carcajada.

Voy a observar otra cosa, señor Presidente, que aquí en este país es sistemática: para todo se funda un instituto. Aparece la hidatidosis, un instituto para la

hidatidosis; aparece la nutrición, un instituto, también; aparece el doctor Ricaldoni con neurología, otro instituto; la radioterapia, otro instituto, en lugar de absorbirlos, como se hace en otros países; aparece la endocrinología, otro instituto, también. Ahora se va a crear un instituto para la profilaxis de la hidatidosis.

SEÑOR OLIU. — No es instituto: es un centro.

SEÑOR COLLAZO. — Es un centro de estudio de profilaxis de la hidatidosis. Yo no sé si este es honorario.

SEÑOR OLIU. — Es con carácter honorario.

SEÑOR COLLAZO. — Sea como sea, el artículo 2.º, lo crea.

SEÑOR LANGON. — Es una Comisión honoraria.

SEÑOR COLLAZO. — Que sea lo que sea, la cuestión es que se crea. Ya vendrán alguna vez con otro proyecto o en el presupuesto creando un médico o un sabio en hidatidosis, como esos que dan una vuelta por Europa y que se amparan en el presupuesto, uno de esos sabios que salen de la Universidad, dan un paseo por Europa, estudian la hidatidosis por allí, dan unas cuantas conferencias, publican unos cuantos artículos, se arriman a una influencia política o se embanderan en una lista, o ya vendrán consagrados por la capacidad científica para que se les cree un laboratorio.

SEÑOR MALMIERCA. — ¿Me permite?

Yo creo que se está desnaturalizando la finalidad de este proyecto. El señor Diputado se pone hasta a dudar de la forma en que va actuar este Centro.

Se trata de un centro científico, señor Presidente, integrado por técnicos, donde están también integrantes de la Facultad de Medicina; técnicos que no tienen más que la dirección de una lucha, que no van directamente a la aplicación de la ley, sino que dan las directrices generales para que la ley pueda ser aplicada por los técnicos de los Ministerios respectivos.

De manera que no se trata de la creación de un instuto rentado, como parece impresionar al señor Diputado, sino como lo dice exactamente el artículo 1.º: de un centro de lucha que tiene el carácter técnico y en forma honoraria. Por consiguiente, no veo cuál es la razón ni la crítica del señor Diputado al respecto.

Quería hacer esta aclaración, señor Presidente, antes de que se siga en esta disgresión que, indudablemente, puede sorprender a algunos Diputados que no conozcan a fondo un problema de orden técnico como el que estamos debatiendo.

SEÑOR COLLAZO. — Voy a seguir, señor Presidente.

Estoy en absoluto de acuerdo en que hay que combatir la hidatidosis. Ya le dije al señor Diputado Malmierca que lo que no me satisface es el procedimiento. Creo que en hidatidosis, habiendo oído hablar al doctor Malmierca, al doctor Langón, al doctor Otero, al doctor Pieri, no existe, a esta altura de la ciencia, de acuerdo con sus manifestaciones, ningún secreto, absolutamente ninguno; todos los médicos que estudian como ellos, conocen necesariamente a fondo el problema.

SEÑOR OTERO. — Los veterinarios, también.

SEÑOR COLLAZO. — Los veterinarios, como dice el doctor Otero, lo conocen absolutamente.

La propaganda de la hidatidosis ahora está un poco abandonada, pero en otra época fué intensa, desde la escuela a la pulpería y de la pulpería a la Estancia. De manera, señor Presidente, que yo no veo el por qué de la creación de un centro de estudio y profilaxis de la hidatidosis, par que, en realidad, esta profilaxis que se ha aconsejado en veinte frases en los carteles que conoce todo el mundo, no necesita ya un instituto honorario o rentado que venga a aconsejar lo que se

necesita, como lo han dicho muy bien los señores médicos que han hablado; esto es, llevar a la faena de los ganados, la convicción, con respecto a quienes la realizan, de cómo deben hacerla y cómo deben más o menos conocerla.

La profilaxis radica, como lo ha dicho muy bien el doctor Oliú, en el perro. Ahí está todo el problema a los efectos de la contaminación en nuestra campaña. Para los enfermos que vengan, están los hospitales para atenderlos. No veo por qué vamos a crear pomposamente, adscripto a Salud Pública, que ya tiene mucho que hacer, un Centro de estudios y profilaxis de la hidatidosis.

Yo no voy a aconsejar que este proyecto pase a Comisión. No deseo que se crea —profano en la materia— que quiero entorpecerlo; pero lo que sí, no lo voy a votar en general y le voy a hacer algunas observaciones a varios artículos en la discusión particular.

Es lo que quería manifestar.

SEÑOR PRESIDENTE. — Si no hay observación, se va a votar el pase a la discusión particular.

(Se vota. — **Afirmativa: treinta y ocho en cuarenta y dos**).

—En discusión particular.

Léase el artículo 1.º

(Se lee:)

“Artículo 1.º A los efectos de esta ley, créase el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, dependiente del Ministerio de Salud Pública, que estará dirigido por una Comisión honoraria de siete miembros, nombrados en la siguiente forma: dos por el Ministerio de Salud Pública, dos por el Ministerio de Ganadería y Agricultura, uno por la Facultad de Medicina, uno por la Facultad de Veterinaria y un delegado de los ganaderos, elegido por la Federación Rural y Asociación Rural”.

—En discusión.

(No habiendo observación, se vota. — **Afirmativa: treinta y ocho en cuarenta y dos**).

—Léase el artículo 2.º.

(Se lee:)

“Artículo 2.º Declárase obligatoria la denuncia por los técnicos y ante las autoridades pertinentes, de los casos de “enfermedad hidática” que se observan, tanto en las personas como en los animales”.

—En discusión.

SEÑOR OTERO. — ¿Me permite?...

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR OTERO. — Yo le pediría al señor miembro informante tuviera la gentileza de decirme como harán para diagnosticar la hidatidosis en el vacuno, en el lanar y en el porcino. Es una cuestión fundamental.

(Murmullos).

SEÑOR LANGON. — Me parece que se muy sencilla la contestación.

SEÑOR OTERO. — Le voy a cambiar la pregunta, si me permite. Ella sería la siguiente: si cree —y pido que presten atención los señores Diputados presentes— que científicamente un médico veterinario está dotado de los elementos necesarios y decisivos para decir que en un animal A o B se puede llegar a hacer con aproximación el diagnóstico.

SEÑOR LANGON. — Eso podría contestarlo un médico veterinario.

En la parte que se refiere a los médicos, como el doctor Otero, sabemos que

para diagnosticar la hidatidosis en las personas hay muchos procedimientos, que quizá puedan ser también aplicables a los animales.

SEÑOR OTERO. — No es a eso a lo que me refiero.

SEÑOR LANGON. — Hay muchos exámenes; hasta las mismas reacciones de la sangre. Sabe también el doctor Otero que la reacción de Casoni, en las personas, puede dar muchas veces una certeza acerca de esa enfermedad. De manera que serán los médicos veterinarios los que harán su diagnóstico con cierta aproximación, porque también le habrá pasado al doctor Otero, como a mí y a muchos médicos, que en infinidad de casos nos encontramos frente a enfermos que no sabemos lo que tienen, y no podemos llegar a un diagnóstico apesar de la mayor sutileza de examen conque procedemos.

SEÑOR OTERO. — Pero una cosa, señor miembro informante, es la dificultad que hay en ciertos casos oscuros para hacer un diagnóstico, y yo ya dije al principio que hacen cadena los errores de diagnósticos y los falsos triunfos que se dicen de tuberculosos curados.

El señor Diputado, que ha ejercido en campaña, como he ejercido yo...

SEÑOR LANGON. — En eso estamos de acuerdo, pero estamos hablando de quiste hidático.

SEÑOR OTERO. — Sí; pero se me quiere escapar sobre el punto fundamental que yo le digo, que no es por aproximación que se debe proceder: que la hidatidosis en el ganado se constata, pero no se puede diagnosticar. De manera que yo sé cómo se podrá hacer la denuncia.

SEÑOR ARGÜELLO. — ¿Me permite, señor Presidente?

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR ARGÜELLO. — Por vía de aclaración, quiero decirle al señor Representante Otero que en el espíritu de la Comisión que estudió y articuló este proyecto que vino del Poder Ejecutivo, al establecerse la obligatoriedad del diagnóstico de la enfermedad hidática, se hizo con fines exclusivamente estadísticos; y se tiene sobreentendido que dicho diagnóstico es un diagnóstico que se puede llamar de "post mortem" o de "necropsia", a los efectos que el Centro de Estudios de la Hidatidosis pueda ir formando la estadística sobre la cual, después, se va a operar toda la lucha contra aquella temible enfermedad.

De manera que no será necesario ir en busca del ganado para establecer en vida, en los rodeos, cuál es el vacuno que pueda tener o no hidatidosis, sino establecer la obligatoriedad de la denuncia por parte del médico veterinario que compruebe un caso "post mortem" de hidatidosis, para que en esa forma lleguen los datos necesarios al Ministerio respectivo y de allí sean elevados al Centro de Estudios y Profilaxis, con el fin de documentar el estudio de la enfermedad hidática en el país, como se hace en todas partes del mundo donde la lucha contra el quiste hidático, está debidamente organizada.

SEÑOR OTERO. — Esa aclaración es la que yo quería: que es una cuestión que se puede hacer "post mortem", pero que técnicamente no se puede hacer.

SEÑOR ARGÜELLO. — Este es el espíritu con el cual está redactado el artículo.

SEÑOR MALMIERCA. — Pero va más allá el espíritu del artículo.

Cuando se establece que debe hacerse la denuncia obligatoriamente en determinados casos, es porque se ha comprobado previamente que existen casos de hidatidosis. Así, por ejemplo, no se precisa ir a tomar a las personas en la calle o a los animales en los rodeos para saber si estamos frente a casos de hidatido-

sis Bastaría simplemente que en la familia se constataran casos de hidatidosis, o se sospecharan, para hacer la denuncia respectiva. Lo mismo ocurre con ciertos animales, sobre todo el perro; bastaría la observación de la tenias o de los scolex, de los productos de desechos que comían los animales; bastaría comprobar eso en un caso para que el técnico interviniera e hiciera la denuncia respectiva.

A eso se refiere el articulado de la ley: en vida y en muerte, como aconsejaba el señor Diputado. Ese es el espíritu de la ley; establecer una estadística de los casos que se producen de hidatidosis en el Uruguay, en el aspecto humano y en el aspecto del vacuno.

Es lo que quería manifestar.

VARIOS SEÑORES REPRESENTANTES. — Que se vote.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar el artículo 2.º.

(Se vota. — Afirmativa: treinta y nueve en cuarenta y uno).

