



Año 1914

Núm. 2853

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LOCALIZACIONES y FORMAS MULTIPLES
DE LOS
QUISTES HIDATÍDICOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA
POR

HECTOR DE CUSATIS

Ex-practicante externo del Hospital Pirovano (1908-9)

Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1909-10)

Ex-practicante menor interno de la Asistencia Pública (1912-14)

Ex-practicante menor y mayor interno del Hospital San Roque (1912-14)

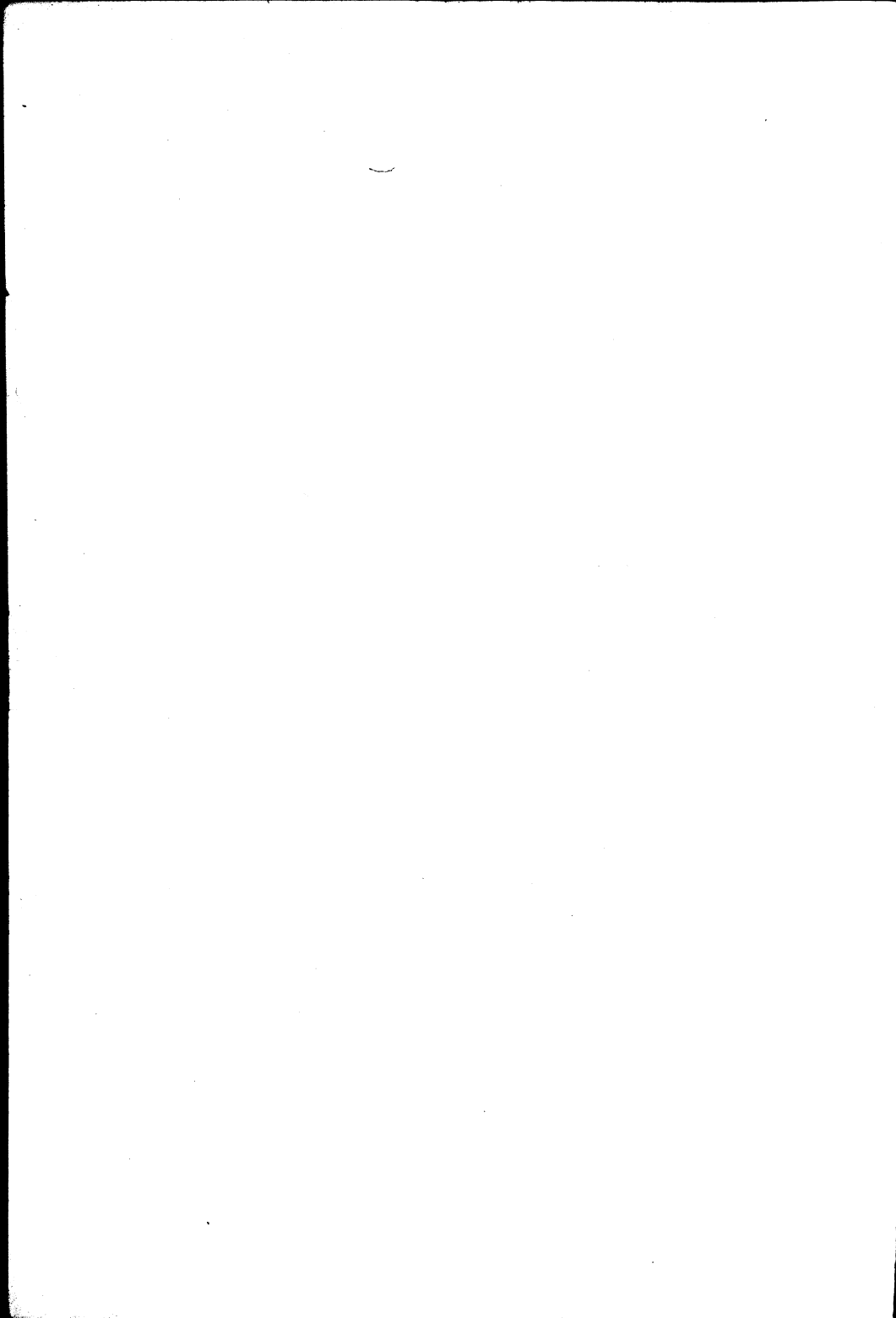


BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO «RIACHUELO» - ALMIRANTE BROWN 1076

1914

LOCALIZACIONES Y FORMAS MULTIPLES
DE LOS
QUISTES HIDATÍDICOS



Año 1914

NÚM. 2853

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LOCALIZACIONES y FORMAS MÚLTIPLES

DE LOS

QUISTES HIDATÍDICOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

HECTOR DE CUSATIS

Ex-practicante externo del Hospital Pirovano (1908-9)

Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1909-10)

Ex-practicante menor interno de la Asistencia Pública (1912-14)

Ex-practicante menor y mayor interno del Hospital San Roque (1912-14)



BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BROWN 1976

1914

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

„ „ MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. " " TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Decano

