BIBLIOTECA MEDICA R. ROMA
MISCELL.
B 39
14

Misc. B. 39.14

Año 1917 N. 3334

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Quistes hidatídicos de hueso

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

FERNANDO BATLLE BESIO

BIBLIOTECA MEDICA DI ROMA

BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151
1917

Quistes hidatídicos de hueso

Año 1917 N. 3334

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Quistes hidatídicos de hueso

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

FERNANDO BATLLE BESIO

BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151
1917

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE
» » MARCELO VIÑAS
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	ENRIQUE B. DEMARÍA
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	» GUILLERMO SEEBER
	» SILVIO E. PARODI
Anatomía descriptiva	» EUGENIO GALLI
	» JUAN JOSÉ CIRIO
Fisiología general y humana	» FRANK L. SOLER
	» BERNARDO HOUSSAY
	» RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	» SALVADOR MAZZA
Química Biológica	» BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica	» FELIPE A. JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología y ejercicios clínicos	» CARLOS BONORINO UDAONDO
	» ALFREDO VITON
Anatomía patológica	» JOAQUÍN LLAMBÍAS
	» ANGEL H. ROFFO
Materia médica y terapéutica	» JOSÉ MORENO
Medicina operatoria	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
	» CARLOS ROBERTSON
Patología externa	» FRANCISCO P. CASTRO
	» CASTELFORT LUGONES
	» ENRIQUE M. OLIVIERI
	» ALEJANDRO CEVALLOS
Clínica dermato-sifilográfica	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito urinaria	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
» epidemiológica	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
» oftalmológica	» ADOLFO NOCETI
	» JUAN DE LA CRÚZ CORREA
» oto-rino-laringológica	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
Patología interna	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
Clínica quirúrgica	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
» Neurológica	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
» Médica	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DETÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGEMBERG
	» MAMERTO ACUÑA
» pediátrica	» GENARO SI STO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
» ginecológica	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
obstétrica	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNQUES
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BOERO
Medicina legal	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ
Clínica Psiquiátrica	» AMABLE JONES

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiología, etc..	DR. J. C. LLAMES MASSINI
Segundo año:	
Parto fisiológico.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año:	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNÁNDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Gallardo
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química farmacéutica inorgánica	» Miguel Puiggari
Botánica y Micrografía vegetal	» Adolfo Mujica
Química farmacéutica orgánica	» Francisco C. Barraza
Técnica farmacéutica (1er. curso)	» J. Manuel Irizar
Higiene, Etica y Legislación	» Ricardo Schatz
Química analítiga general	» Francisco P. Lavalle
Farmacognosia especial	Sr. Juan A. Dominguez
Técnica farmacéutica (2º. curso)	Dr. J. Manuel Irizar

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica	Dr. Tomás J. Rumi
Química farmacéutica inorgánica	» Angel Sabatini
	» Emilio M. Flores
Técnica farmacéutica	Sr. Ricardo Roccatagliata
	» Pascual Corti
Química farmacéutica orgánica	» Pedro J. Mésigos
	Dr. Luis Guglialmelli
Farmacognosia especial	Sr. Oscar Mialock
Química analítica general	Dr. Juan A. Sánchez

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas	— —
Mineralogía y Geología	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos)	Dr. Juan A. Sánchez (supl. en ejercicio)
Química biológica	» Pedro J. Pando
Química analítica aplicada (Bromatología)	— —
Física general	— —
Bacteriología	» Carlos Malbràn
Toxicología y Química legal	» Juan B. Señorans

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE

» TOMÁS S. VARELA (2º año)

SR. JUAN U. CARREA (Protesis)

» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)

PADRINO DE TESIS:

DR. ANGEL H. ROFFO

A MI QUERIDÍSIMA MADRE

A MI QUERIDO PADRE

A MIS INOLVIDABLES AMIGOS, DOCTORES:

ZACARIAS CANALE

JUAN RODRIGUEZ VILLEGAS

JUAN BOERI

AL DOCTOR JOSÉ BADIA

Profesor extraordinario de Anatomia Patológica

Director del Hospital Español

A MIS COMPAÑEROS, DOCTORES:

OSVALDO F. MAZZINI

JOAQUIN C. BACA

JUAN SANCHEZ

A MIS BUENOS AMIGOS, COMPAÑEROS DEL HOSPITAL ESPAÑOL

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Presento a vuestra ilustrada consideración este modesto trabajo que, a manera simbólica, pudiera llamarse «el broche que cierra el ciclo universitario», y que por tanto, está elaborado con el cariño y amor con que se hace todo aquello que corona desvelos y sacrificios.

Sólo os pido vuestra amable consideración; y si mis deseos se cumplen mereciendo este trabajo vuestra aprobación, mis pretensiones más exigentes se habrán llenado.

Antes de iniciar esta tarea séame permitido dejar constancia de mi gratitud a todos mis profesores.

Al Dr. Angel H. Roffo que me honra acompañándome como padrino.

Al digno Director del Hospital Español Dr. José Badía, sabio maestro.

A los doctores F. Iribarren, C. Orcoyen, R. Sánchez Díaz y J. González Pellicer, de quienes fuí practicante durante seis años.

Al Dr. Enrique Finochieto que gentilmente me proporciona el caso clínico que presento.

A los señores médicos del Hospital Español, de quienes no he recibido más que atenciones, mil gracias por ellas.

A mis compañeros del Hospital, mi recuerdo cariñoso y mi amistad imperecedera.

CAPITULO I

Historia

Debemos al cirujano holandés Van-Wey la primera publicación sobre el tema que nos ocupa. Hasta él, durante muchos años, los quistes hidatídicos de los huesos habían sido confundidos con otras afecciones del esqueleto.

A Van Wey siguió su compatriota Van-der-Hoar quien se contentó con las nociones que nos deja su antecesor, no aportó nada nuevo sobre dicho tema.

Aparece entonces una publicación hecha por Cullerier de un caso de quiste hidatídico del fémur y siguen a éste varios casos de quistes de húmero, frontal y tibia descritos por Kaete (1819), Dupuytren, Cooper y Kame en 1836; de todos estos trabajos no se sacan mayores conclusiones

y sí solo la de que la localización es de lo más variado.

En 1838 en «L' Experience» aparece un artículo en que cita Dezeimeris un caso muy interesante de quiste hidatídico de la pelvis y al mismo tiempo recopila en una estadística que era la primera, todos los casos conocidos hasta entonces.

En este mismo año Escarraguel trata, en su tésis, publicada en Montpellier, los quistes hidatídicos de los huesos.

En 1850 ya se encuentra un artículo muy exacto de Berard publicado en su diccionario de treinta volúmenes; lo más interesante de este artículo es que, por primera vez, se hace notar la frecuencia de las fracturas expontáneas y la dificultad de su tratamiento.

Necesitamos llegar al año 1875 en que Viertel publica una memoria muy interesante y Davaine presenta la primer estadística de 20 casos, que para aquellós tiempos era de muchísima importancia.

A éste, siguen en 1877-1878 Reczey, quien dá a conocer una estadística de 33 casos; y desde 1882 en que Heydenreich en su Diccionario Enciclopédico de las Ciencias Médicas estudia los quistes hidatídicos de los huesos, se han sucedido una serie de publicaciones como ser las de Trendelemburg, Hahn, Poncet, Bardeleben, Tali-

ni, Bergman, Madeling, Bron, Cranwell, Lejars, Poppe, Sabareaunn, Westenhoffer, Frangenhein.

Se tiene además la tésis publicada por Gangolphe en el año 1876, y si a esta obra se añade la del mismo autor sobre enfermedades parasitarias he infecciosas de los huesos, se completa el tratado clásico de la afección que nos ocupa.

Más adelante, en 1887, Ott, publica algo sobre Anatomía Patológica.

Entre nosotros citaremos a los dos maestros que se han ocupado preferenntemente de este asunto; ellos son los doctores Marcelino Herrera Vegas y Daniel Cranwell, éste último en disidencia con muchos de los autores clásicos pues dice que la mayoría de los quistes hidatídicos de los huesos, son de forma común y no multiloculares como pretenden aquellos.

No dejaremos de citar también al doctor Angel H. Roffo quien publica un caso observado y estudiado por él de quiste hidatídico de húmero.

Al Dr. Horacio Vilaseca con su tésis de 1903 sobre este tema.

Al Dr. Adolfo F. Landivar con su trabajo de primer año de adscripción a la cátedra de Clínica Quirúrgica de nuestra Facultad.

CAPITULO II

Etiología y Localización

El que los quistes hidatídicos tienen por origen la larva vesiculosa de la *Toenia Echinococcus* es hoy en día bien sabido por los estudios hechos sobre el particular por un sinnúmero de autores.

A pesar de los numerosos trabajos presentados últimamente, la localización ósea de esta *toenia* continúa aún siendo rara.

Las estadísticas conocidas nos dan un porcentaje muy reducido de localizaciones óseas; la causa es sin duda alguna, el largo y complicado trayecto que debe recorrer el parásito para llegar al hueso y sobre todo el que los capilares óseos son muy grandes pues tienen 18 a 22 μ.

Estadísticas extranjeras no nos dan más de 1 a 2 % y entre nosotros, donde en verdad existe la enfermedad hidatídica, ni siquiera llegamos

a este porcentaje. Así tenemos la estadística de los doctores Cranwell y Herrera Vegas del año 1904 de casos reunidos hasta entonces en Buenos Aires solamente, y nos da un 0.29 % de localizaciones óseas.