—Léase el artículo 3.º

(Se lee:)

“Artículo 3.º Desde la promulgación de esta ley, los servicios sanitarios y “personal especializado del Ministerio de Salud Pública, del Ministerio de Ganadería y Agricultura y de los Municipios”, de cada Departamento, deberán contribuir en la medida que le corresponda en cada caso particular, a la mejor realización de la campaña profiláctica”.

—En discusión.

(No habiendo observación, se vota. — Afirmativa: treinta y uno en treinta y cuatro).

—Léase el artículo siguiente.

SEÑOR LANGON. — La Comisión ha presentado un artículo sustitutivo del artículo 4.º. Pido que se lea por Secretaría.

SEÑOR PRESIDENTE. — Léase el artículo 4.º sustitutivo de la Comisión.

(Se lee:)

“Artículo 4.º Queda prohibida la utilización de vísceras de animales muertos naturalmente o faenados para el consumo en los establecimientos rurales y mataderos públicos y rurales que no hayan sufrido inspección veterinaria, o, en su defecto, las vísceras serán sometidas a hervido o incineradas.

Los infractores de esta disposición se harán pasibles de una multa de cincuenta pesos (\$ 50.00), la que será aplicada por el Centro de Estudios y Profilaxis de la Hidatidosis, quedando el total de su producido a beneficio del mismo.”

—En discusión.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Desearía, señor Presidente, que el miembro informante nos aclarara qué intervención van a tener los funcionarios encargados del contralor de esta ley en los establecimientos particulares.

Por la redacción de este artículo estará prohibido a cualquier habitante de la campaña, consumir esas vísceras sin la intervención técnica. Me parece excesiva invasión de facultades, intromisión en la vida privada y hasta colocar en situación de violencia a aquél ciudadano que, deseoso de cumplir con los preceptos legales, desconozca en absoluto o no tenga ninguna noción de los síntomas de la enfermedad.

Creo que esto es grave y la Cámara debe intensificar su atención sobre este asunto. Es completamente inaplicable, y si fuera aplicable, sería violatorio, hasta cierto punto, de los sagrados derechos de la intimidad del hogar rural.

SEÑOR LANGON. — El alcance de este artículo es el siguiente: en los centros en que se puede hacer la inspección, las vísceras que estén infectadas serán decomisadas, o bien se someterán a hervido, pudiendo utilizarse después, o bien se podrán incinerar.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Pero aquí dice: "Faenados para el consumo en los establecimientos rurales".

SEÑOR LANGON. — En los establecimientos rurales en que no se haya hecho inspección, las vísceras tendrán que ser incineradas o hervidas, y yo creo que no costaría nada en esos establecimientos someter a hervido los hígados, pulmones y demás vísceras de animales que van a ser utilizada para alimento de los perros y de los cerdos.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Pero ¿cómo va un estanciero a esperar a que venga un veterinario para que le diga si están infectados?

SEÑOR LANGON. — No es necesario esperar. Cuando no ha habido examen veterinario, simplemente se incineran o hierven las vísceras.

(Interrupciones.)

—De lo contrario sería inútil la lucha contra la hidatidosis.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Yo propondría que se suprimiera la parte donde dice: "o faenados para el consumo en los establecimientos rurales" y dejar solamente "mataderos públicos"...

SEÑOR LANGON. — Pero entonces, las vísceras de animales infectados se tirarían a los perros, y esos perros, a su vez, transmitirían la enfermedad.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — ...porque el mal que vamos a inferir, va a ser más grave que el que queremos corregir, y por la vía de la fiscalización sanitaria se va a hacer imposible la vida de los estancieros y de los chacareros. Me parece que es estatuir por ley una verdadera tiranía técnica, y creo que eso no ha estado en el espíritu de los que han redactado esta ley.

SEÑOR LANGON. — No se habla de fiscalización con tiranía técnica! Se habla de utilización de vísceras.

SEÑOR GARCIA DA ROSA. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR GARCIA DA ROSA. — Me parece un poco platónico el articulado de la ley. Yo creo que no hay posibilidad de control eficaz.

SEÑOR LANGON. — El artículo dice: "utilización de vísceras".

SEÑOR GARCIA DA ROSA. — De cualquiera manera que sea, no se puede aplicar. A mí me parece que es imposible de aplicación y que encerraría un rigorismo extraordinario.

SEÑOR ARISMENDI. — ¿Me permite?...

Como concepto general, se puede aplicar. El estanciero tiene conocimiento exacto de que tiene que incinerar o hervir las vísceras para dárselas a los perros. Si un veterinario, constata que violando ese artículo se ha dado vísceras infectadas a los perros, aplicará la multa, pero el estanciero no se sujeta a ningún contralor.

(Interrupciones).

SEÑOR COLLAZO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR COLLAZO. — Yo voy a hacer objeción al artículo, no desde el punto

de vista científico ni desde el punto de vista social en que lo encaran los señores Diputados Alonso Montaña y García da Rosa, que es objetable, pero es uno de estos artículos que están en la ley y que tanto daría que no estuvieran.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Razón de más para que no exista.

SEÑOR COLLAZO. — Yo hago esta observación. No voy a oponerme, aunque no lo voy a votar; pero en nuestra extensa campaña donde sólo por casualidad un veterinario puede llegar a un establecimiento donde a diario se carnea un ovino y donde cada quince días se carnea un bovino...

SEÑOR OTERO. — ¿Me permite?...

Yo le voy a dar estos datos. No es solamente por casualidad que llega un veterinario a hacer la inspección a los establecimientos rurales. Yo le puedo decir -- y el señor Garra dirá si es exacto -- que en el pueblo de La Coronilla, que tiene mil quinientos habitantes, en el pueblo Techera, que tiene una cantidad mayor, en La Charqueada, en Santa Clara, en Cerro Chato, en Minas de Corrales, en Gutiérrez, en todas esas localidades que yo conozco, no llega nadie, y son grandes núcleos de población.

SEÑOR COLLAZO. — Me ratifica más el argumento. Si a esos núcleos de población que necesariamente, por las aglomeraciones humanas, deben merecer la atención a los efectos de la sanidad en problemas como éste, no llega un veterinario -- porque es imposible que llegue: hay uno solo que tiene que cuidar la manzana diaria en poblaciones capitales de Departamento, y tiene que cuidar la sarna, tiene que cuidar la garrapata, tiene que cuidar el carbunco en los establecimientos que tienen esas epidemias ¿cómo va a poder llegar a las estancias, chicas o grandes, donde a diario es necesario la alimentación por el sacrificio de animales? ¿Cómo va a poder constatar si aparece la hidatidosis, si el perro que la produce comió un hígado o una víscera de un animal que se carnea en la estancia, o de un animal que acaba de morir de epidemia en los campos? Es completamente imposible la aplicación de la ley! Se necesitaría ir con todo un equipo científico para saber en el minuto en que el perro come y en que carnean, si hay hidatidosis. Porque como es una cuestión de hecho, el hecho desaparece de inmediato, ya sea por lavía del perro, o ya sea por la vía de los cerdos, dada esa alimentación que se le da en campaña a los animales que se les quiere alimentar en cualquier forma. De manera que es imposible la aplicación de esta ley. Es completamente imposible! El doctor Langón, el doctor Malmierca, que conocen la campaña, el señor Oliú, que la conoce también, saben que es imposible su aplicación.

SEÑOR GARCIA CORBO. — Yo creo que hay que hacer algo para destruir el mal. Este artículo es inaplicable en la campaña.

Un chacarero, por ejemplo, compra una oveja a un estanciero para su consumo, y en el momento en que mata el animal, aparece el veterinario, y al comprobar que el animal no está en condiciones, le aplica una multa de cincuenta pesos. La multa debe corresponder al que adquirió el animal y no se le debe aplicar al que ha sido dueño del animal, que en realidad sería el responsable.

De manera que yo creo que quedaría bien el artículo redactado en esta forma: "Queda prohibida la utilización de vísceras de animales muertos en mataderos públicos que no hayan sufrido inspección veterinaria", etc.

SEÑOR PRESIDENTE. — ¿La Comisión acepta?...

SEÑOR LANGON. — Los miembros informantes, por lo menos, aceptan.

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.) — Pido la palabra

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.). — Efectivamente; en este artículo 4.º hay algunas palabras que involucran dándoles el mismo tratamiento a los establecimientos y a los mataderos públicos, lo cual viene a perjudicar al artículo.

Pero la verdad es que la Comisión de Profilaxis propuesta debe preocuparse de que el problema sea resuelto también en su parte fundamental, es decir, que el propio estanciero o el peón de estancia conozcan cuáles son los animales muertos con hidatidosis, y cuáles son aquellos que pueden servir para el consumo. En ese caso habría que agregar otro artículo que se refiera a los establecimientos rurales, porque las penalidades, en este último caso no pueden ser comparadas con las que establecen el artículo 4.º.

Al mismo tiempo, hay que aprovechar la ley, para que el estanciero y el peón de estancia sepan cuando están realizando un acto que puede ser perjudicial para la salud de las personas que puedan comer esa carne, y aplicarles la penalidad en casos de reincidencia. De manera que la acción profiláctica sería esa: ir a los centros rurales, a los establecimientos de campo, a enseñarles cuando incurren en falta y, si hay mala fe, si hay reincidencia, aplicar la sanción.

Por eso creo que en el artículo 4.º debe suprimirse la parte que se refiere a los establecimientos rurales, y dejar únicamente lo que se relaciona con los mataderos públicos.

En cambio, propondría otro artículo que diría así: "En los establecimientos rurales y núcleos de población que no tengan matadero público, estará prohibida la utilización de vísceras de animales muertos naturalmente, o faenados para el consumo, que tengan signos de enfermedad hidática".

Cuando se constate una infracción por primera vez, se avisará al infractor, y en el mismo aviso debe decirse la forma de conocer el mal y el modo de hacer su profilaxis. En caso de comprobada la reincidencia a la infracción, se aplicará una multa por una cantidad que establecerá esa Comisión, que puede ser de veinte o treinta pesos.

(Interrupciones).

SEÑOR COLLAZO. — ¿Me permite?...

Esto de "animales muertos naturalmente", ¿que quiere decir?

(Hilaridad. — Interrupciones).

—Yo creo que a pesar de que cause gracia la pregunta, se debe explicar, porque a mí me parece una cosa inexplicable en esta materia que se diga que son animales muertos faenados naturalmente los que se faenan.

(Interrupciones).

—Esto de permitir que se coma toda la carne de un animal "muerto naturalmente", menos las vísceras, me parece a mí una cuestión mucho más grave que cuidar la hidatidosis misma. Por eso iba a proponer que a este artículo se le agregará otro que, en mi concepto, tiene gran importancia.

Todos los que hemos vivido en el campo sabemos que nadie puede constatar que un animal muere naturalmente, sin ser de algo.

(Interrupciones).

—De todas maneras un animal que muere naturalmente y no es faenado a los efectos de la alimentación, no interesa, porque el animal muerto naturalmente, puede morir naturalmente de hidatidosis, de carbunco, de tristeza, de aftosa, de cualquiera de esas pestes que afectan a la ganadería.