DR. D. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

" " FRANCISCO SICARDI

" " TELÉMACO SUSINI

" " NICASIO ETCHEPAREBONDA

" " EDUARDO OBEJERO

" " LUIS GÜEMES

" " ENRIQUE BAZTERRICA

" " JUAN A. BOERI (suplente)

" " ENRIQUE ZÁRATE

" " PEDRO LACAVERA

" " ELISEO CANTÓN

" " ANGEL M. CENTENO

" " DOMINGO CABRED

" " MARCIAL V. QUIROGA

" " JOSÉ ARCE

" " ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

" " JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

„ JOSÉ T. BACA

„ JUVENCIO Z. ARCE

„ PEDRO N. ARATA

„ FRANCISCO DE VEIGA

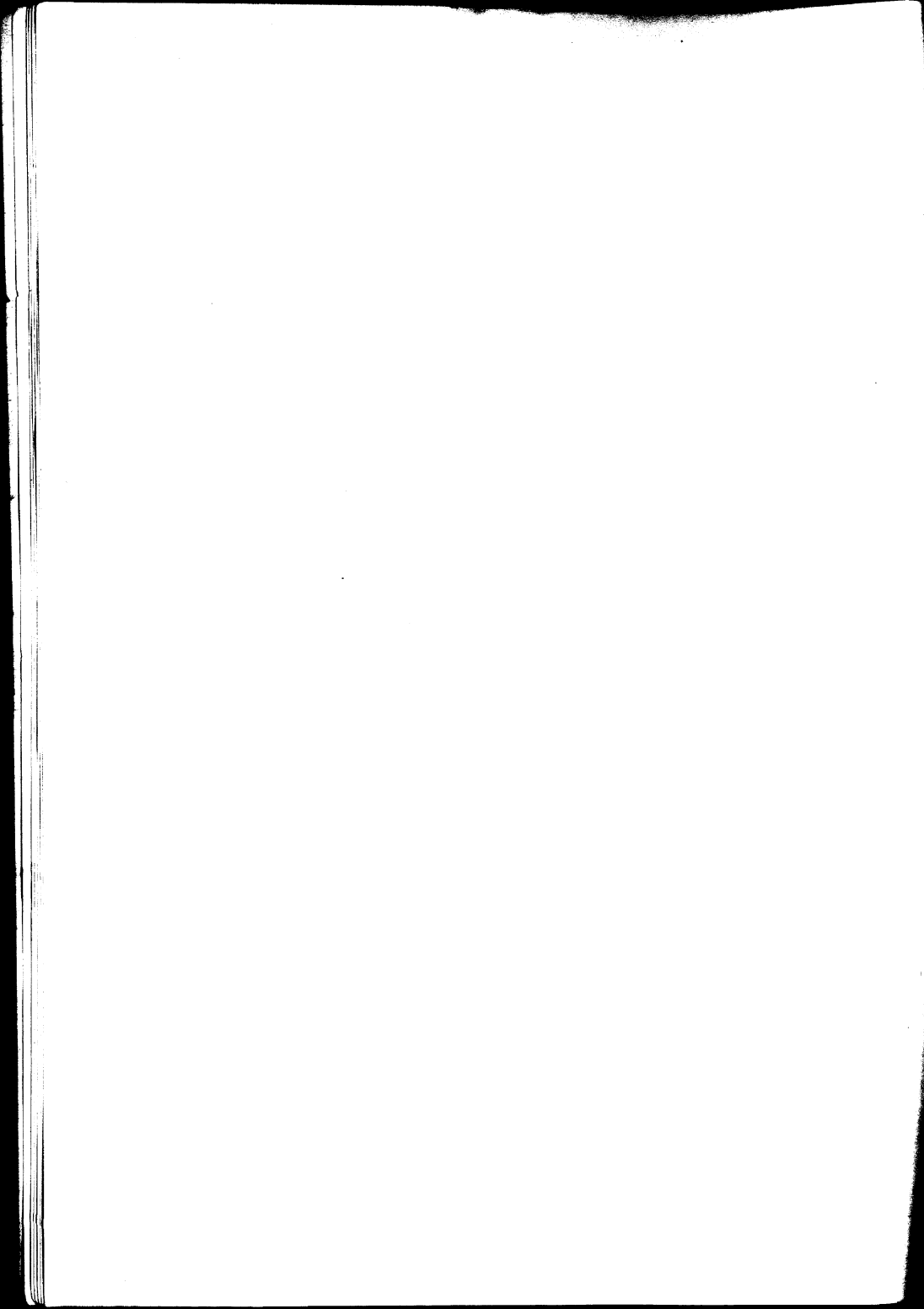
„ ELISEO CANTÓN

„ JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURAÑONA
	RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	JOSE ARCE (interino)
	JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	PEDRO BELOU (interino)
Química Médica	„ ATANASIO QUIROGA
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
Semeiología y Ejercicios clínicos .	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	„ TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ BALDOMERO SOMMER
„ Gónito-urinaria	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Oftalmológica	„ PEDRO LAGLEYZE
„ Quirúrgica	„ DIÓGENES DECOUD
„ Médica	„ LUIS GÜEMES
„ Médica	„ FRANCISCO A. SICARDI
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
„ Neurológica	„ MARCELO VIÑAS
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ A. ESTEVEZ
„ Obstétrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZÁRATE
„ Pediatría	„ SAMUEL MOLINA
Medicina Legal	„ ANGEL M. CENTENO
Clínica Ginecológica	„ DOMINGO S. CAVIA
	„ ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
	„ JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
	„ JOSÉ R. SEMPRÚN
Clínica Neurológica	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva	" PEDRO BELOU (en ejerc.)
Zoología médica	" GUILLERMO SEEBER
Histología	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología general y humana	" FRANK L. SOLER
Higiene Médica	" FELIPE JUSTO