Los mismos autores en 113 casos, comprendido algunas estadísticas europeas, dan hasta el año 1908 los siguientes datos:

Pelvis	30
Vértebras	26
Húmero	17
Tibia y peroné	14
Fémur	10
Parietal	4
Frontal	3
Escápula	2
Externón	2
Esfenoides	1
Base de cráneo	1
Falanges	1

Vemos que el mayor número de casos se produce en los huesos largos y entre estos el preferido es el húmero.

Nos llama también la atención que entre los huesos planos sean los ilíacos los más atacados; esto es debido, sin duda, a su constitución areolar que los transforma en una especie de lago

sanguíneo, donde el parásito se puede detener y desarrollar.

En los huesos largos, la región predilecta es la yuxta-epifisaria por ser la más vascularizada.

No nos ocuparemos de la descripción mofológica del entozoario productor de esta afección perfectamente hecha en tratados especiales como son los de Davaine (1877), R. Blanchard (1889), Roule et Zouis (1899), Monniez (1881) y Leuckart (1863).

Sólo daremos una descripción sobre la formación, desarrollo y evolución de las vesículas hijas o secundarias que es la forma de invasión más común.

De las vesículas hijas o secundarias

Además de la reproducción constituída por los *escolex* y las *cápsulas prolíferas* la membrana madre tiene otra constituída por las vesículas hijas o secundarias.

La membrana madre está formada por dos capas: una, la interna o germinal, y otra la externa o cutícula. La primera, llamada también membrana fértil de Robin, es sumamente delgada y granulosa; la otra, es espesa y formada por láminas concéntricas de una sustancia amorfa y resistente.

En el espesor mismo de la cutícula, según dice Leuckart, y entre sus capas, se ven depositarse granulaciones alrededor de las cuales, se forma una cutícula estratifciada; poco a poco, esta pequeña masa se va aclarando y ahuécándose en su centro y en poco tiempo se transforma en una esfera que tiene en su interior un contenido lí-

quido; al llegar a este estado es porque ya se ha formado lo que se llama una vesícula hija.

Una vez formada, la vesícula hija cae adentro; en este caso la proliferación es endógena. Pero también puede caer afuera en cuyo caso es exógena.

Las vesículas exógenas tienen una estructura igual a las vesículas madres y por lo tanto pueden producir nuevas vesículas que vendrían a ser las vesículas nietas.

Esta variedad de hidátide se llama *Echinococcus exógena* (Kuhn) y es muy común en los rumiantes y los cerdos.

La variedad de vesículas exógenas es rara en el hombre aunque se observa en el epiplón y en los huesos.

La variedad endógena es más común en el hombre y se la designa con el nombre de *Echinococcus endógena* (Kuhn). El número y tamaño de las vesículas hijas que quedan encerradas en el interior de la vesícula madre es de lo más variado, su número puede ser de 5 a 100 y su tamaño puede llegar hasta el de una naranja.

El que los quistes sean multi o uniloculares se debe según Gangolphe al terreno óseo en que se desarrollan.

Mucho se ha discutido sobre la acción que pueden tener los traumatismos en la localización ósea

de los quistes hidatídicos, pero no se ha llegado a nada concreto a pesar de los trabajos de Klencke 1843, Schwarz 1884 y Hermann 1896.

Lo único admitido hasta hoy es, que dado el largo período latente de los quistes hidatídicos de hueso, bien puede ser un traumatismo el que active la manifestación del mismo.

CAPITULO III

Anatomía patológica

El origen primitivamente óseo, de las lesiones hidatídicas de hueso, está hoy plenamente demostrado, tanto por estudios europeos como nuestros.

Los quistes hidatídicos de hueso, suelen, en la mayoría, ser solitarios, aunque hay casos, como los citados por Stanley, Wood, etc., en que han sido observados simultáneamente con otros quistes localizados en diversas partes del organismo.

Diversas formas de quistes hidatídicos de los huesos

Se conocen tres formas distintas:

I.—Quistes alveolares.
II.—Quistes uniloculares.
III.—Quistes multiloculares.

Por ser los quistes hidatídicos multiloculares de hueso la forma más común de observación y nuestro caso clínico pertenecer a ellos, dedicaremos los siguientes párrafos a la descripción de su anatomía patológica.

Quistes hidatídicos multiloculares de hueso

La evolución de estos quistes se puede dividir dir en tres períodos:

Primer periodo.

La infiltración difusa de las areolas del tejido esponjoso del hueso y su difusióon progresiva en los canalículos, han dado a este período el nombre de período «*de infiltración*».

El quiste, a causa de la forma de progresión de las hidátides no tiene en este período un límite neto; el tamaño de éstas puede variar desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una avellana.

La forma de agruparse las hidátides en el quiste varía mucho; en el centro se agrupan en forma de racimo y a medida que se acerca a la periferia se expanden y se separan unas de otras por partes óseas sanas.

Esta invasión excéntrica de las hidátides hace que los canales de Havers se dilaten y las areolas óseas también hasta llegar en un momento dado

a reducirse el tejido óseo a pequeñas láminas casi sin células de su extructura.

Entre la membrana quitinosa del quiste y la pared ósea continente del mismo existe una ca-

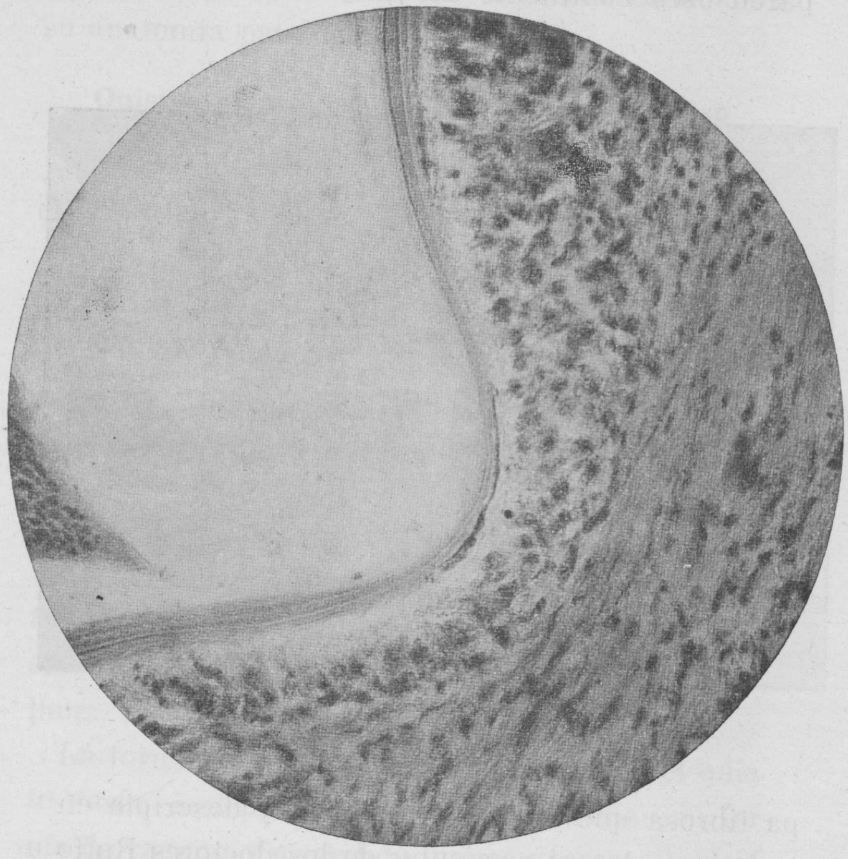
Lámina N° 1

Microfotografía de conjunto

pa fibrosa que ha sido estudiada y descripta en trabajos sobre el particular de los doctores Roffo y Landivar. (Véase lámina N° 2).

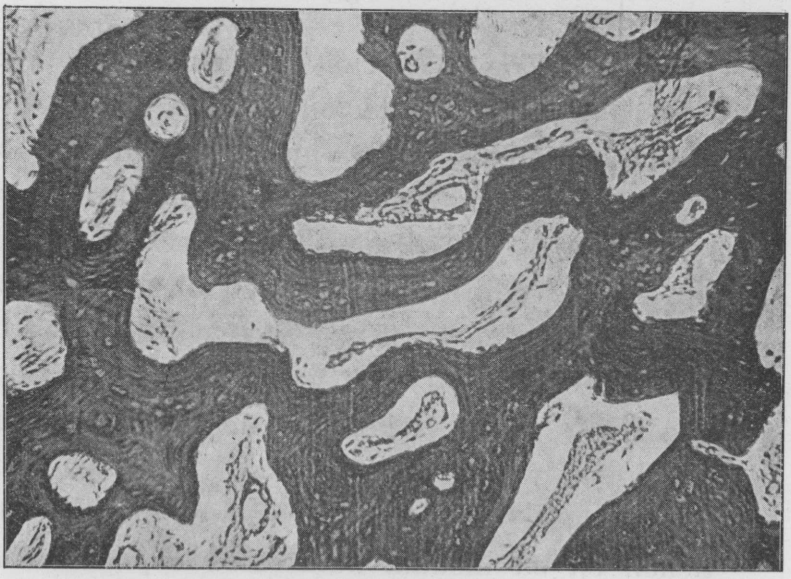
De esta capa fibrosa, que podríamos llamar periquística, derivan prolongaciones que acompañadas muchas veces por la quitina se insinúan entre las trabéculas óseas; en éstos espacios

Lámina N° 2



Microfotografía. — Membrana limitante, Celulas gigantes prolinucleares, Banda quitinosa y Tejido conjuntivo periferico

Lámina Nº 3



Microfotografía. — Dilatación de los canalículos de Havers
Osteitis rarefaciente.