Ahora, ¿cómo es posible que se permita el consumo de la carne de un animal muerto en esas condiciones, después de sacarle las vísceras?

Yo iba a proponer que se penara con una multa grande a todos aquellos estancieros que por una mal entendida caridad o por una exigencia de vecinos de poblados, permiten que se lleven la carne de animales muertos por epidemia, que son los que talvez quiera significar el artículo que han muerto naturalmente. Porque un animal muerto de epidemia— como lo ha visto y sabe el señor Diputado García Corbo— puede llevar al sacrificio de muerte por carbunclo a toda una familia, como ha ocurrido muchas veces. Puede ocurrir que la carne en estado putrefacto o semiputrefacto del animal, traiga como consecuencia la intoxicación; enfermedad que yo no conozco, los médicos lo saben, y por eso es necesario que los médicos nos expliquen. Por eso yo creo que este artículo donde dice “muerto naturalmente”, debe ser bien explicado y muy aclarado.

SEÑOR TECHERA. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR TECHERA. — Yo creo que se ha divagado en el concepto de lo que representa “animal muerto naturalmente”. En lo que respecta a la gente del campo, entre los que han tenido contacto con ella, han podido observar que un animal muerto naturalmente, casi nunca es aprovechado, ni siquiera para darle de comer a los perros.

(Apoyados).

—Me parece que esto es agraviar al estanciero; fijarle esa norma de conducta; que los animales muertos naturalmente vayan a destinarlos a fanear y darle de comer a los perros.

SEÑOR COLLAZO. — ¿Me permite?...

Es para aclarar que aquí dice “utilización de vísceras de animales muertos naturalmente o faenados para el consumo”.

SEÑOR TECHERA. — Es muy común que los agricultores, los modestos hacendados, cuando se muere un animal en un campo, tengan generalmente temor de que este animal —aunque no conocen la enfermedad— haya muerto de carbunclo o cualquier otra enfermedad contagiosa.

(Interrupciones. — Murmullos).

SEÑOR PRESIDENTE. — La Mesa advierte que en el curso de la discusión particular no se puede hacer uso de la palabra más de una vez.

SEÑOR OTERO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR OTERO. — Yo deseaba manifestar a la Cámara un hecho ocurrido, de extraordinaria gravedad, en la ciudad de Treinta y Tres, siendo yo médico del servicio público.

Era médico veterinario el señor Berninzone, ampliamente conocido en los medios científicos de este país: era Jefe de Policía el señor Fonseca; era Presidente de la Asociación Rural el doctor Gutiérrez Guerra. Yo tuve que ir pidiendo auxilio a la fuerza del 6.º de Infantería con el doctor Berninzone, porque había estallado una epidemia y habían muerto doce o catorce animales, y acudía todo el pobrerío a faenar, y, desgraciadamente, a las 2 de la mañana, casi matan al doctor Berninzone, por cumplir con su deber, porque faenaban y se atropellaban para llevarse la carne. Eso consta en la Jefatura de Treinta y Tres, por nota que yo pasé, y lamento que el señor Uriarte haya muerto, porque tomó las medidas más valerosas. Como resultado de eso, fallecieron tres personas de carbunclo, y no se pudo aislar el establecimiento a pesar de que se sabía que pertenecía y pertenece a un conspicuo político.

(Interrupción del señor Representante Frugoni).

SEÑOR LANGON. — La Comisión acepta la modificación que se ha establecido al artículo 4.º en la moción del señor Diputado García Corbo y la que ha propuesto también el señor Diputado Canessa. De manera que en el artículo 4.º, en la primera parte, se pueden suprimir las palabras "muerto naturalmente", y "para el consumo".

SEÑOR TECHERA. — Pido que se de lectura de la forma en que queda redactado el artículo 4.º.

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.). — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.). — De la moción presentada por mí hay que suprimir donde dice "animales muertos naturalmente"; y en cuanto a la penalidad del reincidente, sería necesario que se fijara por la propia Comisión de la Profilaxis de la Hidatidosis. Sería esa la modificación presentada por mí, para estar de acuerdo con la Comisión.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a dar lectura del artículo 4.º, sustitutivo de la Comisión.

(Se lee:)

"Artículo 4.º Queda prohibida la utilización de vísceras de animales faenados para el consumo en los mataderos públicos o rurales, que no hayan sufrido inspección veterinaria o, en su defecto, las vísceras serán sometidas a hervido incineradas.

Los infractores a esta disposición se harán pasibles de una multa de cincuenta pesos (\$ 50.00), la que será aplicada por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, quedando el total de su producido a beneficio del mismo".

—Léase el artículo propuesto por el señor Diputado Canessa.

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.). — Permítame, señor Presidente; el mío es un artículo aditivo.

SEÑOR PRESIDENTE. — Entonces se va a votar el artículo 4.º, sustitutivo de la Comisión.

(Se vota. — Afirmativa: veinticinco en treinta y dos).

—Léase el artículo 5.º, aditivo, del señor Representante Canessa.

(Se lee:)

"Artículo 5.º. En los establecimientos rurales y núcleos de población que no tengan mataderos públicos, estará prohibida la utilización de vísceras de animales faenados para el consumo.

La penalidad para esta infracción será: 1.º Aviso y forma de conocer el mal p modo de hacer su profilaxis.

2.º, La reincidencia será penada con multa de diez a cincuenta pesos".

—Está a consideración el artículo aditivo del señor Representante Canessa.

SEÑOR TECHERA. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Representante.

SEÑOR TECHERA. — Desearía que el señor Diputado Canessa me aclarase una situación que desconozco, y lo digo con toda lealtad: el estanciero que tiene que faenar un animal de consumo, ¿qué tramitación tiene que correr para poder faenar ese animal?

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.). — ¿Me permite?...

En primer término, el estanciero no puede saber, en el momento actual de

los conocimientos de la ciencia, si el animal tiene o no hidatidosis. Ahora, una vez faenado, puede ser que por ignorancia o desconocimiento de esta enfermedad, este señor emplee ese animal y sus vísceras en el consumo; pero una vez que se llame la atención por una de esas personas que deben fiscalizar y que le dice: "Usted no puede emplear esta carne o estas vísceras, porque están enfermas y pueden contagiar a las personas que viven alrededor suyo", entonces en este caso este señor recibe el primer aviso, aún mismo con todo un plan para que sepa conocer el mal y pueda evitarlo. Pero si es un reincidente, si es infractor por segunda vez y se le encuentra en esas condiciones, entonces, sí, se le aplica la pena.

(Interrupciones).

—No se puede sorprender a un estanciero que está obrando de buena fe aplicándosele porque sí una multa de cincuenta pesos. Es por eso que he propuesto el artículo.

SEÑOR LANGON. — Yo agregaría: "Una multa de 10 a 50 pesos".

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.). — Muy bien.

SEÑOR PRESIDENTE. — Léase el artículo con las nuevas modificaciones.

(Se lee:)

"Artículo 5.º En los establecimientos rurales y núcleos de población, que no tengan mataderos públicos, estará prohibida la utilización de vísceras de animales faenados para el consumo. La penalidad a esta infracción será:

1.º Aviso y forma de conocer el mal y modo de hacer su profilaxis;

2.º La reincidencia será penada con multa de diez a cincuenta pesos".

SEÑOR LANGON. — Que será aplicada de acuerdo con el artículo anterior.

SEÑOR COLLAZO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Representante.

SEÑOR COLLAZO. — Creo que deberíamos concretarnos, en el artículo aditivo del señor Diputado Canessa, en lo que respecta a los mataderos para consumo público, pero voy a oponerme desde ya en lo que se relaciona a los establecimientos rurales. Sin embargo, como considero completamente inoperante el artículo en cuanto a los establecimientos rurales, a los efectos del prestigio de la misma ley y para la convicción de su cumplimiento, creo que debería suprimirse esa parte de los establecimientos rurales.

Creo que más bien es cuestión de propaganda, de consejo, de convicción, porque todos los días, en los establecimientos rurales de relativa importancia se mata un novillo. ¿Cómo es posible que el imperio de la ley vaya a llevar a centenares de animales que se matan en los establecimientos diariamente en el país, la necesidad de la fiscalización? Nadie se preocupa, ni nadie tampoco va a hacer caso a esta disposición, porque es imposible fiscalizar a miles de animales.

SEÑOR CANESSA (don Oscar V.). — ¿Me permite?...

En realidad, el problema fundamental, en mi concepto, de la hidatidosis, no está en los centros cansados de observar que las personas que están afectadas de esta enfermedad están en los centros poblados sino en los medios rurales porque estamos cansados de observar que las personas que están afectadas de esta enfermedad, son casi siempre de la campaña, porque podía citar un viejo proverbio, muy difundido en nuestro medio hospitalario, el cual dice: si el enfermo que entra por una puerta de un hospital calza botas, tiene esa enfermedad: una hidatidosis. Quiere decir que no interesa crear un centro, sino combatir el mal en su propio foco y el foco, es para mí, el establecimiento rural.

Ahora, en cuanto a lo que dice el señor Diputado que no es operante la fisca-

lización en los propios establecimientos, también esta acción se debe cometer a este centro que vamos a crear, porque no va a ser con los animales que vienen en perfectas condiciones a los mataderos públicos, sino que va a ser por medio de la enseñanza y por medio de la fiscalización de los establecimientos rurales, donde se va a entrar el mal pues es donde se produce su contagio. De todos modos con este pensamiento he redactado el artículo aditivo propuesto tendiente a esta acción y esto no va a lastimar a ningún estanciero, porque va a ser el aviso para que conozcan cómo deben combatir el mal, cuál es la viscera enferma, dónde está la enfermedad y sólo cuando se compruebe la mala voluntad de ese señor, entonces, recién en ese caso, vamos a aplicarle la sanción.

Creo que esto es el complemento necesario de este proyecto.

SEÑOR COLLAZO. — Es lamentable decirlo, pero es imposible la fiscalización. Se matan miles de animales diariamente en el país.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar el artículo propuesto por el señor Representante Canessa, don Oscar V.

(Se vota. — Afirmativa: treinta y uno en treinta y dos).

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Quiero dejar constancia que por las razones expuestas respecto de este artículo, he votado negativamente.

SEÑOR PRESIDENTE. — Léase el artículo 5.º, que pasa a ser 6.º.

(Se lee:)

“Artículo 6.º Los establecimientos destinados a la faena de animales para consumo público, industrialización, manipuleo o almacenamiento de productos de origen animal, destinado a uso alimenticio o industrial deberán reunir las condiciones de higiene dispuestas por la ley número 3606 de Policía Sanitaria de los Animales, y su reglamentación respectiva, quedando su contralor a cargo de la Dirección de Ganadería”.

—En discusión.

No habiendo observación se vota. Afirmativa: veintiocho en treinta y dos)

—Léase el artículo 6.º que pasa a ser 7.º

(Se lee:)

“Artículo 7.º Se prohíbe tener perros en los mataderos, mercados, carnicerías y puestos de venta de carne”.