Semciología	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica	" ROBERTO SOLÉ
Materia Médica y Terapia	" CARLOS R. CIRIO
Medicina Operatoria	" JOAQUÍN LLAMBIAS
Patología externa	" JOSÉ MORENO
Clinica Dermato-Sifilográfica	" PEDRO CHUTRO
" Génito-urinaria	" CARLOS ROBERTSON
Clinica Epidemiológica	" NICOLÁS V. GRECO
Patología interna	" PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmológica	" BERNARDINO MARAINI
" Otorino-laringológica	" JOAQUÍN NIN POSADAS
" Quirúrgica	" FERNANDO R. TORRES
" Médica	" PEDRO LABAQUI
" Pediatría	" LEONIDAS JORGE FACIO
" Ginecológica	" ENRIQUE DEMARÍA
" Obstétrica	" ADOLFO NOCETI
Medicina legal	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" JOSÉ ARCE (en ejerc.)
	" ARMANDO MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" LUIS AGOTE
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO MORSALINE
	" RAFAEL BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" M. R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejerc.)
	" ALBERTO PERALTA RAMOS (en ejerc.)
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" J. C. RISSO DOMÍNGUEZ
	" JOAQUÍN V. GNECCO

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	„ FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología rasonadas	„ OSCAR MIALOCK (interino)
Física farmacéutica	„ JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	„ RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Farmacognosia y posología rasonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	„ PASCUAL COETI
	„ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología rasonadas	SR. OSCAR MIALOCK (en ejere.)
Física farmacéutica	„ TOMÁS J. RUMI
Química orgánica	„ PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI

ESCUELA DE PARTERAS

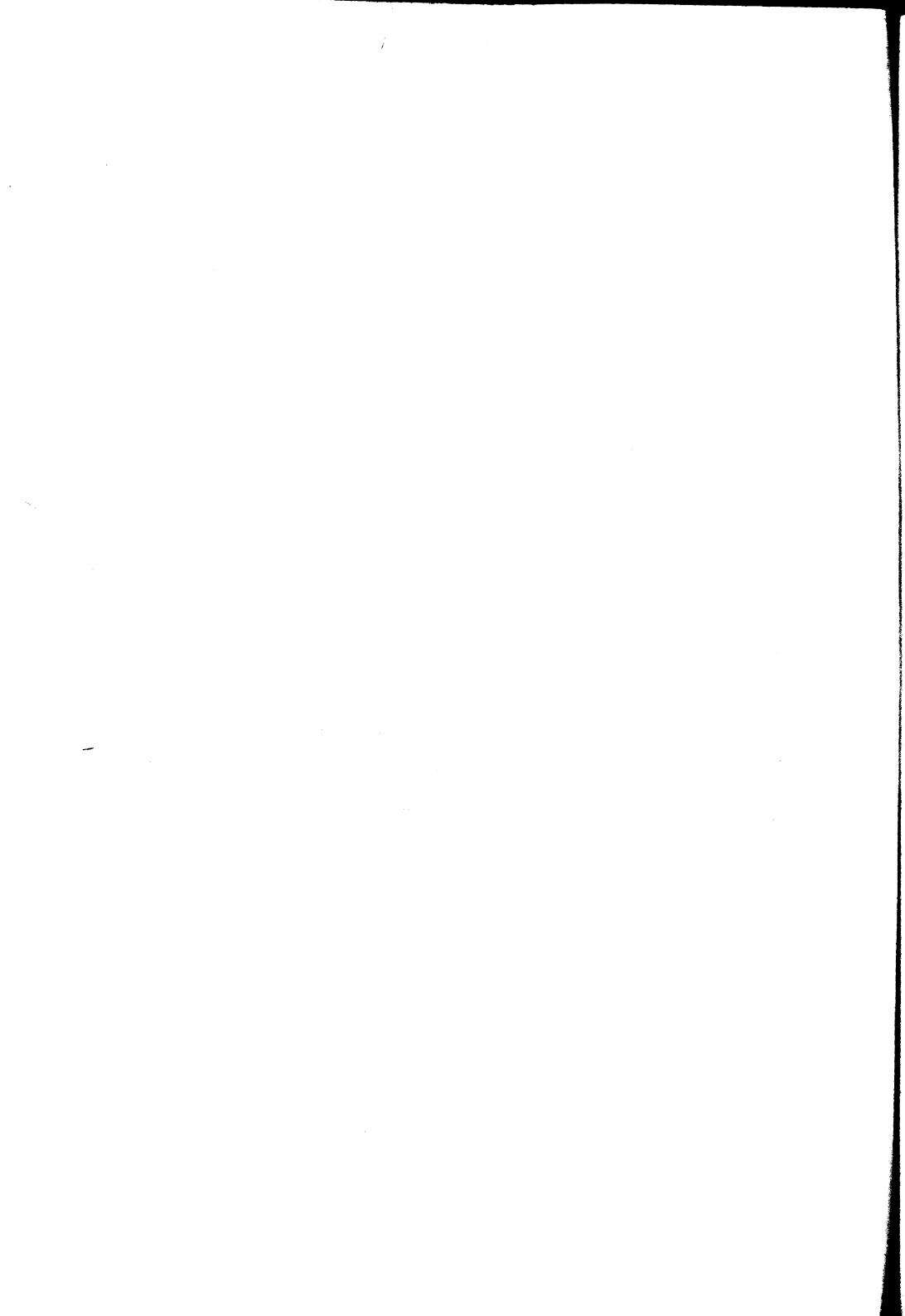
Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Partido distócico y Clínica Obstétrica	
Partido distócico y Clínica Obstétrica	„ FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Partido distócico y Clínica Obstétrica	
Partido distócico y Clínica Obstétrica	„ J. C. LLAMES MASSINI