Lámina Nº 4

Microfotografía. — Invación fibrosa entre las trabeculas óseas
Osteitis condensante.

producidos por separación trabecular suele existir un tejido de granulación que tiene en su seno gran cantidad de células gigantes polinucleares.

Alejándonos un poco de ésta zona de infiltración quística encontramos un proceso bien distinto al de enrarecimiento óseo observado hasta aquí; así, en partes vecinas constatamos un espesamiento de las trabéculas, lo que ocasiona que la luz de los canales de Havers se estreche en algunos y se pierda en otros.

Los canales de Havers que se conservan, contienen en su médula numerosos capilares sanguíneos con osteoblastos en su interior, muchos de los cuales están en vías de calcificación.

De lo anteriormente descripto se desprende, pués, que existen en éste período dos procesos bien distintos: uno de osteitis rarefaciente y otro de osteitis condensante. (Véase láminas 3 y 4).

Segundo periodo.

La invasión progresiva de las vesículas hidatídicas y su proliferación y crecimiento en el tejido esponjoso del hueso, acaban por producir la obstrucción de la circulación sanguínea y como consecuencia al aislamiento nutritivo de ciertas porciones del hueso condenadas a la mortificación y necrobiosis.

Estas partes mortificadas, invadídas de hida-

tides, forman secuestros que dividen en varios compartimientos la totalidad, por decir así, del quiste; pero que a la larga dejan que éstos compartimientos se comuniquen entre sí; y de la unión de ellos resulta la formación de los quistes multiloculares.

La red de éstos quistes queda constituída, por lo tanto, por los pocos restos de hueso que quedan, y en las partes donde éste no existe, por una capa fibrosa que se forma a expensas del periostio vecino o de los tejidos adyacentes como ser: músculos y aponeurosis.

Es tan delgada muchas veces la capa de hueso que limita el quiste, que la palpación de éste da la sensación de crepitación apergaminada de que hemos hablado en el capítulo de diagnóstico.

En ocasiones en que la destrucción ósea no es tan avanzada el quiste se halla limitado por tejido compacto más o menos conservado.

La porción central del quiste, es decir, su cavidad, se halla ocupada por un líquido puriforme de color amarillento, pero «no fétido»; en él, hay una gran cantidad de vesículas, detritus y secuestros de hueso, numerosos elementos celulares en vías de degeneración granulo- grasosa y cristales de colesterina.

El líquido intraquístico suele ser muchas veces purulento cuando el quiste se ha infectado; aún

en éste caso las vesículas contenidas en él conservan su líquido límpido (cristal de roca).

El tamaño de éstas varía mucho; y entre ellas se encuentran algunas estériles y otras con vesículas prolígeras y scolex.

La superficie interna del quiste presenta anfractuosidades, pero en las partes fibrosas es lisa y brillante.

El periósto del hueso atacado de hidatidosis ha perdido, la mayoría de las veces, su poder osteogénico a causa sin duda, de la acción tóxica de parásito; debido, pués, a ésta falta de poder defensivo es que la invasión progresiva del quiste lo transforma en una membrana cada vez más delgada que llega con el tiempo a la destrucción completa.

CAPITULO IV

Sintomatología y evolución

La sintomatología de los quistes hidatídicos de hueso no existe en un principio, pués completamente latentes, no se revelan por ningún signo exterior hasta una época más avanzada de la afección en que las vesículas hidatídicas por su expansión y proliferación destienden la envoltura ósea dentro de la cual están, la hacen estallar y recien entonces aparecen los síntomas reveladores de los profundos desórdenes ocasionados en el hueso por el parásito.

Lesser nos relata un caso en el que el periodo latente fué de 40 años, Harand, nos da un caso de 19 años, otros autores como Gangolphe y Palaillón citán casos de menos tiempo; en fin, se sabe que no hay tiempo fijo para la manifestación de los síntomas. Los síntomas subjetivos de los

quistes hidatídicos de hueso son muy leves, consisten en dolores profundos que no se manifiestan nunca con exacerbaciones violentas ni llegan a tener gran intensidad; tan es así, que se han visto casos de enfermos que teniendo todo el canal medular óseo inválido no sentían ninguna manifestación de su enfermedad.

Cuando el quiste se halla situado en un hueso plano se observa su superifcie circunscripta fácilmente limitable.

Si nos encontramos en un caso en el cual ya hubiera perforación de la pared ósea continente del quiste, entonces observaríamos que, por la perforación formada, las vesículas proliferan y forman tumores extraóseos que pueden ser uni o multilobulares. Si se palpan esos tumores se ve que son depresibles acompañados de crepitación, con piel no adherente, sin venas superficiales, sin frénito hidatídico, y que guardan con el hueso al cual éstán unidos una íntima relación; tanto es así que a veces son reductibles.

La formación de esos abcesos osifluentes la mayoría de las veces es indolora; en muy pocos casos, como los de Viertel, Reczey y Prando hay dolores intensos.

Los abcesos, claro está, se producen en la parte de la pared ósea que es menos resistente y lo

hacen perforando ésta poco a poco; lenta y progresivamente se hacen cada vez mayores.

La cantidad de líquido que contienen varía mucho; se cita un caso de Reczey de dos litros.

La punción suele a veces dar líquido y otras nó, cuando la aguja se tapa con alguna membrana.

El líquido puede ser límpido (cristal de roca) o purulento y fétido cuando hay alguna infección secundaria.

La sintomatología de éstos abcesos está íntimamente ligada al sitio en que se produzcan pués pueden ocasionar compresiones nerviosas o inmovilidades articulares, o, como pasa en algunos casos raros, de abcesos intrapelvianos, donde hay tenesmo rectal y vesical, cistitis, etc. aunque, como muy bien hace notar Havaje en su estudio clínico, nunca se observa en ellos compresiones venosas.

Pocas veces llegan a fracturarse los huesos planos a causa de un quiste hidatídico; no sucede lo mismo en los huesos largos en quienes la manifestación más común es la fractura expontánea, si así se puede llamar dado que, en la mayoría de los casos, éstas fracturas se producen a causa de traumatismos no capaces de fracturar huesos sanos. Tal le pasó al enfermo de Kúster: un peón que, al tirar de una cuerda, se fractura el húmero; el caso de Dupuytren que se fractura también el

húmero al tirar una piedra; el caso de Cranwell, durante los esfuerzos del cloroformo; el caso de Roffo al intentar poner en marcha el motor de un automóvil y el caso de Vilaseca al levantar un recado. Todos éstos casos nos demuestran la enorme fragilidad característica de los huesos largos atacados de hidatidosis.

No es raro observar que los huesos largos presenten abcesos osifluentes.

CAPITULO V

Diagnóstico y Pronóstico

Diagnóstico.—Como muy bien dice Ritter, no es posible dar un diagnóstico exacto de hidatidosis de huesos sin tener antes la ayuda de la punción, o incisión de los abcesos, o de la radiografía del hueso sospechoso.

Sabemos ya, según hemos anunciado en capítulos anteriores, que los quistes hidatícos de los huesos no nos dan ningún síntoma que pueda ser francamente fijo para su diagnóstico y de ahí que nos vemos en casos sospechosos, obligados a recurrir a los medios de diagnóstico siguientes:

Punción
Rayos Roëntgen
Reacciones de laboratorio { *Examen de sangre.* / *Reacciones varias.*

Fuera de éstos métodos no nos queda otro que

el de diagnóstico diferencial del que en oportunidad hablaremos.

Punción

Si punzamos un abceso, en la mayoría de los casos nos da un líquido que rara vez es cristal de roca sino que es un líquido puriforme e inodoro y que si examinamos al micriscopio nos da; elementos grasosos, cristales de colesterina y células degeneradas.

Aunque algunas veces se pueden encontrar algunos restos de vesículas más o menos reconoscibles y que serían un elemento irrefutable de diagnóstico, sin embargo, nos vemos obligados en la mayoría de los casos, dada la poca eficacia de la punción, a tener que abrir ampliamente y entonces reconocer «de visu» las vesículas hidatídicas y por lo tanto la naturaleza de la enfermedad.