—En discusión.

(No habiendo observación se vota. Afirmativa: veintiocho en treinta y dos).

—Léase el artículo 7.º que pasa a ser 8.º,

(Se lee:)

“Artículo 8.º En todos los casos que se refieran a la limitación y fiscalización de los perros, el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis verificará el cumplimiento de las disposiciones pertinentes contenidas en los artículos 759, 760, 761 y 762 del Código Rural y Ley N.º 3606 de Policía Sanitaria de los Animales”.

—En discusión.

SEÑOR OTERO. — Propondría a la Comisión que, si fuera posible, se agregara al artículo en discusión que se hiciera obligatorio el tratamiento vermífugo, que es lo que daría un gran resultado.

SEÑOR LANGON. — Eso cabría dentro de la reglamentación de la ley, puesto que es el Centro de Hidatidosis que se encargará del asunto.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar el artículo en discusión.

(Se vota. — **Afirmativa: veintiocho en treinta y dos**).

— Léase el artículo 8.º, que pasa a ser 9.º.

“Artículo 9.º El personal docente de las escuelas públicas rurales, por lo menos una vez al mes, dará a los alumnos nociones breves explicativas, de los peligros que asume la “enfermedad hidática”, y los medios que se utilizan para combatirla. Con este fin, el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, distribuirá folletos y murales ilustrativos para esas escuelas”.

— En discusión.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Me parece que bastará con cometer a los maestros de las escuelas auxiliares la disertación sobre el tema del quiste hidático y no obligarlos a dar conferencias en las escuelitas a los mismos niños.

SEÑOR LANGON. — ¿Qué propondría el señor Diputado?

SEÑOR ALONSO MONTAÑO. — Que se supriman las palabras: “por lo menos una vez al mes”.

(Apoyados).

SEÑOR LANGON. — La Comisión no tiene inconveniente en que se supriman las palabras indicadas por el señor Diputado Alonso Montaña.

SEÑOR OTERO. — ¿Me permite?...

Yo propondría la obligatoriedad para los veterinarios que desempeñan tareas municipales que estuvieran obligados, en las grandes ferias y en los Congresos Departamentales, a dar también conferencias y a hacer propaganda en ese sentido, en virtud de estar ellos en condiciones excepcionales.

SEÑOR PRESIDENTE. — ¿Acepta la Comisión?

SEÑOR LANGON. — Se podría poner como un inciso aditivo al final del artículo, y entre tanto, se podría votar el artículo.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar el artículo 9.º con la modificación propuesta, que acepta la Comisión.

(Se vota. — **Afirmativa: veintisiete en treinta y dos**).

— Léase el inciso aditivo propuesto por el señor Diputado Otero.

(Se lee:)

“Los médicos veterinarios con funciones oficiales dictarán conferencias y harán campaña profiláctica en los Departamentos en que actúan”.

— Se va a votar el inciso aditivo que se acaba de leer.

(Se vota. — **Afirmativa: veintiseis en treinta**).

SEÑOR FERNANDEZ (don José P.). — Pido la palabra.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el señor Diputado.

SEÑOR FERNANDEZ (don José P.). — En lugar del artículo siguiente, yo propondría uno, sustitutivo. Sería, precisamente, para contemplar la observación del estimadísimo amigo doctor Otero, en lo que respecta a los fondos a crearse para mantener este Centro. Pido que se de lectura al artículo que he pasado a la Mesa.

SEÑOR PRESIDENTE. — Léase el artículo propuesto por el señor Diputado Fernández.

(Se lee:)

Artículo 11. (Aditivo). Créase un impuesto de un medio por ciento a todas las operaciones rurales, remates-ferias, exposiciones, etc., que se efectúen en todos

los Departamentos del país con excepción del de Montevideo, cuyo monto será destinado a atender los gastos que origine el cumplimiento de esta ley".

SEÑOR TROMBINO. — Eso requiere cincuenta votos.

SEÑOR FERNANDEZ. — (don José P.). — Entonces, propongo que ese artículo pase a la Comisión para su estudio.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar el pase del artículo propuesto por el señor Diputado Fernández a la Comisión respectiva.

(Se vota. — Afirmativa: veintinueve en treinta).

Mayo 2 de 1939.

CAMARA DE SENADORES

(Sesión del 2 de Agosto de 1939)

Continúa la orden del día con la discusión del proyecto por el que se crea el Centro de Estudios y Profilaxis de la Hidatidosis.

(Léase).

SEÑOR ECHEGOYEN. — Habiendo sido repartido el informe, pido que se suprima su lectura.

(Apoyados).

(El informe cuya lectura se suprime y demás antecedentes, son los siguientes):

"La Cámara de Representantes en sesión de Mayo 2 de 1939, sancionó el siguiente

PROYECTO DE LEY

Artículo 1.º A los efectos de esta ley, créase el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, dependiente del Ministerio de Salud Pública, que estará dirigido por una Comisión Honoraria de siete miembros, nombrados en la siguiente forma: dos por el Ministerio de Salud Pública, dos por el Ministerio de Ganadería y Agricultura, uno por la Facultad de Medicina, uno por la Facultad de Veterinaria y un delegado de los ganaderos, elegido por la Federación Rural y Asociación Rural.

Art. 2.º Declárase obligatoria la denuncia por los técnicos y ante las autoridades pertinentes, de los casos de "enfermedad hidática" que se observen, tanto en las personas como en los animales.

Art. 3.º Desde la promulgación de esta ley, los servicios sanitarios y "personal especializado del Ministerio de Salud Pública, del Ministerio de Ganadería y Agricultura y de los Municipios", de cada Departamento deberán contribuir en la medida que le corresponda en cada caso particular, a la mejor realización de la campaña profiláctica.

Art. 4.º Queda prohibida la utilización de vísceras de animales faenados para el consumo en los mataderos públicos y rurales, que no hayan sufrido inspección veterinaria o, en su defecto, las vísceras serán sometidas a hervido o incineradas.

Los infractores a esta disposición se harán pasibles de una multa de cincuenta pesos (\$ 50.00, la que será aplicada por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, quedando el total de su producido a beneficio el mismo.

Art. 5.º En los establecimientos rurales y núcleos de población que no tengan mataderos públicos, estará prohibida la utilización de vísceras de animales faenados para el consumo.

La penalidad a esta infracción será:

- 1.º Aviso y forma de conocer el mal y modo de hacer su profilaxis.
- 2.º La reincidencia será penada con multa de diez a cincuenta pesos.

Art. 6.º Los establecimientos destinados a la faena de animales para consumo público, industrialización, manipuleo o almacenamiento de productos de origen animal, destinado a uso alimenticio o industrial, deberán reunir las condiciones de higiene dispuestas por la ley número 3606 de Policía Sanitaria de los Animales, y su reglamentación respectiva, quedando su contralor a cargo de la Dirección de Ganadería.

Art. 7.º Se prohíbe tener perros en los mataderos, mercados, carnicerías y puestos de venta de carne.

Art. 8.º En todos los casos que se refieran a la limitación y fiscalización de los perros, el Centro de Estudios y Profilaxis de la Hidatidosis, verificará el cumplimiento de las disposiciones pertinentes, contenidas en los artículos 759, 760, 761 y 762 del Código Rural y ley número 3606 de Policía Sanitaria de los Animales.

Art. 9.º El personal docente de las escuelas públicas rurales, dará a los alumnos nociones breves explicativas, de los peligros que asume la "enfermedad hidática", y los medios que se utilizan para combatirla. Con este fin, el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, distribuirá folletos y murales ilustrativos para esas escuelas.

Art. 10. Los médicos veterinarios en funciones oficiales, dictarán conferencias y harán campaña profiláctica en los Departamentos en que actúan.

Art. 11. El Poder Ejecutivo reglamentará la presente ley.

Art. 12. Comuníquese, etc.

Sala de Sesiones de la Cámara de Representantes, en Montevideo, a 2 de Mayo de 1939.

CYRO GIAMBRUNO, Presidente. — Arturo Miranda. Secretario.

SEÑOR PRESIDENTE. — En discusión general.

SEÑOR ECHEGOYEN. — Pido la palabra.

Este asunto no trae informe de la Comisión de Instrucción Pública y Previsión Social, por las siguientes razones: se ha advertido la urgencia de la sanción de este proyecto, porque tiende a crear una defensa contra una plaga, respecto de la que, actualmente, no existen medios que impidan los estragos que

produce en la salud de nuestra población, en índice bastante como para constituir una preocupación social, y, por ende, del legislador. El Poder Ejecutivo había enviado un proyecto de ley que el que se declaraba la hidatidosis como peligro para la salud pública y para la economía nacional explicándose, en el mensaje, con referencia bien elocuentes, que considero ocioso repetir, la entidad del mal en nuestro país.

Yo conversé con el Director del Centro de Estudios y Profilaxis de la Hidatidosis, doctor Velarde Pérez Fontana...

SEÑOR HAEDO. — Distinguidísimo profesional, especialmente capacitado. (Apoyados.)

SEÑOR ECHEGOYEN. — Sí, señor; de gran competencia y ejemplar consagración.

... a objeto de formar conciencia sobre este asunto, y, fruto de esa conversación, fué la convicción de que había interés urgente en dar andamio a este proyecto. Conversé al respecto con el señor Senador Williman, quien, con su consagración habitual a todos estos problemas de interés social, aceptó tener una entrevista con el doctor Pérez Fontana, fuera de la Comisión, por no haber habido tiempo para reuniones con ese objeto, pues la Comisión está estudiando varios proyectos que le insumen totalmente las sesiones.

El doctor Pérez Fontana nos ratificó los datos que me había dado personalmente, y, en virtud de los cuales, se llega a la convicción de que el Uruguay es el país más infectado del mundo, en materia de hidatidosis.

Tengo a la vista una publicación interesantísima, los "Archivos Internacionales de la Hidatidosis", que viene difundiendo dicho Centro, creado administrativamente, y que fueron publicados por el Ministerio de Instrucción Pública —y aquí rindo homenaje, también, al ex Ministro de Instrucción Pública, señor Eduardo Víctor Haedo, que, devoto también de este género de preocupaciones— hizo que se destinara parte de los recursos de su Ministerio, para publicar dicha obra, actitud tanto más encomiable por cuanto esa institución no era dependencia de su Ministerio sino del de Salud Pública, contribuyendo, así, con un sentido de colaboración loable, al conocimiento, dentro y fuera del país, de trabajos de gran calidad científica, de importantísimos estudios relativos a la materia, a partir desde el siglo pasado hasta 1938.

SEÑOR HAEDO. — Agradezco al señor Senador los conceptos emitidos.