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 GUARDO

Catedrático sustituto
DR. ALEJANDRO CABANNE



PADRINO DE TESIS

Dr. Carlos Lagos García

Jefe de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina

A LA MEMORIA DE MI PADRE:

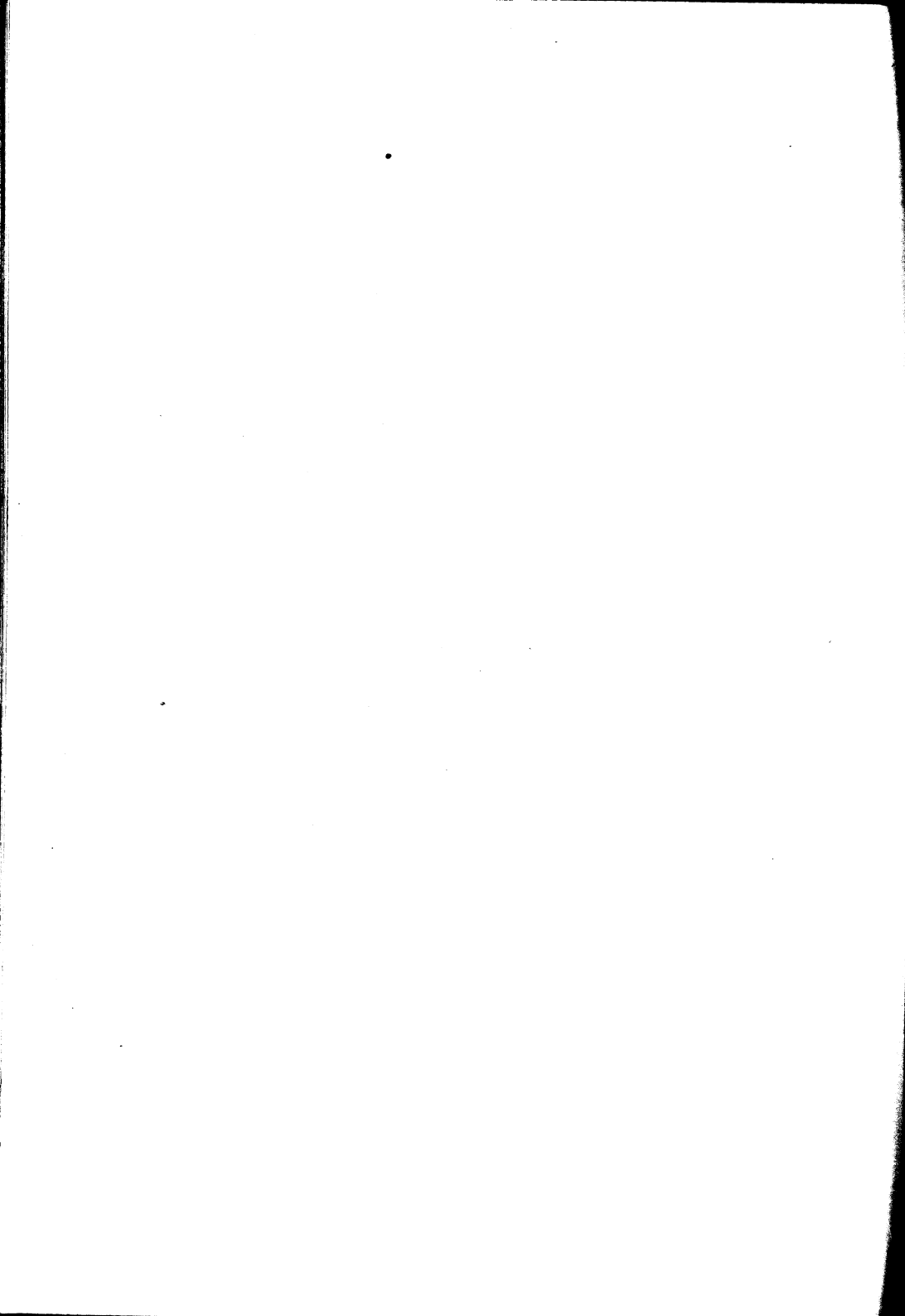
DOCTOR VICENTE DE CUSATIS

A MI MADRE

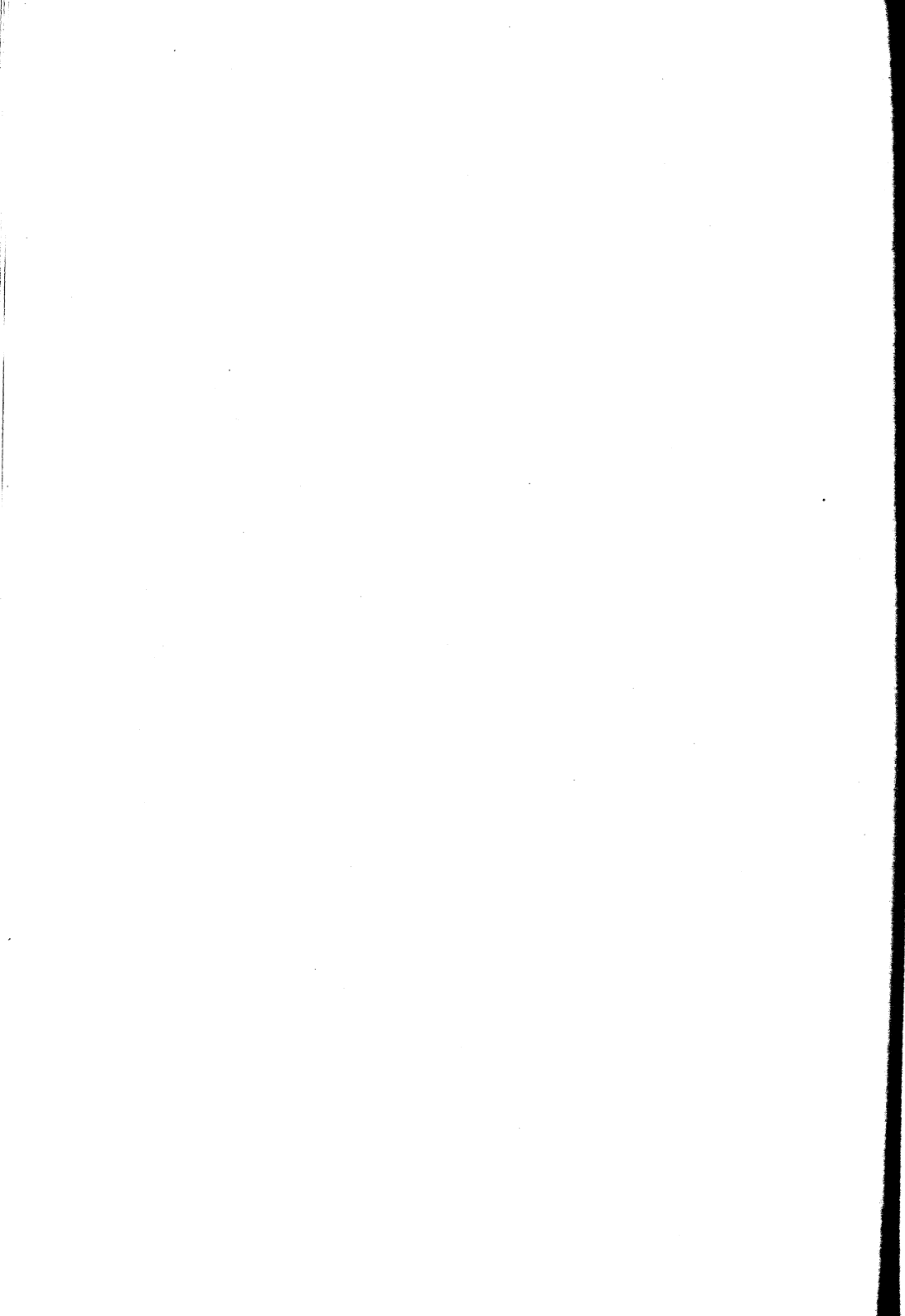
A MIS ABUELOS

IN MEMORIAM

A MIS HERMANOS



AL DOCTOR MARCELO VIÑAS
PROFESOR DE CLÍNICA QUIRÚRGICA



Señores Académicos,

Señores Consejeros,

Señores Profesores:

La última prueba que en el seno de la casa ha de provocar el fallo de nuestros maestros, es nuestra tesis; la que será compendio de nuestros últimos esfuerzos de estudiantes y reflejo de nuestras predilecciones como estudiosos.