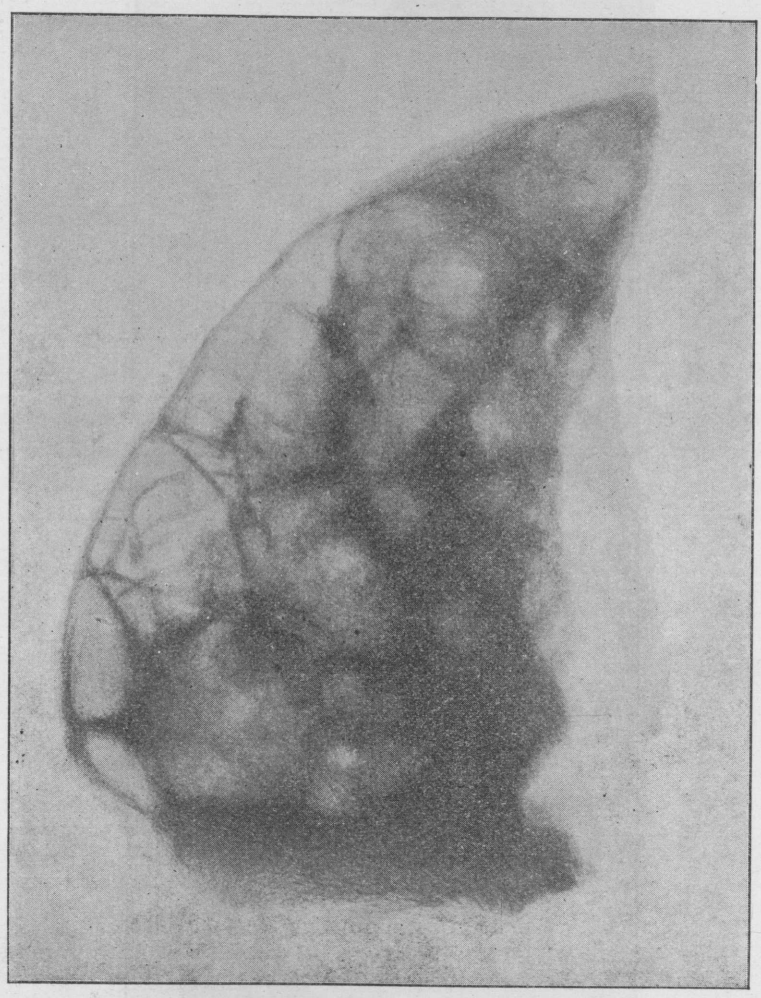
Rayos Roentgen

La radiografía es hoy día, en que los aparatos modernos nos dan imágenes muy nítidas y fáciles de interpretar, uno de los medios de diagnóstico más usados por su certidumbre.

Ella nos permite apreciar la extensión de la lesión, su imágen característica; nos muestra el hueso enfermo, con las partes atacadas transparentes separadas de la sanas por bandas más

oscuras de espesor variable; las zonas transparentes pertenecen a la parte del hueso ocupada

Lámina N° 5



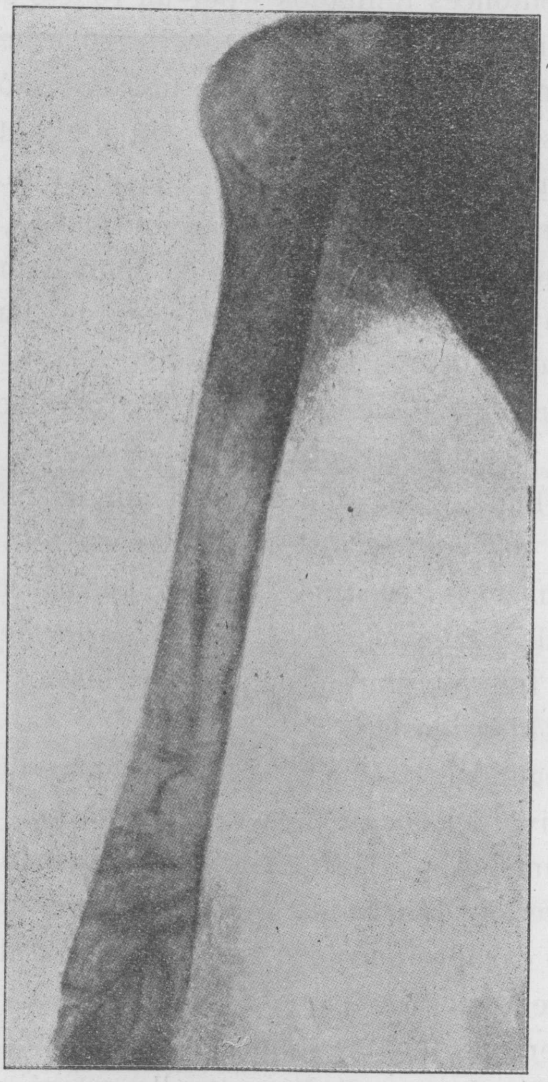
Radiografía. — Segmento posterior del hueso coxal.
(Observación Gandolfo)

por vesículas hidatídicas y las partes oscuras a las óseas sanas. (Véase lámina número 5).

Lámina N. 6

Radiografía de Húmero. (archivo del Dr. Cranwell)

Lámina N. 7



Radiografía de Húmero. (archivo del Dr. Cranwell)

Muchas veces los quistes son muy grandes y se ven entonces limitados por un rodete oscuro que corresponde a la parte de hueso espesada, mucho más cuando a causa de una infección del quiste se agrega a la parte ósea limitante del mismo un proceso de osteitis condensante.

El periostio no presenta reacción alguna, más, si el hueso no ha sido destruído completamente.

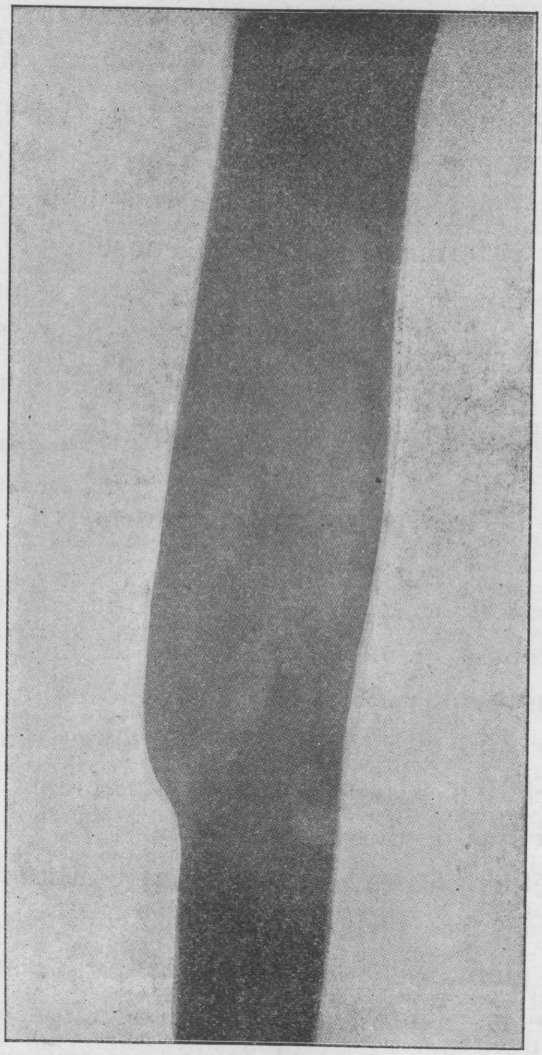
Como dato ilustrativo pueden verse las láminas de radiografía que acompaño.

La primera (lámina número 6), pertenece al archivo del doctor Cranwell; en ella se observa que el húmero ha sido atacado por la enfermedad en sus dos tercios superiores, en esta parte se notan zonas oscuras y claras, además un aumento de volúmen y en el tercio inferior del hueso una fractura muy propia de los huesos atacados de hidatidosis.

La segunda, (lámina núm. 7), pertenece también al archivo del doctor Cranwell nos dá mas o menos lo mismo que la anterior pero conviene hacer presente que en la operación que se practicó en este caso, se encontró el hueso con su diáfisis llena de vesículas.

La tercera, (lámina núm. 8), corresponde al caso publicado por Roffo; en ella se vé que el húmero se halla engrosado en la porción media de la diáfisis y en esta misma región se encuen-

Lámina N. 8



Radiografía de Húmero. (caso del Dr. Roffo)

tra una zona transparente dentro de la cual se observan pequeñas sombras que surcan cavidades redondeadas pertenecientes al proceso.

En la parte inferior se ve una fractura en vías de consolidación. El diagnóstico radiológico preoperatorio que el Dr. Moner hizo de este caso es el siguiente: «Quiste hidatídico de húmero con fractura y formación de callo consolidado. Osteoperiostitis secundaria». De los datos expuestos se desprende claramente que la radiografía es uno de los datos más eficientes en el diagnóstico de la hidatidosis de los huesos.

Reacciones de laboratorio

Exámen de sangre.—La eosinofilia, creída en algún tiempo como signo seguro de hidatidosis y aunque no desechada por completo en nuestros días, no se le atribuye en la actualidad sino un valor relativo y únicamente complementario de otros medios de diagnóstico.

El método de exámen de sangre usado para comprobarla es el común de recuento y coloración de glóbulos blancos; los eosinófilos se destacan de las demás formas de leucocitos por su núcleo generalmente doble y por sus gruesas granulaciones que aparecen netamente coloreadas por la eosina.

La eosinofilia de la hidatidosis parece provenir, según experiencias de laboratorio y cortes de anatomía patológica, del tejido que rodea el quiste hidatídico que está, según parece, sembrado de glóbulos eosinófilos y células gigantes; ahora bien, todo quiste produce en su alrededor una actividad circulatoria la cual transportará a la circulación general parte de los eosinófilos allí localizados.

Sabrazés cita en 1903 como característica de los quistes hidatídicos la eosinofilia general y local; y Deve constató que lá eosinofilia va en aumento a medida que se acerca uno más hacia el quiste.

Sobre 114 análisis de sangre, de niños con quistes hidatídicos en la tésis publicada por el Dr., Lagos García en 1908, se encuentra un caso con 57 % de eosinófilos, 2 casos de 26 % y un sinúmero con 10 %. Sin embargo, estudios hechos por V. Montagard y Jules Courmont dan como normal en el niño 7 % de eosinófilos, de manera entonces que sólo se deberán tener en cuenta como eosinofílicos aquellos que pasen de esa cifra.