SEÑOR ECHEGOYEN. — En la última nota del doctor Velarde Pérez Fontana, de marzo 23 de 1938, al Ministerio de Salud Pública, se daban referencias realmente alarmantes: "La extensión de la enfermedad —dice— 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, doce bovinos y veintinueve ovinos infectados de hidatidosis, que, por intermedio de dos perros, están en condiciones de transmitir la enfermedad a doce 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 la transmisión 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.

La estadística demuestra —agrega más adelante— que todos los años se atienden en los hospitales nacionales, extranjeros y privados de la República, cuatrocientos cincuenta casos de hidatidosis, de los cuales, cuarenta y cinco con cincuenta por ciento son jornaleros rurales y el cuarenta y seis por ciento, mujeres que desempeñan tareas domésticas en la campaña. La hidatidosis es una enfermedad de pobres. Sólo un diez por ciento se atiende en hospitales privados.

En general, puede decirse —añade— que la mortalidad general por quiste hidático o sus secuelas, en nuestro país, ha de ser, como mínimo, de quince por ciento, y que todos los años mueren, en el país, por quiste hidático o sus secuelas, más de setenta personas, de las cuales, sesenta corresponden a adultos de ambos sexos, comprendidos entre el segundo y tercer decenio de la vida.

La infección hidática —dice más adelante— es, en mayor o menos 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.

Desde el punto de vista de las pérdidas que determina la hidatidosis animal, el problema es, también, alarmante.

A solicitud del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis — agrega — 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, treinta y seis con ochenta y dos por ciento para los bovinos, y de veintiséis con setenta y uno por ciento para los ovinos. Los datos suministrados por la Sección Industria Animal de la División de Ganadería, de las inspecciones realizadas bajo el contralor técnico inmediato, arrojan un porcentaje de infección mucho más elevado".

Mencionó luego datos estadísticos interesantísimos, que no citaré por su extensión, que evidencian el monto de lo que el país pierde por decomiso de vísceras, y que, también en el orden material, constituyen motivo de preocupación.

Bien: todos estos datos y otras referencias copiosísimas, nos conducen a la convicción ya apuntada, y apremian nuestro espíritu en el sentido de dar pronta sanción a un proyecto de ley que arme de un instrumento de defensa elemental al Poder Ejecutivo, amparando un valor esencial, como es la salud pública, particularmente afectada en la clase económicamente más desamparada, la clase obrera y, dentro de ella, a la rural.

Agregaré que, respecto a este proyecto, se nos creó un conflicto de orden formal, a los que lo estudiamos. Algunas de sus disposiciones debían ser modificadas; hay artículos que, en nuestro concepto, merecían otra redacción.

(Apoyados).

Se nos planteó, entonces, un conflicto entre dos deberes: entre el deber de darle pronto andamio a este proyecto, y el deber de darle redacción bien ajustada. Con el señor Senador Williman, entendimos que debía prevalecer el de darle pronto al país un medio de defensa, sacrificando los escrúpulos de orden formal, evitando que el proyecto tuviera que volver a la Cámara de Representantes.

Esa es la razón, señor Presidente, de que este proyecto venga a la consideración del Senado, no en la forma estrictamente deseable, y de que no tenga el dictamen que merece, de mejor calidad que la exposición que yo, en forma desordenada, he hecho, y que el Senado me excusará, por los motivos de orden social que nos han inspirado.

Era lo que quería decir.

(Apoyados — ¡Muy bien!)

SEÑOR BUTLER. — Pido la palabra.

Quiero dejar constancia, señor Presidente, que yo no he podido tomar parte en el estudio de este proyecto de ley, por haberme encontrado ausente del país en el momento en que la Comisión de Instrucción Pública y Legislación Social se ocupó de él, pero de haber estado me hubiera ocupado de él preferentemente, por que se trata, sin duda alguna, de un problema médico - social de bastante importancia para nuestro país. Puede ser que el Uruguay, conjuntamente con la Argentina, sean los dos países que más deban ocuparse de este problema, por ser los dos más atacados por el quiste hidático.

Es importante el problema por que la mortalidad que produce, que a primera vista no parece muy elevada, desde que se da la cifra anual de 40, debe ser más elevada por que no todas las defunciones se denuncian. Es importante, repito, por que además de la mortalidad, la morbosidad por el quiste hidático en nuestro país es sumamente crecida.

Los que hemos tenido que actuar durante años en nuestros medios hospitalarios, hemos podido constatar el número crecido de personas que llegan a ellos con esta enfermedad, localizada en distintos órganos, especialmente en el hígado; la hemos visto, también, en cavidad abdominal, la hemos visto en el cerebro, la hemos visto aún en el corazón mismo, y si la mortalidad no es tan grande como debiera ser, es porque en nuestro país los cirujanos uruguayos han llegado, quizá, por la abundancia de los enfermos, a especializarse en su tratamiento y en las intervenciones quirúrgicas del quiste hidático, al punto, como yo sabe muy bien el señor Presidente. Existen procedimientos y técnicas propias del Uruguay, especialmente para el tratamiento del quiste hidático del pulmón, en dos tiempos, que han disminuído las cifras de mortalidad.

Insisto en que si la mortalidad no es muy elevada, la morbilidad es alta e importante. porque, en general, se trata de hombres trabajadores, hombres en edad de 20 a 40 años, cuya enfermedad los sustrae del trabajo cuyas energías se pierden temporariamente, cuando no se llegan a perder totalmente.

Además, no sólo nuestro país pierde en capital humano, una cantidad de importancia, sino que pierde en otro sentido, por que esta enfermedad no sólo infecta al ser humano, infecta a nuestros animales, infecta a nuestra principal riqueza, la riqueza madre del Uruguay, que es la ganadería, y sobre todo al ganado ovino, tan abundante en nuestro país.

Es éste el más infectado, y son sus vísceras las que con frecuencia, se encuentran llenas de quistes, producidos por esa tenia conocida con el nombre de tenia equinococus. Esas vísceras del ganado lanar, frecuentemente infectadas, es lo que en nuestras estancias se da como alimento a los perros y los perros actúan como un transmisor, entre el animal infectado y el hombre, por que en sus deyecciones, van las tenias a las aguas que son bebidas, o a las legumbres que son comidas por el hombre. Es por ese mecanismo que se produce la infección, tan frecuente, en nuestros medios rurales.

Y bien; esta enfermedad en el animal sustrae a la riqueza ganadera del país cantidades muy apreciables, porque los animales que se encuentran afectados por la tenia equinococus son rechazados por los frigoríficos y mataderos. De ahí que se haya podido apreciar la suma considerable, casi millonaria, que pierde nuestro

país por el rechazo de animales infectados por esa tenia. Quiere decir, que bajo un doble punto de vista del Uruguay pierde: en capital humano y en capital animal, que también es una riqueza considerable en nuestro país.

Por todos estos motivos, es necesario tomar medidas, y aunque la ley, como decía el señor Senador Echegoyen, adolezca de defectos de forma, no hay duda que ella vendrá a mejorar esa situación, y es fácil que la mejore, señor Presidente, porque no es tan difícil tomar medidas contra el mal producido por esa tenia, cuya manifestación corriente es la del quiste hidático.

Si nosotros llegamos a suministrar a todas las poblaciones el agua potable, es decir, exenta de la posibilidad del contagio por esta tenia, sindicamos las medidas para que los alimentos que se puedan comer por el hombre, sean vegetales o animales que estén exentos de este parásito, podremos lentamente ir disminuyendo el número de casos de seres humanos y de animales infectados, y habremos disminuído la morbilidad y la mortalidad, de que ya hemos hablado.

Por estas razones, señor Presidente, voy a dar mi voto afirmativo, y creo que no hay necesidad de ir a un estudio más profundo ni a una perfección absoluta de este proyecto, porque con la sanción de él, tal como está, realizaremos una mejora en lo referente al estado sanitario del país.

Es lo que tenía que decir.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar en general el proyecto.

(Se vota: **Afirmativa**).

—En discusión particular.

Léase el artículo 1.º.

(Se lee)

—En discusión.

Si no se observa se votará.

(Se vota: **Afirmativa**).

—Léase el artículo 2.º.

(Se lee)

—En discusión.

SEÑOR GONZALEZ. — Pido la palabra.

En este caso, ¿cuál sería la medida práctica que haría alejar la posibilidad del contagio, que con tanta brillantez ha establecido el doctor Butler?

Hago esta pregunta porque en los mataderos públicos de los Departamentos, ya que se está estableciendo la concentración de la matanza por los municipios, justamente para evitar la programación de esta enfermedad, existen veterinarios que vigilan el estado de los animales que se faenan. Pero es común, que casi todos esos Departamentos donde existen mataderos de concentración de la matanza, se faena para el consumo público, clandestinamente una cantidad varias veces superior a la que se faena en los mataderos municipales, y hasta ahí no puede alcanzar la intervención de los veterinarios, ya que la matanza es clandestina, con otros fines, de violar el impuesto, etc., y hasta ahí no podrá llegar la fiscalización necesaria para aminorar ese mal, y es ahí precisamente, donde está el mal, no en los mataderos públicos.

De manera que la eficacia de esta medida va a ser en la práctica difícil de conquistar por esa circunstancia.

Voy a votar el proyecto desde luego, tal cual viene, pero hago notar que tiene deficiencias de esa naturaleza que va a malograr el propósito loable del autor del proyecto.

SEÑOR PRESIDENTE. — Los señores Diputados, esperan la reunión de la Asamblea General y reclaman la hora.

SEÑOR BADO (don Augusto César). — Podríamos terminar con este asunto.

SEÑOR BUTLER. — Como el señor Senador González manifiesta una duda sobre los resultados de esta ley, debo decir que hay dos recursos para educar a la población, de modo que tome medidas contra la enfermedad hidática: el primero es la propaganda intensiva, que se puede hacer muy bien, y el segundo es que, de acuerdo con las disposiciones legales, se apliquen las sanciones correspondientes a los que no la cumplan.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar el artículo 2.º ya leído.

(Se vota: **Afirmativa**).

—Léase el artículo 3.º.

(Se lee)

—En discusión.

Si no se observa se votará.

(Se vota: **Afirmativa**).

—Léase el artículo 4.º.

(Se lee)

—En discusión.

Si no se observa se votará.

(Se vota: **Afirmativa**).

—Léase el artículo 5.º.

(Se lee)

—En discusión.

SEÑOR ACCINELLI. — ¿Me permite, señor Presidente?

Para manifestar que debe entenderse que por este artículo no está prohibida la utilización de las vísceras cuando éstas son hervidas, pues de su deficiente redacción podría sostenerse otra cosa. El buen sentido nos enseña que este artículo tiene correlación con el anterior y que la utilización de las vísceras hervidas será permitido.

Según viene redactado no se haría distingo de ninguna clase, dice: "En los establecimientos rurales y núcleos de población que no tengan matadero público está prohibida la utilización de las vísceras de animales faenados para el consumo".

SEÑOR BADO (don Augusto César). — Pero por otro artículo se establece que las vísceras hervidas pueden ser utilizadas.