Ella llevará como sello inconfundible toda la experiencia anterior de la carrera; y la valiosa enseñanza de aquellos maestros que en esta última etapa de la vida estudiantil nos acompañan y dirigen.

Las "Localizaciones y formas múltiples de los Quistes Hidatídicos" como tema de estudio, ha atraído particularmente mi atención, por lo fecundo de su contenido y por el alto interés que a mis ojos ha sabido darle el Dr. Carlos Lagos García; que es padrino de esta tesis, y que por acto tal, si no lo fuera ya por sus cualidades de caballero, de amigo y de maestro, se hace acreedor a todo mi agradecimiento como discípulo, a

toda mi estima como amigo y a toda mi consideración por su alta cultura.

La llegada a este tramo final de la carrera, con su doble significación de punto de llegada y punto de partida, nos provoca las sentimentalidades de las cosas y los hombres que dejamos; y espontáneamente nos asoma al labio el nombre de los maestros y de los compañeros que más queremos.

Entre aquéllos, el que primero recibir debe mi hondo saludo mi sincero respeto, es el Doctor Marcelo Viñas, quien me ha dispensado no pocas atenciones y mayores enseñanzas.

Las horas risueñas de mi vida de hospital, hace que también recuerde y salude con cariño desde aquí, a todos mis compañeros de internado.

LOCALIZACIONES Y FORMAS MULTIPLES DE LOS QUISTES HIDATÍDICOS

La equinococosis tiene predilección en el organismo humano para su localización, la grándula hepática. Ella es debida a la presencia de un parásito específico en el hígado, que representa la forma larvada de un cestode, tenia equinococus, huésped habitual del intestino del perro.

El parásito constituye en el hígado un cuerpo extraño enquistado, pero un cuerpo extraño vivo y activo que se rodea de una membrana fibrosa, el quiste; su contenido (agua de roca) le ha valido su calificativo de hidátide.

La tenia equinococus, la más pequeña de cuantas se hayan estudiado, al estado adulto vive en el intestino delgado de ciertos perros; es un verme de forma alargada, de extremidad anterior delgada, y terminando en su punta por un engrosamiento: la cabeza.

Este enteozoario tiene de cinco a seis milímetros de largo por seis de ancho, formado por una cabeza o escolex, un cuello y tres o cuatro anillos o proglotís;

la cabeza, que mide tres milímetros de diámetro, presenta una doble corona de ganchos de número variable, dada la facilidad con que éstos se desprenden y caen; la longitud de estos ganchos, también variables; los de las tenias adultas son más grandes y más fuertes que aquellos de las cabezas encerradas en el hidátide. Los ganchos miden de 40 a 45 micrones los grandes, mientras que los pequeños sólo miden de 30 a 35 micrones. Forman a los ganchos tres partes: el puño, la guardia y la lámina, insertándose en el puño y la guardia gran número de músculos destinados a mover los ganchos; éstos difieren de los ganchos de los escolex por su gran desarrollo.

Rodeando la corona de ganchos se encuentran cuatro depresiones ectodérmicas, las ventosas, que sirven para inserciones musculares.

A la cabeza le sigue una parte estrechada, el cuello que mide un cuarto de milímetro, aproximadamente, al que continúa la cinta que constituye el cuerpo del animal. El cuerpo, formado por tres o cuatro anillos que se renuevan por segmentación de la cabeza a medida que la parte más posterior se desprende; estos anillos aumentan considerablemente de tamaño a medida que se alejan de la cabeza del animal; el parásito tiene tres anillos solamente, cuando su último proglotis, el caduco, se ha desprendido, mientras que conserva cuatro antes de la madurez del último anillo.

El primer anillo de la cadena sigue insensiblemente

al cuello del animal, siendo tan largo como ancho, y en el cual no se notan órganos. El segundo, dos veces más largo, se le observan órganos genitales masculinos y femeninos, huevos oviductos y cirro germinal.

El último proglotis, el más grande, tiene en plena madurez de 30 a 35 micrones de diámetro, conteniendo más de quinientos huevos, presenta órganos genitales bien desarrollados, con poros genitales que tienen una posición alterna, como en la tenia armada.

El aparato escretor, formado por cuatro canales, dos a cada lado de la línea media, que se reúnen en la parte anterior y posterior formando dos grupos solamente; el anterior termina en un anillo vascular situado debajo de las ventosas, el posterior lo hace en una vesícula de paredes espesas y contractiles situada en el extremo opuesto del cuerpo. Existe a más de estos cuatro y a cada lado de ellos, una laguna y un vaso; la laguna, subdividida primero en una extensión bastante grande, se hace después simple y forma botonera; el vaso delgado y tortuoso está en comunicación con la laguna por dos anastómosis muy cortas y con el vaso del lado opuesto, por ramas transversales muy cortas que atraviesan todo el cuerpo. El aparato reproductor, de estructura muy simple, es hermafrodita.