Hay otras afecciones en las cuales se ha constatado la eosinofilia como ser: los oxiuros, ascárides, tennias, enquilostomas, filarias y trichinas.

Noegeli, Viton, etc. han observado aumento de eosinófilos en la tifóidea y otros autores han constatado también su presencia en la escarlatina, rubeola, sarampión, tétano, reumatismo (después de haber administrado el salicilato), blenorragia, etcétera.

El doctor Roffo ha encontrado aumento de eosinófilos en epiteliomas y sarcomas.

Según Fischer y Zappert en los nourrison hay una eosinofilia de 17 %.

Además de las eosinofilias enunciadas nos quedan todavía, las producidas por medicamentos o intoxicación como son las citadas por Yacksch por el fosforo; Zappert, por el salicilato de soda; Carriere, por el óxido de plomo, etc.

De lo dicho podemos volver, pues, a afirmar que la eosinofilia no es más que un signo de apoyo para el diagnóstico pero nunca un signo unico.

Reacciones varias.—Muchos autores han tratado de establecer, basados en las experiencias de Bordet, y Gengou sobre desviación del complemento por la acción de una mescla de antígeno y anticuerpo en debidas proporciones, un método sobre reacciones específicas de los quistes hidatídicos pero todos variando unicamente en su técnica llegan a ser lo mismo.

Entre los autores que más han estudiado este

asunto podemos citar además de Bordet y Gengou, a Weinberg, Ghedini y Parvú.

De los estudios hechos podemos sacar las siguientes conclusiones:

I.—En el suero de los enfermos portadores de quiste hidatídico existen anticuerpos específicos.

II.—La presencia de anticuerpos confirma o provoca un diagnóstico de quiste hidatídico; su ausencia no la excluye.

III.—La investigación de los anticuerpos según el procedimiento de Bordet y Gengou da indicaciones más constantes que en la suero-precipitación de Flerg y Lisbonne.

No trataremos, pues, la técnica usada, ya que varía bastante según los autores, pero sí daremos algunos datos interesantes recogidos del laboratorio del Doctor Angel H. Roffo.

Respecto al antígeno el mejor es el líquido de quistes hidatidios retirado asepticamente y de éste, el preferido es el que tiene en suspensión gran cantidad de «scolex» los que se ven como una arenilla blanca que hace al líquido opalescente por agitación, pués se depositan en el fondo durante el reposo.

El mejor método para guardar el antígeno es cerrado en tubos de vidrio esterilizados.

Hay quien guarda el líquido en vasijas con parafina fenicada y con una capa de dicha sus-

tancia que hace que el cierre sea hermético.

Los doctores Lorens é Imaz-Appathie hacen evaporar el líquido quístico al cual han agregado piedra esmeril muy fina, la evaporación la hacen en máquina neumática y una vez seco toman el esmeril y agregan agua fisiológica esterilizada, machacan, y decantan el líquido que usan.

Hay quien usa el residuo que deja el líquido quístico directamente evaporado; tiene el inconveniente de ser éste muy poco.

Rosello usa membranas desecadas en estufa previo endurecimiento en alcohol y pulverizada.

En partes donde los quistes hidatídicos son raros cómo ser en Europa se usa el filtro Berkemfeld para evitar contaminaciones.

El antígeno conseguido por cualquiera de los métodos enumerados, se dosifica y el mejor método para hacerlo es el de Weinberg.

La alexina que se emplea generalmente es el suero de cobayo retirado por punción del corazón o de la vena auricular del mismo.

Otros usan sueros de conejo.

Hay que llegar a la siguiente conclusión: para obtener buenas y seguras reacciones es necesario usar antígeno fresco si es posible del día y hacer el titulage cada vez que se usa.

Valor clínico de la reacción anticuerpos

De las numerosas estadísticas comparadas se desprenden los siguientes datos: el total de las veces que la reacción de anticuerpos da positiva la intervención quirúrgica lo confirma, no así en caso contrario en que muchas veces la reacción es negativa y sin embargo guiándonos por los signos clínicos llevamos al enfermo a operarse y confirmamos que el caso es positivo.

El porqué de ello todavía no se ha llegado a establecer.

Autores como Agasse y Lafont creen que el porcentaje de la reacción de anticuerpos tiene más importancia que en la reacción de Wasserman.

No pasa con la reacción de anticuerpos hidatídicos lo que con la de Wasserman que además de dar positiva en la sífilis da también en otras afecciones «no» sifilíticas como ser la lepra, los escarlatinosos, los ictéricos, la enfermedad del sueño; esta propiedad de especifilidad exclusiva de la reacción de anticuerpos hidatídicos tiene gran importancia para el diagnóstico.

De los estudios comparativos hechos entre análisis de sangre y reacción de anticuerpos en sujetos atacados de hidatidósis no se puede sacar hasta el presente ningún dato digno de tenerse en cuenta.

TECNICA PARA LA REACCIÓN ANTICUERPOS HIDATICOS

VALOR DE LOS TUBOS	NUMEROS	Suero Fisiológico 9 o/oo	Liquido de quiste antigeno	Suero del enfermo	Suero del cóbayo complemento		Suero conejo carnero anticuerpo	Glóbulos carnero diluido 5 o/oo		RESULTADO	
										Negativo no hay quiste	Positivo hay quiste
		c. c.	c. c.	c. c.	c. c.		c. c.	c. c.			
Sero Diagnóstico	1	1.5	0.1	0.2	0.1	Estufa 37.° durante 90'	0.1	1	Estufa 37. 15' Lectura 60' después	Hemolisis	No hay hemolisis
	2	1.4	0.2	0.2	0.1		0.1	1		»	» » »
	3	1.3	0.3	0.2	0.1		0.1	1		»	» » »
Testigo exámen	4	1.6	0	0.2	0.1		0.1	1		Hemolisis	Hemolisis
Testigos para cada serie de exámenes	5	1.7	0.1	0	0.1		0.1	1		Hemolisis	
	6	1.6	0.2	0	0.1		0.1	1		»	
	7	1.5	0.3	0	0.1		0.1	1		»	
	8	1.8	0	0	0.1		0.1	1		»	
	9	1.9	0	0	0		0.1	1		No hay hemolisis	

Acompaño un cuadro que da idea exacta del método usado para la reacción de anticuerpos hidatídicos por el doctor Angel H. Roffo, médico Gefe del Laboratorio del Hospital Español de Buenos Aires.

Pasados en revista todos los métodos de diagnóstico sólo nos queda hacer un diagnóstico diferencial con otras afecciones de huesos con las que se pudiera confundir una hidatidosis.

1. *Osteitis tuberculosas.*— Estas tienen cierta semejanza, pues presentan muchas veces absesos osifluentes que unicamente la incisión exploradora nos podrá sacar de dudas si con ella constatamos la presencia de hidatides.

La radiografía del hueso enfermo puede también inclinarnos a un diagnóstico certero.

2. *Osteitis micósicas.*— Estas osteitis son raras pero Caraven las clasifica así:

a). Actinomicósicas.
b). Blastomicósicas.
c). Esporotricósicas.
d). Emisporósicas.

El diagnóstico se puede hacer por las esporoaglutinación de Widal y Abrami.

3. *Osteitis sifilíticas*— Se caracterizan y diferencian al mismo tiempo de la hidatidosis por el dolor que se exarceba de noche, por la reacción

perióstica, y por la poca tendencia a la supuración aún siendo necrosantes.

4. *Osteosarcomas.* — Cuando éste es mielógeno y por reblandecimiento y transformación de una de sus partes en pseudo-quísticas, entonces, suele parecérsele a la hidatidosis, diferenciándose de ella por la rapidez de su evolución y por sus dolores.

Pronóstico— La indolencia del proceso, su marcha lenta pero invasora, hacende la equinococcis ósea una afección cuyo pronóstico es sumamente grave.

Raras veces, no siendo por mera casualidad el enfermo vé al médico en el comienzo de su afección y si lo ve, éste nunca suele dadas los escasos sintomas, dar la importancia que merecería la dolencia.

El pronóstico se relaciona muy estrictamente con el hueso sobre quien se localize la lesión; claro está que será su pronóstico más grave en una hidatidosis de coxal que en una de húmero.

Así en una estadística de 36 casos de hidatidosis de coxal tenemos el siguiente resultado:

Fallecidos	22
Curados	10
Ignorados	4

En estadísticas sobre localizaciones en otros huesos nunca se llega a este porcentaje de mor-

talidad; así vemos que Reich de 31 casos nos da 27 curados.

De lo anteriormente dicho se deduce que el pronóstico del caso es más grave cuanto más en relación con la economía esté el hueso sobre él que se localice la enfermedad.

CAPITULO VI

Tratamiento

El tratamiento moderno al dia de hoy en que la cirujía ha llegado a gran perfeccionamiento, es el quirúrgico.

El criterio que debe de primar en éstos casos es el de hacer no bien se tenga el diagnóstico una intervención amplia y decisiva nada de términos medios pués a más del curetaje si es necesario se debe llegar hasta la recección total o parcial del hueso.

Es muy común que en los intersticios óseos vecinos a la parte lesionada, puedan quedar vesículas que más tarde serían el punto inicial de nuevos quistes; de aquí que se aconseje el curetaje extenso y el uso del Formol en solución al 1 %.

Este se usa en la siguiente forma: se derrama la

solución en la parte lesionada del hueso dejándola en contacto unos minutos para que actúe; el exceso se saca con una gasa.