SEÑOR ACCINELLI. — Por eso formulaba la observación; así como también esta otra: de que no obstante votarse el artículo tal como está redactado, no consideramos que el "aviso" constituye una penalidad, porque aquí se habla de penalidades...

SEÑOR WILLIMAN. — Una de las cosas que se hubieran corregido, si no fuera por el afán demostrado por el señor Senador Echegoyen.

SEÑOR ACCINELLI. — Así es; para aprovechar el tiempo y para no dilatar la discusión de un proyecto tan importante, como expresara el señor Senador Echegoyen, se pasaban por alto ciertas modificaciones de forma que su redacción reclamaría desde luego.

Lo sancionaremos tal como está redactado, pero dejando establecido que tenemos entendido que tal aviso no constituye penalidad.

SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar si se aprueba el artículo 5.º.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —Léase el artículo 6.º.
 (Se lee)
 —En discusión.
 Se va a votar si se aprueba.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —Léase el artículo 7.º.
 (Se lee)
 —En discusión.
 Se va a votar si se aprueba.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —Léase el artículo 8.º.
 (Se lee)
 —En discusión.
 Se va a votar si se aprueba.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —Léase el artículo 9.º.
 (Se lee)
 —En discusión.
 Se va a votar si se aprueba.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —Léase el artículo 10.
 (Se lee)
 —En discusión.
 Se va a votar si se aprueba.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —Léase el artículo 11.
 (Se lee)
 —En discusión.
 Se va a votar si se aprueba.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —El otro artículo es de orden.
 Queda aprobado el proyecto en primera discusión general y particular.
 SEÑOR BADO (don Augusto César). — Formulo moción para que se suprima la segunda discusión.
 (Apoyados).
 SEÑOR PRESIDENTE. — Se va a votar si se aprueba la moción formulada por el señor Senador Bado, para que se suprima la segunda discusión de este proyecto.
 (Se vota: **Afirmativa**).
 —Queda sancionado el proyecto y se comunicará.
 El Senado pasa a Asamblea General.
 (Son las 18 horas y 59 minutos).

Agosto 2 de 1939.

JUAN B. MORELLI, Presidente. — José Pastor Salvañach. —
 Carlos María Penadés, Secretarios.

Febrero 12 de 1941.

Encomiéndase al señor Abogado Asesor Dr. Augusto Martínez y al Dr. Velarde Pérez Fontana el proyecto de Reglamentación de la Ley.

Notifíquese y pase a la Sección Comisiones.

J. C. MUSSIO FOURNIER.

Primer Congreso Médico de la Frontera

Organizado por la Sociedad Santanense de la Ciudad de Livramento, (Estado de Río Grande del Sur, Brasil), tuvo lugar en aquella ciudad, del 20 al 23 de Junio del 1941.

El Congreso fué presidido por el Director General del Departamento Estadual de Salud, Dr. Bonifacio Paranhos da Costa.

El Profesor Velarde Pérez Fontana, Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, fué invitado especialmente por las autoridades del Congreso. Llevó la representación oficial del Ministerio de Salud Pública.

La Sociedad Santanense de Medicina, que está al tanto del problema de la profilaxis de la hidatidosis en la frontera uruguayo-brasileña, facilitó los trámites oficiales para la realización de un convenio internacional sobre hidatidosis.

El acuerdo sobre Hidatidosis con el Brasil

El Poder Ejecutivo, por Decreto de 2 de Octubre de 1941, aprobó el Acuerdo firmado "ad referendum" por el Delegado del Ministerio de Salud Pública Dr. Velarde Pérez Fontana y el Director General del Departamento Estadual de Río Grande del Sur (Brasil) Dr. Bonifacio Paranhos Da Costa.

Se trata de un paso muy interesante el cumplido, por que la enfermedad hidática afecta en primer término al Río de la Plata (Uruguay y Argentina) y se proyecta sobre el Estado vecino y ganadero de Río Grande del Sur (Brasil) cuyas autoridades sanitarias se han ocupado de poner una barrera a la endemia. A ese fin tiende el acuerdo que se inspira en los principios con-



ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL
SECRETARIA DA EDUCAÇÃO E SAÚDE PÚBLICA
DEPARTAMENTO ESTADUAL DE SAÚDE
POSTO DE HIGIENE DE LIVRAMENTO

N.º

LIVRAMENTO.

Reunidos na cidade de Santana de Livramento, Estado do Rio Grande do Sul - Brasil - , aos vinte e quatro dias do mês de Junho do ano de mil novecentos e quarenta e um, o Diretor Geral do Departamento Estadual de Saúde do Rio Grande do Sul, Dr. Bonifácio Paranhos da Costa, e o Delegado do Ministério de Saúde Pública do Uruguai, Dr. Velarde Peres Fontana, Diretor do Centro de Estudo e Profilaxia da Hidatidose, assumiram o compromisso "ad-referendum", em mérito do estabelecido no capítulo primeiro, artigo um, inciso 2 do Código Sanitário Panamericano, de uniformizar as medidas empregadas para impedir a transmissão de doenças próprias ao homem, eliminando toda a barreira ou estorvo desnecessários ao comércio e comunicações internacionais, e tendo presente que o Código Sanitário Panamericano é lei nos Estados Unidos do Brasil e na República Oriental do Uruguai, resolvem:

18) - Coordenar a regulamentação das disposições contidas no Regulamento Sanitário do Estado do Rio Grande do Sul (Brasil), aprovado pelo Decreto nº 7.481 de 14 de Setembro de 1938, com as disposições contidas na lei de Profilaxia da Hidatidose, sancionada pela Câmara de Senadores da República Oriental do Uruguai, em 2 de Agosto de 1939.

28) - Propôr a harmonização das disposições de ordem social, em tudo que seja possível, tendo em conta a legislação própria de cada país.

32) - Estabelecer uma estreita vinculação em matéria de investigação científica sobre a base de um intercâmbio permanente e a formação de um "Arquivo Internacional", sobre a extensão e o desenvolvimento da doença hídica em ambos os territórios. Este convenio firmado "ad-referendum" entrará em vigência, uma vez ratificado pelas autoridades competentes.

Estiveram presentes a este convenio e o assinam com as autoridades aqui referidas, os Senhores Dr. Crisanto de Paula Dias, Prefeito Municipal de Livramento; professor Cesar Pinto; professor Elyseu Paglioli; professor Florencio Igartúa; Dr. Antonio J. Andrade de Oliveira; Dr. Alberto Carneiro; professor Fernando H. Ramos; Dr. José Sprezza; Dr. Miguel Aguerre Aristegui; Dr. Haroldo R. Sierra; Dr. Raul Scaltritti.

Handwritten signatures and notes on the left margin:
Florencio Igartúa
Paulo Scaltritti
Elyseu Paglioli
Cesar Pinto
Antonio J. Andrade de Oliveira
Alberto Carneiro
Fernando H. Ramos
José Sprezza
Miguel Aguerre Aristegui
Haroldo R. Sierra
Raul Scaltritti

Handwritten signatures at the bottom:
Bonifácio Paranhos da Costa
Velarde Peres Fontana

sagrados en el Código Sanitario Panamericano y que se piensa extender a la República Argentina en actividades técnicas y cooperativas ya iniciadas entre aquella República vecina y nuestro país.

Por su proyección Sanitaria, por su repercusión económica, por su orientación americanista, el Acuerdo sobre profilaxis de la Hidatidosis, representa una contribución valiosa a la obra preventiva que se lleva a cabo por los Gobiernos en defensa de la salud continental y de las industrias fundamentales que forman su riqueza.

TEXTO DEL ACUERDO

EL ACUERDO APROBADO POR EL PRECEDENTE DECRETO ES EL SIGUIENTE:

"Reunidos en la Ciudad de Santa Ana de Livramento (Estado de Rio Grande del Sur (Brasil) a los veinte y cuatro días del mes de Junio del año mil novecientos cuarenta y uno, los señores Delegados del Ministerio de Salud Pública del Uruguay, Dr. Velarde Pérez Fontana, Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis y el Director General del Departamento Estadual de Rio Grande del Sur (Brasil) Dr. Bonifacio Paranhos Da Costa, acuerdan "ad referendum" y en mérito de lo establecido en el capítulo 1.º, artículo 1.º, inciso e) del Código Sanitario Panamericano: "Uniformar las medidas empleadas en los lugares de entrada para impedir la introducción de las enfermedades transmisibles propias del hombre a fin de que pueda obtener mayor protección contra aquellas y eliminarse toda barrera o estorbo innecesario para el comercio y la comunicación internacional; y teniendo en cuenta a la vez, que el Código Sanitario Panamericano es Ley en los Estados Unidos del Brasil y en la República Oriental del Uruguay, acuerda, asimismo, lo que a continuación se expresa:

1.º Coordinar la reglamentación de las disposiciones contenidas en el reglamento sanitario del Estado de Rio Grande del Sur (Brasil) aprobado por decreto N.º 7481 de 14 de Setiembre de 1938, con las disposiciones contenidas en la Ley de Profilaxis de la Hidatidosis sancionada por la Cámara de Senadores de la República Oriental del Uruguay el 2 de Agosto de 1939.

2.º Propender a la armonización de las disposiciones de orden social, en todo lo que sea posible, teniendo en cuenta la legislación propia de cada país.

3.º Establecer una estrecha vinculación en materia de investigación científica sobre la base del intercambio permanente y la formación de un archivo

Internacional sobre la extensión y desarrollo de la enfermedad hidática en ambos territorios.

4.º Este Convenio firmado "ad referendum" entrará en vigencia una vez ratificado por las autoridades competentes".

Firmado: *Velarde Pérez Fontana*. — *Bonifacio Paranhos Da Costa*.

Ministerio de Relaciones Exteriores. — Ministerio de Salud Pública

Montevideo, Octubre 2 de 1941.

Vistos: El Acuerdo celebrado ad referendum en la ciudad de Santa Ana de Livramento, el 24 de Junio de 1941 entre el Delegado del Ministerio de Salud Pública, Dr. Velarde Pérez Fontana y el Director General del Departamento Estadual de Río Grande del Sur, Dr. Bonifacio Paranhos Da Costa, sobre profilaxis de la Hidatidosis;

Considerando: que dicho acuerdo responde a las disposiciones del Código Sanitario Panamericano que tiene carácter legal para el Gobierno de la República,

EL PRESIDENTE DE LA REPUBLICA, ACUERDA Y DECRETA:

Artículo 1.º — Apruébase el acuerdo sobre la profilaxis de la Hidatidosis celebrado en la ciudad de Santa Ana de Livramento el 24 de Junio de 1941 entre el Delegado del Ministerio de Salud Pública, Dr. Velarde Pérez Fontana y el Director General del Departamento Estadual de Río Grande del Sur (Brasil), Dr. Bonifacio Paranhos Da Costa.

Artículo 2.º — Comuníquese, etc.

Firmado: *BALDOMIR, A. Guani, C. Giambruno*.