Las vesículas testiculares, en número de sesenta, miden 70 mc., el canal deferente se contornea varias veces de echarse en la bolsa cirro.

El aparato genital femenino, formado por tres ova-

rios, situados dos en la parte antero-laterales y otro en la parte más posterior y media, comunicándose entre sí por un canal transversal, en cuya parte media nace el oviducto que se dirige hacia atrás para unirse con otro conducto que viene del ovario posterior; tanto el uno como el otro, van a formar hacia abajo un canal único, que desemboca en una vesícula llamada receptáculo espermático, y luego en una vagina que sigue un trayecto rectilíneo.

El oviducto del tercer ovario da nacimiento a un canal que remonta hacia el fondo de un órgano, que toma desarrollo mucho más tarde y es el útero. Los huevos, de forma ligeramente ovalada y de 27 a 30, tienen una cáscara muy delgada y granulosa que los envuelve. El jugo gástrico disuelve la cáscara y pone en libertad el embrión hexacanto, el cual después de penetrar tejidos da origen a la forma vesicular del gusano, el hidátide.

A la larva de la tenia equinococus, a la forma vesicular del parásito, se le llama "El Hidátide".

Las fases del desenvolvimiento de los hidátides han sido experimentalmente seguidos por Leuckart; haciendo ingerir anillos maduros a chanchitos de leche, ha podido este observador estudiar los hidátides cuando recién comenzaban a diseñarse en el órgano que los hospeda.

Cuatro semanas después de la ingestión de los huevos, se encuentran ya por debajo de la túnica serosa

del hígado, pequeños nódulos que miden apenas algo más de medio milímetro y constituídos por un quiste de tejido conjuntivo rodeando a un cuerpo esférico o vesiculoso.

Estos nódulos se encuentran colocados en pleno tejido interlobular.

El hidátide que se encuentra alojado dentro del quiste, tiene la forma vesiculosa y su estructura análoga a un óvulo de mamífero.

La envoltura está formada por una membrana resistente y elástica que envuelve a la masa sólida, formada por numerosos gránulos brillantes, como pequeñas gotitas de grasa; el todo está rodeado de una envoltura granulosa formada por células en pleno período de multiplicación celular.

Poco después de la octava semana, sufre tales modificaciones entre quistes, que en su interior puede ya observarse la formación del hidátide. El contenido del quiste no es sólido como antes, sino hueco y lleno de un líquido transparente que rechaza hacia la periferia la masa granulosa que ocupaba la totalidad de la cápsula. A la capa granulosa que envuelve completamente el quiste, se le llama membrana fértil o germinal; en la que ninguno creyó encontrar un aparato excretor.

Cumplida la décima novena semana que sigue a la infección del hígado, los quistes alcanzan un tamaño de una nuez, y levantando la serosa del hígado y encon-

trándose colocados bajo la cápsula de Glisón; están distendidos por un líquido transparente.

Los quistes están rodeados de una membrana de tejido conjuntivo, la periquística, la que está formada a espensas del órgano en el cual se alojan; tienen una membrana externa, otra interna y un contenido líquido.

La membrana externa, bastante espesa, presenta el aspecto de albúmina cocida, de un espesor de 70 mc. y formada por gran número de láminas superpuestas las unas a las otras, las que se aproximan más y más entre sí, cuanto más se acercan a la cavidad quística; esta membrana es insoluble en el agua fría o caliente, en el éter, el ácido acético y nítrico, mientras que se disuelve fácilmente en la potasa, formando un líquido incoloro que no enturbia los ácidos.

La membrana interna, de poco espesor y de estructura sencilla y generalmente granulosa, conteniendo algunas cápsulas calcáreas de diverso tamaño, que se disuelven por los ácidos.

Esta membrana tapiza la pared interna de la vesícula madre y es la generadora de nuevas y muy numerosas cabezas de tenias; en esta membrana germinatriz aparecen en gran cantidad, papilas que desarrollándose poco a poco, forman en su interior una cavidad a medida que en su pared se adelgaza. En el interior de estas cavidades, llamadas vesículas prolíferas, se forman las cabezas de tenia.

La membrana germinal puede dar origen también

a vesículas hijas o secundarias, constituídas como el hidátide, de una membrana externa y otra interna; estas vesículas hijas suelen desarrollarse hacia el interior, cayendo en la cavidad quística, o bien crecer hacia el exterior y formando prominencias en la superficie del hidátide.

El líquido que se encuentra en la cavidad del hidátide no puede ser ni más límpido ni más cristalino, su color es como el del agua destilada, su densidad varía entre 1009 y 1015 grados, encerrando sales minerales, substancias orgánicas, sulfato y fosfato de soda.