Cuando el paciente intervenido es un niño o adolescente debe tratarse en lo posible de conservar el periostio pues sabida es su propiedad osteogénica capaz de llegar a regenerar el hueso.

Mas en cuenta se tendrá éste precepto, tratándose de miembros, que en la generalidad de los casos son insustituibles en la vida de relación del sujeto.

Cuando el paciente a intervenir es un adulto, se debe tratar de conservar en lo posible las funciones de sus miembros y en caso necesario recurrir a aparatos protéicos o a injertos sean éstos óseos o de cualquier otra naturaleza aún en el caso de fracturas expontáneas no consolidadas en las cuales los autores antiguos aconsejaban la amputación.

Si bien es cierto que hay una relativa facilidad en el tratamiento quirúrgico cuando se trata de quistes óseos de los miembros, no pasa lo mismo si se trata de otros huesos como el coxal, por ejemplo; el cual por razón de sus relaciones de continuidad con órganos de importancia presenta verdaderos inconvenientes.

Para terminar diremos que la conducta del operador siempre estará sujeta a la localización y

extensión de las lesiones óseas dato a tenerse muy en cuenta y que debe siempre ser previsto antes de llegar al momento operatorio, por el exámen anterior de la radiografía.

Observación clínica

Hospital Rawson.—Servicio del Prof. Dr, Enrique Finochieto

Teresa S.—Edad 19 años, soltera, Domiciliada en Buenos Aires.

Antecedentes hereditarios. —Sin importancia.

Antecedentes personales. —Criada 8 meses con ama; no tiene enfermedades de la infancia; desarrolla bien a los 11 años.

Enfermedad actual.—Hace tres años comenzó a notar un dolor en la ingle izquierda, dolor sordo, independiente de los movimientos, y que a veces «corría a la rodilla». Los dolores han ido progresando.

Hace un año aparece una claudicación progresiva. No ha enflaquecido mucho.

Exámen de la enferma. *(día 31 de Agosto de 1915)*

Presenta una inclinación de la pelvis hacia la izquierda. No hay atrofia de los glúteos; mus-

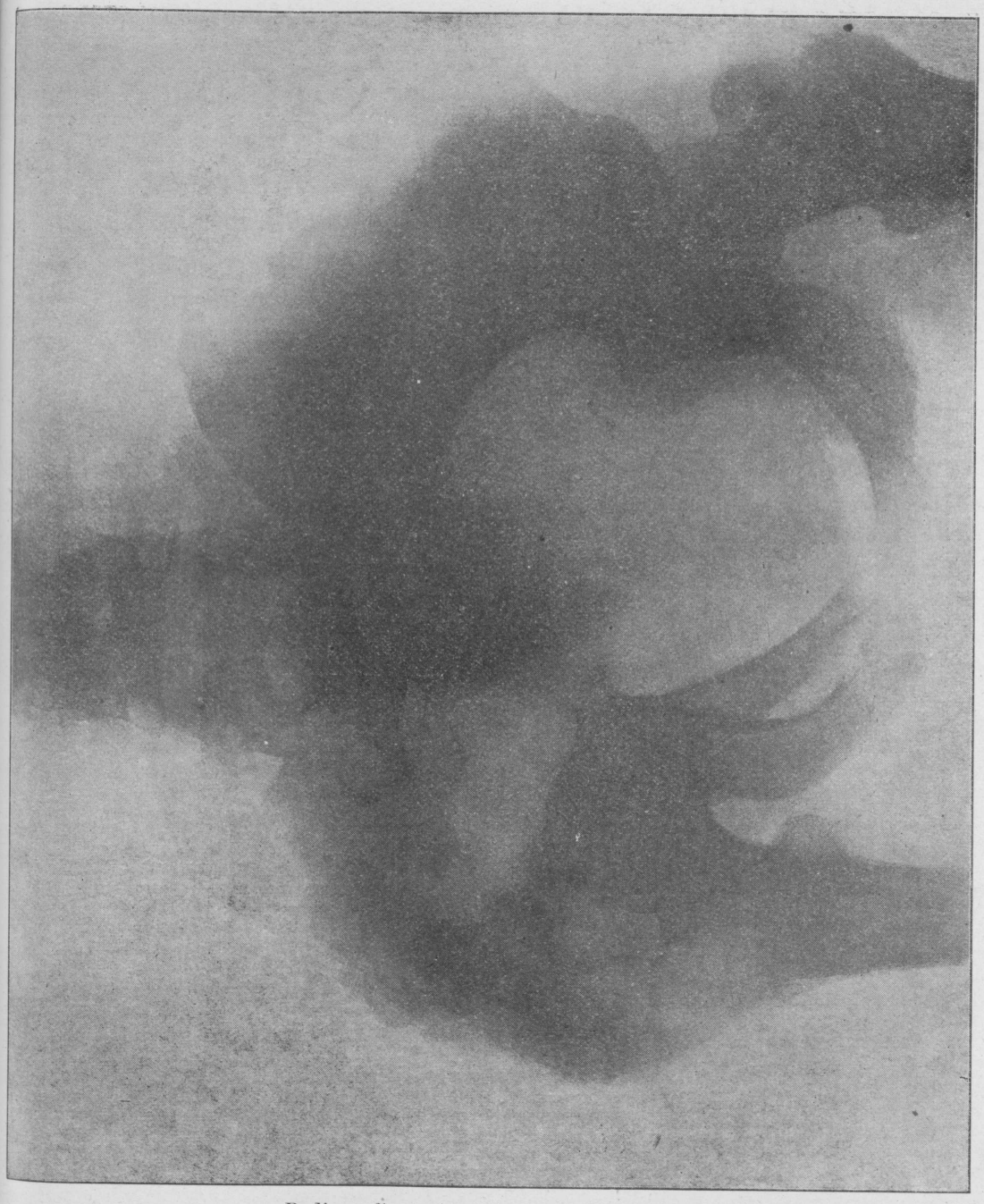
lo izquierdo un centímetro menos grueso que el derecho; piernas iguales. Miembro inferior izquierdo 2 1/2 cmts. más corto que el derecho. No hay dolor en la cabeza del fémur; dolor moderado profundo a la percusión del gran trocanter. No hay ningún movimiento pasivo limitado. La enferma encuentra alguna dificultad para levantar todo el miembro inferior izquierdo en extensión. No hay gánglios. Desde hace dos años sufre perturbaciones menstruales: dolores, adelanto mensual de 8 días, sangre poco teñida, dura 4 días. A la palpación lo que llama más la atención es un tumor que ocupa la fosa ilíaca izquierda sobre el arco de Poupart llega éste hasta tres centímetros de la espina ilíaca anterior y superior y por dentro hasta la línea media; moderadamente doloroso a la palpación, es redondeado, duro, y muy poco movible.

Al tacto rectal, se toca el polo inferior del tumor que se alcanza fácilmente con el índice y se halla aplicado contra el isquión.

La palpación bimanual del tumor hace creer a este del tamaño de un huevo de avestruz y se desliza un centímetro más o menos sobre los planos profundos; su forma es regular.

Se ordena hacer una reacción de anticuerpos hidatídicos; el resultado es: «muy netamente positiva». (+ + + + +)

Lámina N. 9



Radiografía. — Pelvis de la enferma

Observación de la enferma *(día 14 de Octubre de 1915).*

Desde el 11 de este mes tiene dolores fuertes que aparecen en la nalga entre el trocanter y el isquión y se propagan hacia abajo por la cara posterior del muslo hasta el hueco poplíteo y algunas veces hasta el pié.

Se resuelve mandar hacer la radiografía que acompaño (vease lámina N°. 9) de la cual se desprende claramente el sitio y extensión de la lesión; ésto unido a los anteriores datos hacen resolver operarla el día 3 de Noviembre de 1915 con diagnóstico preoperatorio de «hidatidosis de hueso coxal izquierdo».

Operación

Operador Profesor Dr. Enrique Finochieto. *Ayudantes* Dres. R. Finochieto y P. Calderón.

Anestesia. Morfina, Eter Ombredann.

Incisión que comienza 8 centímetros debajo de la espina ilíaca anterior y superior sigue el borde interno del sartorio hasta la espina y continúa sobre la cresta ilíaca. Se aisla el borde del sartorio sin seccionar el fémoro-cutáneo; incisión hasta el hueso sobre la cresta ilíaca; se desprenden los músculos levantando con el escoplo las capas superficiales de la cresta; denudación del hueso hacia la fosa ilíaca interna donde por zonas da la

sensación apergaminada; de algunos puntos de esta zona salen pequeñas vesículas hidáticas del tamaño de una cabeza de alfiler, blancas, poco traslúcidas, reunidas en racimos. Al llegar al borde de la gran escotadura ciática, salen una gran cantidad de vesículas, algunas enteras del tamaño de una nuez moscada, otras abiertas y mezcladas a un líquido purulento. Se coloca a la enferma en decúbito lateral derecho, se prolonga la insición siguiendo la cresta ilíaca, pasando detrás de la espina ilíaca posterior y superior y que pasando cerca de la línea media termina en la parte inferior del sacro.

Se aisla subperiósticamente el hueso ilíaco conservando las capas superficiales de la cresta, hasta la gran escotadura y ambas espinas anterior y posterior; por la cara interna hasta la cavidad sacra.

La superficie cuadrilátera hace relieve y dá también la sensación apergaminada. Id. id. la gotera supra-cotiloidea.