El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis en el Segundo Tren Cultural

Respondiendo a una invitación formulada por los organizadores del Segundo Tren Cultural Sanitario, el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis resolvió participar activamente en el desarrollo de la referida iniciativa ya que en élla se contemplaban fundamentalmente las directivas que inspiran la acción del Centro en materia de educación y propaganda sanitarias.

Abocado, pues, a la obra y con el fin de dar a la gestión a cumplirse una mayor y más eficiente proyección, la Dirección del Centro decidió instalar en uno de los vagones un laboratorio biológico a cargo del Dr. Raúl F. Scaltritti, dotado de todos los elementos necesarios para llenar el cometido de informar a los técnicos del interior del país acerca de las últimas conquistas realizadas en lo concerniente a diagnóstico y terapéutica de la enfermedad hidática.

Además y con destino a la obra de difusión popular se proveyó a la delegación del Centro, presidida por el Director Dr. Velarde Pérez Fontana de abundante material impreso —incluso cinco mil ejemplares del libro escolar "Cachito y Rigoletto"— así como de diapositivos y películas cinematográficas educativas destinadas a ilustrar las diversas disertaciones a celebrarse en teatros, escuelas, liceos e institutos magisteriales.

Iniciada la cruzada del 2.º Tren Cultural Sanitario el día 12 de mayo de 1941, clausuróse el 9 de junio del mismo año, habiéndose cumplido en lo que a las actividades del Centro de E. y Profilaxis de la Hidatidosis se refiere, los siguientes actos:

CIUDAD DE FLORIDA

Día 12 de Mayo.

A las 14 y 30. — Visita al Matadero Municipal y Mataderos particulares habilitados.

A las 16. — En la Escuela Varela N.º 2. — Conferencia con proyecciones, por el personal enseñante, alumnado y familiares.

A las 17. — En el Liceo Departamental de Enseñanza Secundaria. — Conferencia con proyecciones para profesores y estudiantes.

CIUDAD DE DURAZNO

Mayo 15 a las 14 y 30. — Visita al Matadero Municipal.

A las 16 y 45. — Concentración de escolares y familiares en el Teatro España. — Conferencia ilustrada con proyección.

Mayo 16. — A las 10 hs. — Conferencia en el Instituto Magisterial.

CIUDAD DE TRINIDAD

Mayo 16. — A las 15 y 15. — Visita al Matadero Municipal.

Mayo 17. — A las 15. — Demostraciones de laboratorio para las Enfermeras Voluntarias.

A las 18. — En el Teatro Artigas. — Conferencia con asistencia de estudiantes liceales, enfermeras voluntarias y público en general.

Mayo 18. — A las 10. — En la Escuela de Varones. — Conferencia ante una concentración de alumnos de 5.º y 6.º de todas las escuelas urbanas.

VILLA PASO DE LOS TOROS

Mayo 22. — A las 14 y 30. — Visita a los distintos mataderos.

A las 16. — En el liceo de Enseñanza Secundaria. — Conferencia con proyecciones.

A las 18. — En el Teatro Roma. — Concentración de alumnos de todas las escuelas de la localidad. — Conferencia y exhibición de películas y diapositivos.

Mayo 23. — A las 21. — En el Cine Teatro Roma. — Conferencia popular.

CIUDAD DE TACUAREMBO

Mayo 29. — A las 9. — En el teatro Uruguay. — Concentración de los alumnos de 4.º, 5.º y 6.º año de todas las escuelas urbanas y sub-urbanas. — Conferencia y exhibiciones.

A las 4. — Conferencia en el Liceo Departamental.

A las 17. — En el Cine City. — Disertación para el magisterio local.

Mayo 30. — A las 12. — Conferencia radial por C W 46 Radio Zorrilla de San Martín.

A las 14 y 30. — Visita a los mataderos.

CIUDAD DE RIVERA

Junio 5. — A las 9 y 30. — En el Cine Astral. — Conferencia ante concentración de los escolares de la ciudad y familiares.

A las 17. — En el Teatro Colombo de la ciudad de Santa Ana de Livramento. — Conferencia y proyecciones.

A las 21. — Ante la Sociedad Médica Santanense, disertación del doctor V. Pérez Fontana.

Junio 6. — A las 9. — Visita al Matadero Municipal.

A las 10 y 30. — En el Hospital Rivera. — Reunión médica.

A las 17. — Conferencia en el Liceo Departamental.

Junio 7. — De 14 a 17. — Visita a diferentes escuelas suburbanas con breves disertaciones.

PUEBLO DE TRANQUERAS

Junio 8. — A las 8 y 30. — En la Escuela de 2.º grado N.º 9. — Conferencia y exhibición de películas y diapositivos.

En todas las localidades desde el tren y utilizando el equipo cinematográfico y el dispositivo de altavoces propios, se realizaron exhibiciones cinematográficas educativas comentadas todos los días de 18 y 30 a 20 horas ante numerosísimo público.

Primera Conferencia Internacional de la Hidatidosis (Colonia)

Setiembre 21 de 1941.

Organizado por el Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis del Uruguay conjuntamente con la Comisión Central de Profilaxis de la Hidatidosis de la República Argentina, tuvo lugar esta primera conferencia en la ciudad de Colonia el día 21 de Setiembre de 1941. El Brasil estuvo representado por el Profesor César Pinto, delegado oficial del Estado de Río Grande del Sur.

Además de la delegación oficial, concurrieron 80 médicos de la Capital vecina y de la Provincia de Buenos Aires.

La delegación uruguaya fué presidida por el Director del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis Profesor Velarde Pérez Fontana, integrada con los Dres. J. A. Collazo Pittaluga, Luis Muñoz Ximénez, Raúl F. Scaltritti, Ergasto Cordero, Elio García Austt, J. C. Castiglioni Alonso, etc.

Las autoridades del Centro Departamental de Salud Pública de Colonia, que dirige el Dr. Samuel Bertón, asistidos por los médicos de la localidad Fernando Bassahun, J. Pereyra Granotich y los vecinos de la localidad, Juan B. Lastreto, Francisco Vignolo, A. Otaegui, A. Pacheco, etc. y las autoridades forense, policiales, municipales y escolares locales recibieron a los visitantes.

El Dr. L. Muñoz Ximénez en nombre del centro de la hidatidosis dió la bienvenida a los visitantes.

En las horas de la mañana la delegación escolar de Olavarría integrada por el Inspector de Escuela Sr. Crimaldí y dos maestras dictaron clase sobre hidatidosis en la escuela pública de la ciudad.

En las primeras horas de la tarde tuvo lugar en el local de la Asamblea Municipal la Conferencia.

El Prof. Velarde Pérez Fontana en breves palabras ofreció la presidencia al Prof. Daniel J. Cranwell, en estos términos: "Prof. Cranwell por tradición y por derecho propio os corresponde presidir esta primera conferencia de la hidatidosis del Río de la Plata. Lamentamos la ausencia del Prof.

Marcelino Herrera Vegas, ambos sois los iniciadores de la hidatología en el Río de la Plata''. etc.

El Prof. Dr. J. Cranwell hizo un relato de la evolución de la obra profiláctica de la hidatidosis, recordando la actuación de Luis P. Lenguas, Luis P. Bottaro, Jaime Oliver, Enrique Pouey, Alfonso Lamas, Luis Mondino, etc.

El Prof. José M. Jorge hizo una evocación de Roberto Wernicke (que se publica en este volumen).

Hicieron uso de la palabra los delegados del Centro de Azul (Prov. de Buenos Aires), Dr. Alfredo Ferro y el doctor Manuel Otero de Olavarria.

Los Dres. Velarde Pérez Fontana y Raúl F. Scaltritti, presentaron un trabajo sobre Contribución al estudio de las reacciones suerológicas de la hidatidosis, (publicado en este volumen).

La asamblea se abocó a la discusión del proyecto del Convenio Internacional de la Hidatidosis, presentado por una comisión integrada por el presidente de la Comisión Central de la Hidatidosis de la República Argentina Dr. Carlos Mainini y el Prof. José M. Jorge; por el Prof. César Pinto, delegado oficial del Estado de Río Grande del Sur (Brasil), el Dr. Alfredo Ferro, director del Centro de Hidatología de Azul (Prov. de Buenos Aires) y el Prof. Velarde Pérez Fontana, J. A. Collazo Pittaluga y Luis Muñoz Ximénez, en representación del Uruguay.

La Asociación Internacional de Hidatología

En la ciudad de Colonia a los veintidós días del mes de setiembre de mil novecientos cuarenta y uno se reúne la primera Conferencia Internacional Sud Americana de la Lucha Contra la Hidatidosis con la representación del delegado de los Estados Unidos del Brasil, Dr. César Pinto; de los Dres. Carlos Mainini, Gral. José Morales Bustamante, Dres. Daniel J. Cranwell, Juan Baccigalupo, Alfredo Ferro, José R. Serrés, José Manuel Jorge, Francisco Rosembusch y Nicolás Celormini en representación de las autoridades argentinas y los integrantes del Centro de Estudios de Profilaxis de la Hidatidosis del Uruguay Dres. Velarde Pérez Fontana, Luis V. Muñoz Ximénez, Mariano Carballo Pou, Juan A. Collazo, Antonio De Boni y Humberto Badano;

Oído el estado de la situación de cada país, respecto de la infestación por hidatidosis, de acuerdo con las exposiciones leídas, y en el deseo de llevar adelante una obra armónica y de conjunto para combatir la enfermedad citada por todos los medios legales y científicos al alcance de cada país;

Por unanimidad, la Conferencia

RESUELVE:

- 1.º Declarar constituida la Asociación Internacional de Hidatología, integrada por la República Argentina, los Estados Unidos del Brasil y la República Oriental del Uruguay.
- 2.º Poner el más alto empeño en llevar adelante la lucha emprendida, multiplicando la acción educativa y profiláctica.
- 3.º Estrechar vínculos y relaciones, llevando a cabo una campaña armónica entre los tres países sobre la base del respeto a la soberanía nacional y la legislación vigente en cada uno de ellos, en todo lo que sea posible y aplicable.
- 4.º Propiciar ante las autoridades del Consejo de Enseñanza Primaria y Normal del Uruguay la adopción del programa vigente en la República Argentina en lo que tiene atinencia con los cursos escolares, con relación a la lucha contra la hidatidosis, programa presentado a esta Conferencia por las autoridades escolares de la Provincia de Buenos Aires.

- 5.° Establecer una continua comunicación entre los tres países acerca de las soluciones encontradas, así como de los proyectos que se estudien o investigaciones que se realicen.
- 6.° Para cada una de las entidades representativas en Argentina, Brasil y Uruguay, se extienden tres actas del mismo tenor que firman:

Por el Brasil

Dr. César Pinto.

Por la Argentina

Dres. Carlos Mainini, Daniel J. Cranwell, Juan Bacigalupo, Alfredo Ferro, José R. Serrés,, José Manuel Jorge, Francisco Rosembusch, Nicolás Gelormini y Gral. José Morales Bustamante.

Por el Uruguay

Dres. Velarde Pérez Fontana, Luis V. Muñoz Ximénez, Mariano Carballo Pou, Juan A. Collazo, Antonio De Boni, Humberto Badano.

El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis

REUNION DEL 21 DE AGOSTO DE 1941

En cumplimiento de la ley 9.852 de Agosto 3 de 1939, el día 21 de Agosto del año 1941, se reunieron en la Sala de Comisiones, convocados por el señor Ministro de Salud Pública, de ese Ministerio los Dres. Velarde Pérez Fontana y J. A. Collazo Pittaluga, delegados del Ministerio de Salud Pública, Humberto Badano y Luis V. Muñoz Ximénez, delegados del Ministerio de Ganadería; Angel Gaminara, delegado de la Facultad de Medicina; Mariano Carballo Pou, delegado de la Facultad de Veterinaria y A. de Bono, delegado de las Instituciones Rurales.

Reunidos en el Ministerio de Salud Pública, actuó como secretario el Sr. Valentín Lamaita.

Una vez constituido el Centro, el Dr. Velarde Pérez Fontana, expresa que el Poder Ejecutivo lo designó conjuntamente con el Asesor Letrado del Ministerio Dr. Augusto Martínez, para reglamentar la ley de Creación del Centro.

Manifiesta el Dr. Velarde Pérez Fontana, que con el objeto de correlacionar los intereses de las instituciones que integran el Centro, solicita la opinión de los colegas presentes, al respecto para tenerlas en cuenta al redactar el proyecto de reglamentación.

Lo propuesto fué aceptado por unanimidad.

REUNION DEL 1.º DE SETIEMBRE DE 1941

El 1.º de Setiembre de 1941, el Centro se reunió nuevamente para recibir al eminente hombre de ciencia brasileño Prof. César Pinto que se encuentra en Montevideo en misión de estudio. El Dr. Pérez Fontana destaca los eximios valores del visitante y propone que el ilustre huésped ocupe la presidencia de la sesión.

La proposición fué aceptada por unanimidad.

El Prof. Angel Gaminara exhorta al Centro para que, como homenaje

altamente merecido al Prof. César Pinto, se designe miembro honorario del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis, la proposición fué aceptada por unanimidad.

A continuación el Dr. Pérez Fontana hace referencia al acuerdo internacional de la Hidatidosis; firmado en Santa Ana de Livramento el 24 de Junio último y a la participación que en el tuvo el Prof. César Pinto.

Debiendo realizarse el día 21 de Setiembre próximo una reunión Internacional de la Hidatidosis organizada en forma privada por el Dr. Velarde Pérez Fontana en carácter de Director del Centro en la que estarán representados Argentina, Brasil y Uruguay; y en la que el Dr. César Pinto representará al Brasil, para prestar la posibilidad de un acuerdo entre los tres países, solicitó del Centro la autorización para darle carácter oficial.

Hubo acuerdo sobre este punto y se resolvió invitar a las autoridades que integran el Centro.

El Dr. A. Gaminara expone sus ideas respecto a la necesidad de proceder a la designación de las autoridades del Centro. Por moción fundada del Dr. Luis Muñoz Ximénez, se nombra por unanimidad de votos al Dr. Velarde Pérez Fontana para ocupar la Presidencia del Centro.

El Dr. Velarde Pérez Fontana acepta la designación con el propósito de llevar adelante su iniciativa fundada que data de 1934. Por moción del Dr. Boni se nombra por unanimidad de votos al Dr. Luis Muñoz Ximénez para el cargo de secretario. El Dr. Muñoz Ximénez aceptó la designación.

A continuación se hizo referencia a la necesidad de contar con una cinta cinematográfica sobre profilaxis de la hidatidosis que pudiera ser útil a la Argentina, Brasil y Uruguay, ya que en los tres países existe el mismo problema. El Prof. César Pinto apoyó la idea en forma entusiasta.

REUNION DEL 3 DICIEMBRE 1941

Se aprobaron las actas correspondientes a las reuniones anteriores.

De acuerdo a lo resuelto se propone la consideración del ante proyecto de reglamentación de la ley y reglamentación interna, que luego serán estudiados por la comisión designada por el Poder Ejecutivo.

El Dr. J. A. Collazo expresa, que a su juicio, previo a la consideración de los artículos del proyecto sería necesario formular una exposición de motivos que justificara la razón de las medidas adoptadas.

El Dr. de Boni cree que no es necesario un previo informe, porque las observaciones podrían formularse en el acto.

El Dr. Muñoz Ximénez expresa que lamenta que al encomendarse a la mesa la redacción de los antes proyectos, no se hubiera hecho presente, ade-

más, la necesidad de justificar cada artículo, lo que es apoyado por el Sr. presidente.

El Dr. J. A. Collazo insiste en el deseo de que previamente de la discusión se formule una exposición de motivos, que es la práctica corriente en todas las comisiones en situaciones similares.

El Dr. Gaminara propone que se nombre una sub-comisión formada por la mesa y el Dr. J. A. Collazo para formular la exposición, y luego hacer un repartido antes de una nueva reunión.

Se aceptó esta resolución, pero, como expresa el Dr. Muñoz Ximénez que se ausentará para campaña se resolvió que el informe lo redacten los Drs. Velarde Pérez Fontana y J. A. Collazo.

REUNION DEL 5 DE NOVIEMBRE DE 1941

El presidente da cuenta de las gestiones realizadas en el Ministerio de Salud Pública para dotar al Centro de un local y de un auxiliar-administrativo.

El Dr. Gaminara expresa que el Centro para su normal desenvolvimiento requiere la colaboración de los organismos que por la índole de sus funciones pudiera tener conexión con sus actividades y en ese sentido hace moción para que se solicite esa colaboración.

Los Dres. Muñoz Ximénez y de Boni insisten sobre la necesidad de reglamentar la ley para poder ordenar las actividades. El Dr. Carballo Pou propone que la mesa formule el proyecto para ser repartido y estudiado por la Comisión. — Así se acuerda.

El Dr. Velarde Pérez Fontana informa que próximamente se realizará en Buenos Aires una reunión médica en la que se tratarán con preferencia temas sobre hidatidosis.

Se facultó a la presidencia para designar delegados.

Se dispuso que a la vez la mesa formule un proyecto de reglamentación de la ley, y también de reglamentación interna.

INDICE

INDICE

	Pág.
T. CASONI. — La diagnosi biologica dell'echinoccosi umana mediante l'intra- dermoreazione	7
VELARDE PÉREZ FONTANA. — Dati Bibliografici concernenti l'intrademoreazione del Casoni	18
ALFONSO LIGAS. — Rottura intrapleurica di cisti da echinococco del polmone. (Studio di 7 osservazioni)	25
THOMAS B. MAGATH. — The epidemiology of Hydatid (Echinococcus) disease in Canadá and the United States	55
JOSÉ M. JORGE. — Roberto Wernicke	81
JOSÉ ARCE. — Tratamiento de los quistes hidáticos del pulmón	93
OSCAR IVANISSEVICH. — Tratamiento de la Adventicia. Capítulo del Relato Oficial al X Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires 1938 ..	111
ALFREDO FERRO. — El Instituto de Hidatidología de Azul	137
CÉSAR PINTO Y JAIME LINS DE ALMEIDA. — Hidatidose humana no Brasil.	
CÉSAR PINTO Y JAIME LINS DE ALMEIDA. — Hidatidose humana no Brasil	143
JUAN B. MORELLI. — Neumatorax sofocante en el quiste hidático del pulmón ..	159
JUAN B. MORELLI Y URUGUAY MARINO. — La forma seca hemoptoica de la dila- tación bronquial	167
EDUARDO BLANCO ACEVEDO. — Des interventions en deux temps pour kyste hy- datique du poumon	175
LUIS A. SURRECO. — El quiste hidático del riñón. Su topografía, su diagnóstico pielográfico, su terapéutica	185
RAÚL PIAGGIO BLANCO Y JUAN DUBOURDIEU (HIJO). — Síndromes hepato-vesicu- lares en las diversas etapas evolutivas de los Quistes hidáticos del Hígado	293

SECCION BIOLOGIA

IGNACIO L. YMAZ APPHATIE ET EMILE LORENTZ. — Sur l'existence d'anticorps spécifiques dans l'hydatidose et son application diagnostique	331
ALBERTO SCALTRITTI Y J. P. URIOSTE. — Contribución al Estudio de la Equino- cocosis Nuevas propiedades del Antígeno Hidático	347
BARTOLOMÉ E. CALCAÑO. — Terapéutica Biológica de la Equinococosis	363
VELARDE PÉREZ FONTANA. — Alergia y Anafilaxia Hidática. (La faz precoz y tardía de la reacción de Casoni)	391

	Pág.
VELARDE PÉREZ FONTANA Y RAÚL F. SCALTRITTI. — Contribución al estudio de las reacciones suerológicas y biológicas de la hidatidosis	411
V. PÉREZ FONTANA, J. A. COLLAZO PITTALUGA Y N. ARMAND UGÓN. — Reacciones in vitro del Líquido y de la Membrana Hidática	429
V. PÉREZ FONTANA. — Echinococcus granulosus	445
Contiene:	
I. — Hidatides	445
II. — Echinococcus	457
III. — Vesículas Secundarias	473
IV. — La membrana hidática	495
V. — La generación Alternante	507
VI. — Taenia echinococcus	520
VII. — La naturaleza de la enfermedad hidática	532
VIII. — Equinocosis multilocular	539
IX. — Morfología de la Taenia echinococcus	561
X. — Estructura de la Taenia echinococcus	574
XI. — Especies del Género echinococcus	583
XII. — Etimología. Sinonimia y Clasificación	590

ANTECEDENTES Y RESOLUCIONES

Informe de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay. Sobre el proyecto de ley de Profilaxis de la Hidatidosis elevado al Superior Gobierno	617
JOSÉ ARTURO LORENZO Y RAÚL SCALTRITTI. — Observaciones al articulado del proyecto de Ley sobre Profilaxis de la Hidatidosis	620
SAMUEL BERTON. — El quiste Hidático en el Interior del País. Ponencia presentada por el Sr. Director del Centro Dep. de Salud Pública de Colonia ante el Congr. de Directores de Salud Pública, sobre quiste hidático en el interior del país en la Sesión que se efectuó el día 28 de Abril próximo pasado, y que fué aceptada por unanimidad como ponencia general del Congreso	623
Ley de Creación del Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis	625
Primer Congreso Médico de la Frontera. El acuerdo sobre Hidatidosis con el Brasil	663
El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis en el Segundo Tren Cultural	667
Primera Conferencia Internacional de la Hidatidosis (Colonia)	670
La Asociación Internacional de Hidatología	672
El Centro de Estudio y Profilaxis de la Hidatidosis	674