Se desinserta el recto anterior y su tendón reflejo; se secciona el ilíaco por encima de la ceja cotiloidea con la cierra-cadena; desarticulación sacro-ilíaca con un osteótomo Mac. Twen introducido en la parte anterior de la sínfisis. Hacia adentro el campo se halla limitado por una membrana lisa, fibrosa, (periquística) que oculta las

fibras del ilíaco y que conserva las impresiones de las acumulaciones quísticas. Se estirpan los quistes que aún se hallan libres de la fosa ilíaca y se limpia la cavidad. Esos quistes son de tamaño variable, predominando los chicos. Se reseca el alerón del sacro con la sierra para facilitar el drenaje. La porción contigua a la cavidad cotilóidea restante conserva la cortical adelgazada y distendida y se halla llena de quistes; predominan las masas de formaciones granuladas blanquecinas.

Se extirpan con la cureta, lo que nos conduce a la cavidad cotilóidea. El tejido esponjoso de esta región se halla totalmente invadido. La cabeza del fémur, de aspecto normal queda descubierta en la extensión de 4 ctms.^{2}

Se curetean las porciones vecinas que van hacia el puvis y el isquión y se hallan también invádidas. La cortical de éstas regiones se extirpa con la pinza gubia para regularizar la cavidad. Se limpia la región con gasa. Se frota la cavidad con una gasa empapada con solución de formol. Grueso dreno-cigarrillo que va hasta la fosa ilíaca interna. Sutura con catgut de ambos bordes músculo-óseo que corresponden a la cresta ilíaca. Sutura de la piel con crin. No se coloca ninguna ligadura. Suero 500 gramos.

Período post-operatorio

La enferma no ha tenido ningún accidente post-operatorio.

Día 4 noviembre 1915.

La sangre ha pasado la curación, 140 pulsaciones, 50 respiraciones por minuto. Un poco de sed. Proctoclisis. Inquietud. Morfina. Cafeína cada tres horas. Suero con adrenalina. Bebida con cloruro de calcio. No ha orinado; bolsas calientes y frías en el periné. Mucosas no pálidas.

5 p. m. Está mejor, calmada. Ha orinado y defecado, 140 pulsaciones, 32 respiraciones por minuto.

Día 6 de noviembre de 1915.

Pulsaciones 98. Curación del día anterior completamente pasada. Dolores en el sitio de la lesión. Estado general bastante mejor.

Día 13 de noviembre de 1915.

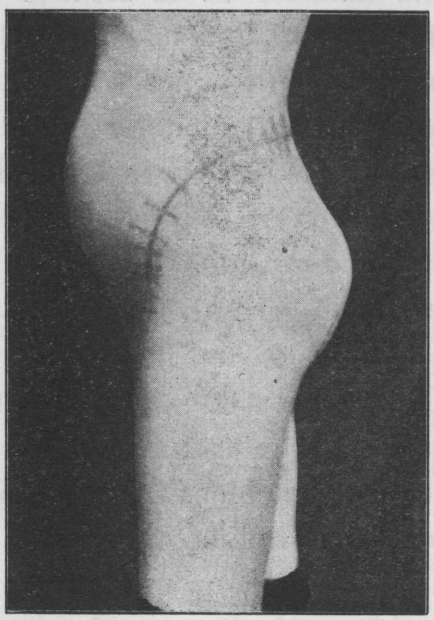
La temperatura de días anteriores ha cedido a purgantes y enemas. Los dolores locales han desaparecido completamente. Los movimientos de la articulación coxo-femoral se hacen bien. El día 10 se le retiraron los puntos. La herida ha cicatrizado bien (vease lámina N°. 10) Las curaciones salen cada día más limpias y menos abundantes. El tubo de drenaje no se ha movido, se muda solamente la gasa de su cavidad. Ha

aparecido «Piociánico» en la curación. Se le hacen curaciones húmedas con alcohol.

Día 16 de diciembre de 1915.

Hace 18 dias que la incisión está enteramente cicatrizada. No hay deformidad apreciable de las caderas ni de las nalgas; la cicatriz es lineal

Lámina N. 10



Fotografía. — Cicatriz de la enferma

en casi toda su extensión, ligeramente ensanchada en el sitio de drenaje. Se palpa una masa dura, de consistencia ósea, todo a lo largo de lo que fué cresta ilíaca, a 1 y 1/2 cm. por encima de la cicatriz. La palpación profunda de la fosa ilíaca

izquierda revela una consistencia ósea; solamente hay un hueco por encima del gran trocanter. No hay vestigios de eventración, ni aún en los esfuerzos. El pliegue de la ingle, algo menos acentuado, escoliosis a concavidad derecha. Acusa dolores a lo largo de la cara antero-externa del muslo, sordos, casi contínuos. Ejerciendo presión en el ángulo anterior de la cicatriz siente un dolor agudo, que se extiende hasta la rodilla. Los movimientos de flexión activos, muy limitados. Los pasivos, con algún dolor, llegan al ángulo recto. Zona de hipo-estesia en la cara antero-externa del muslo.

Día 2 de marzo de 1916.

Muy buen estado general. Engorda mucho. Flexión activa del muslo, casi llega al ángulo recto. La pasiva solo llega a 80°. Muy poca limitación de la abducción. Levanta el talón. No hay dolor. El hueso se regenera bien. Dice que tiene dolores contínuos en la rodilla. Nada objetivo. Acortamiento 4 cm. Puede caminar sin muletas, y se le aconseja que lo haga cuidando la perfección del paso.

Día 2 de mayo de 1916.

A nivel de las espinas ilíacas anteriores y por dentro de ellas se palpa un tumor duro del tamaño de una pequeña naranja doloroso a la presión. Mucho dolor en la marcha. Reposo.

Día 20 de mayo de 1916.

Ha engordado. No tiene dolores de fémoro-cutáneos. Tiene dolores en la fosa ilíaca interna.

Día 23 de septiembre de 1916.

Se queja de dolores en cadera y muslo operado. Tacto rectal: se palpa la cara interna del cótilo (faceta cuadrangular) saliente hacia la pelvis en forma de pan de azúcar, tamaño mandarina, dura; no se palpan quistes. El dolor comienza debajo de la espina ilíaca anterior y superior, emergencia del fémoro-cutáneo y se propaga en su territorio.

Día 23 de octubre de 1916.

Incisión elíptica de 13 cms. comprendiendo la cola anterior de la cicatriz antigua. Se secciona el tejido celular y la aponeurosis que está cicatricial y se descubre el nervio fémoro cutáneo debajo del arco de Poupart. A este nivel el nervio ofrece un aspecto normal, pero a algunos milímetros por debajo es más espeso y de coloración rojiza. Se lo aisla en la extensión de 2 ctms.; por debajo se halla englobado en un tejido de cicatriz muy denso entre la aponeurosis y el sartorio del que se aisla esculpiéndolo en la extensión de unos 6 ctms. El extremo superior del nervio se tracciona y secciona bien alto, en parte sana. Se ex-

tirpa la porción periférica descubierta. Hemostasia. Sutura de la aponeurosis. Piel con crin.

Dia 24 de octubre de 1916.

La enferma sigue muy bien. Escasos dolores.

Examen de la pieza ósea

Descripción macroscópica

La pieza extirpada corresponde a la porción ílion del hueso coxal del lado izquierdo.

La resección de esta parte de ilión fué hecha seccionando el coxal izquierdo por encima de la caja cotilóidea adelante y desarticulándolo del hueso sacro atrás. (Ver fotografía lámina N°. 11)

Sus dimenciones son: 24 ctms. de largo, 18 centímetros de alto y un espesor que varía desde los bordes hasta la porción central donde se encuentra un ensanchamiento que alcanza a 7 centímetros.

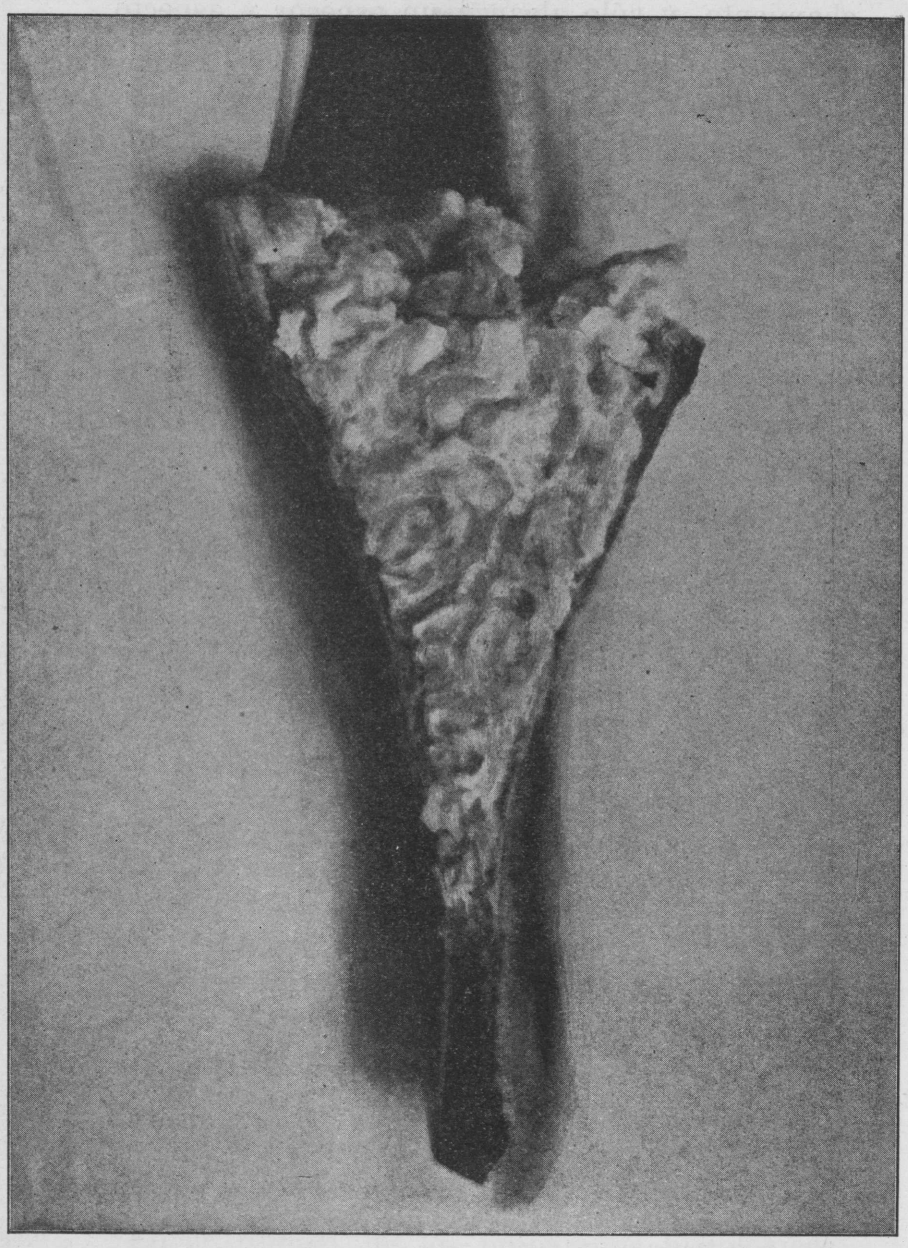
La superficie externa y la cresta ilíaca son lisas.

En un corte transversal (ver fotografía lámina N°. 12.) se observa que la zona compacta de hueso se halla reducida a una delgada lámina de algunos milímetros de espesor en la porción de mayor ensan-

Lámina N. 11

Fotografía de la pieza ósea estirpada.

Lámina N. 12



Fotografía de un corte transversal de la pieza ósea estirpada

chamiento, y sólo alcanza un espesor y aspecto normal en la cresta ilíaca.

La porción de hueso esponjoso ha desaparecido y ha sido reemplazada por una masa blanco-lechosa, formada por un conglomerado de vesículas quitinosas hidáticas, cuyo tamaño varía entre una cabeza de alfiler y una avellana. Este contenido se extiende desde la cresta ilíaca hasta el borde de sección y las vesículas se infiltran hasta la tuberosidad ilíaca, distendiendo y reduciendo a láminas delgadas los huesos que encuentran por encima.

Radiografía de la pieza

Lámina N. 13

Radiografía de la pieza ósea estirpada

Está en todo de acuerdo con lo que al respecto hemos dicho en la parte de Rayos Röetgen, capítulo de diagnóstico. (Ver lámina N°. 13).

Histología patológica

En el exámen de los preparados histológicos

se observa un proceso muy acentuado de osteitis rarefaciente. (Ver láminas 14 y 15).

Las trabéculas óseas, muy adelgazadas, se encuentran rodeadas por osteoblastos encerrados

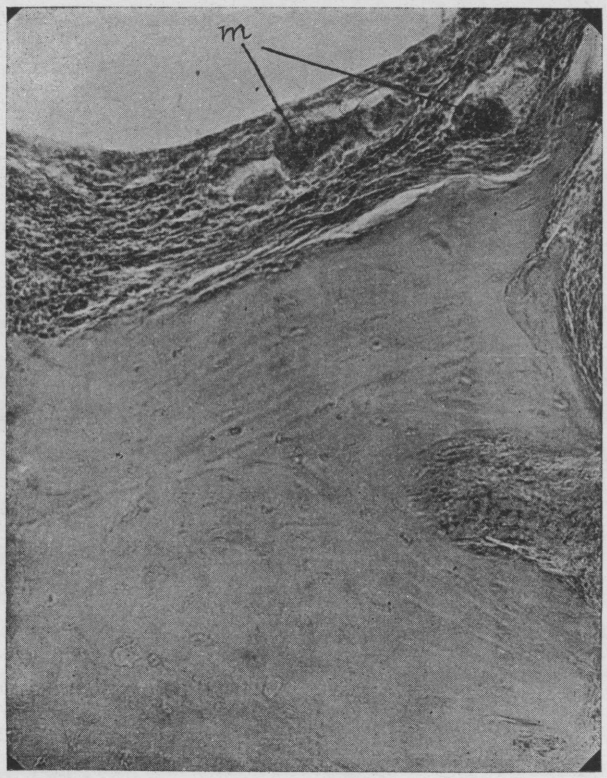
Lámina N. 14

Microfotografía.—Osteitis rarefaciente con abundantes membranas quitinosas entre las trabéculas óseas.
(Corte histológico de la pieza estirpada).

en lagunas de Howship y entre estas trabéculas se hallan las membranas quitinosas adosadas íntimamente.

En la porción de hueso superficial el sistema de Havers, se halla condensado por neo-formación

Lámina N. 15



Microfotografía.—Proceso de reabsorción ósea.—*m*-mieloplaxas. (Corte histológico de la pieza ósea estirpada).

de sistemas laminares que estrechan considerablemente la luz de estos canales, resultando de ello un proceso bien claro de osteitis condensante.

FERNANDO BATLLE BESIO.

Bibliografia

Alexinsky.—Ueber knochenechinokokken. Arch. fur klinische Chirurgie. Vol. 94 año 1910, pág. 186.

Becker A.—Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beiträge zur Klinischen Chirurgie. Vol. 56, año 1917, pág. 176.

Berg.—Zoología especial. Vol. II.

Beha.—Zur kenntuiss des Echinococcus alveolaris der Leber Inaug. Dissert., 1904.

Bardin M. C.—Quistes hydatiques des os. 1913.

Bergmann A. A.—Journal de Chirurgie. Diciembre de 1911.

Bergmann A. A.—Verhand de Berliner Med. Ges. 1885-1886, vol. II.

Cranwell D. J.—Quistes hidatídicos de los huesos largos. Libro de oro, Dr. R. Wernicke, 1909.

Cranwell y Herrera Vegas.—Los quistes hidatídicos en la República Argentina, 1904.

Caraven-Osteites et ostéo-arthrites mycosiques, Journal de Chirurgie, 1910.

Carrière.—De la tumeur hidatique alvéolaire, tésis de Paris, 1868.

Davaine.—Traité des Entozaires, Paris, 1877.

Frangenheim.—Die Chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinococcus, año 1906.

Gangolphe.—Maladies infectieuses et parasitaires des os. Paris, 1894.

Hermann.—The laucet, 1896.

Herrera Vegas y Cranwell.—Los quistes hidatídicos en la República Argentina, año 1901.

Havage.—Etude clinique sur les tumeurs des os, du bassin-tesis de Paris, 1882.

Kulenkampff.—Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1910.

Leuckart.—Die menscheichen Parasiten, 1863.

Landivar A. F.—Quistes hidatídicos de la pelvis ósea. Buenos Aires 1914.

Madelung.—Beiträge Mecklenburgischen Aertze zur Schere von der Echinococcenkrankheit, Stuttgart, 1885.

Moniez.—Memoire sur les Cestoides, Lille 1881.

Posselt.—Repartition geographique des echinocoques alvéolares, Stuttgart 1900 y Wiener 1904.

Raffa J. B. (hijo).—Tesis, Buenos Aires 1904.

Roffo A. H.—Quiste hidatídico del húmero, 1915.

Reich A.—Beiträge zur klinischen Chirurgie, vol. 59, año 1911.

Riesse.—Deustche medicinische Wochensdritft. Tomo XXXV, 1909.

Ritter.—Deustche Zeitschritft, für Chirurgie. Tomo XCIII, 1908.

Roule et Zouis.—Zoologie Medicale, 1889.

R. Blanchard.—Zoologie Medicale, 1889.

Schwarz.—Traumatisme et kyste hydatique. Archives Generales de Med., año 1884.

Titow.—Archive für klinischen Chirurgie, 1910.

Virchow.—Vernand der. phis. med. Gesellschaft in Wurstburg, 1885 y 1886.

Viñas.—Quistes hidatídicos multiloculares o alveolares. Anales del Departamento Nacional de Higiene, 1903.

Viñas.—Equinococo alveolar. Semana Médica, 1905.

Vilaseca H.—Tesis, Buenos Aires 1913.

Widal y Abrami.—Séro-diagnostico de la Sporotrichose. Bull. Soc. Med. des Hôpitaux, 1908.

Wilms.—Beiträge sur klinischen Chirurgie. Vol. XXI.

Buenos Aires, Junio 15 de 1917

Nómbrase al señor Consejero Dr. Antonio C. Gandolfo, al profesor extraordinario Dr. José Badia y al profesor suplente Dr. Enrique M. Olivieri para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. Bazterrica.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Julio 19 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.° 3334 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. Bazterrica.
J. A. Gabastou.

30686

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

La reacción de anticuerpos es insegura y conduce frecuentemente al error.

Antonio C. Gandolfo

II

Evolución de los quistes hidatídicos de los huesos.

José Badia

III

Complicaciones de los quistes hidatídicos de los huesos.

Enrique M. Olivieri