El líquido del quiste hidatídico no encierra albúmina, y si alguna vez existe es cuando mueren los equinococos y entonces sufren modificaciones; el líquido se hace albuminoso, precisamente porque los embriones no absorben ya las materias albuminoides que le son necesarias para su nutrición.

Por otra parte, el líquido puede contener, aunque en muy pocas proporciones, substancias procedentes de la sangre, como ser hemoglobina y hematóidina; en los quistes renales, sales de orina y elementos biliares en los quistes hepáticos.

Nos queda ahora por estudiar el poder hidatotóxico del líquido del hidátide. Según experiencias antiguas, confieren al líquido hidatídico un poder tóxico manifiesto, por la existencia de un veneno, ptomainas, lecoumainas, que sería quien produciría los fenómenos tóxicos; d'Achard y Virón confirman esta opinión, dicen-

do que encontraron en el líquido hidático de un carnero una substancia albuminóidea especial, asemejándose a las toxoalbuminas por sus reacciones químicas y acción fisiológica; ulteriores experiencias demuestran que esa toxicidad está muy lejos de ser constante; siendo Kirmison, en 1883, quien se manifiesta en contra de la toxicidad, basándose en sus propias experiencias. Linossier hace experiencias con líquido retirado del hígado: inyecta en la vena de un conejo hasta 365 gramos de líquido sin determinar accidente alguno al animal; además, el análisis químico del líquido de otro hidátide no reveló substancia alguna de naturaleza alcaloide. El doctor Marcelo Viñas en su trabajo sobre la Bacteriología de los quistes hidatídicos, dice: “No hemos podido observar ningún caso en que el líquido quístico fuera tóxico por sí solo, pues en en los casos en que después de inyectado el líquido y a las pocas horas ha muerto el animal inoculado (chanchitos) hemos encontrado gérmenes capaces de producir la muerte.”

Más aun, el doctor Viñas inocular líquido proveniente de hidátides cuyo portador presentaba urticaria, y sin embargo, el animal inoculado no presentó alteración alguna.

Según las experiencias antes citadas entre los diferentes observadores, existen divergencias a las que se les ha querido encontrar una solución sentando una hipótesis (1), por la cual el líquido hidatídico sería tóxi-

(1) Tesis Lagos García.

co durante la evolución o formación de cabezas; mientras que no lo sería durante los períodos de reposo; modificando a su vez los caracteres del líquido hidatídico, según éste fuera tóxico o inofensivo; claro y puro en el inofensivo, turbio y lleno de substancias orgánicas el tóxico.

En el hidátide observamos dos clases de elementos, unos macroscópicos reconocibles a simple vista, otros en cambio, microscópicos, requieren la intervención de un lente para estudiar su estructura; son estos últimos elementos, los que se encuentran flotando en el líquido del hidátide, formando una fina arenilla que se deposita en el punto más declive de la vesícula. Colocando en un tubo de ensayo, el contenido de un hidátide, observaremos que los granitos en suspensión en el líquido, caen al fondo formando un sedimento blanquecino compuesto por gránulos de diferentes tamaños; unos grandes como semillas de amapola, los otros más pequeños, como polvos, tardan un poco de tiempo antes de depositarse en el fondo del tubo. El gránulo grande, está formado por una colonia de escolex, o lo que es lo mismo, una vesícula prolífera; el chico está formado por un solo escolex.

Para estudiar el escolex, basta colocar en un porta-objeto una gota de líquido hidático, cubrirlo con otro porta-objeto y mirarle con débil aumento.

El escolex de forma ovoidea algo más largo que

ancho, con un ligero hundimiento en el polo anterior para invaginación de la cabeza.

La desenvaginación de la cabeza da al escolex una forma diferente cilíndrica de 0.3 de largo. En él observamos dos regiones, separadas entre sí por un estrangulamiento más o menos marcado, la anterior de forma redondeada en donde se encuentran una doble corona de ganchos; la posterior presta inserción a un pedículo que fija la vesícula prolígera que le engendrará.

La membrana germinal, a más de originar las vesículas prolígeras, suele formar las vesículas hijas, que tienen la misma constitución que el hidátide madre: membrana cuticular externa, membrana germinatriz interna, las que a su vez pueden reproducirse formando otras vesículas hijas.

El número de vesículas hijas que se encuentran en el interior del hidátide es muy variable, hay casos en que vemos vesículas hijas solitarias y otros en que el hidátide se halla completamente lleno de vesículas hijas, las que se cuentan a centenares.

Cuando las vesículas hijas se encuentran en gran número dentro del hidátide, la primera víctima de esa gran fecundidad es la membrana madre, la que se puede observar disminuída de espesor, rota y traslucida en muchos puntos, con aspecto a gelatina; parece en los quistes del hígado, sobre todo, que la gran presión

de las vesículas que ocupan el hidátide, hubieran atrofiado y degenerado la membrana que les envuelve.

Encontramos al examinar los hidátides que la frecuencia de escolex en el interior de ellos, es superior a la presencia de vesículas hijas; estas apreciaciones nuestras están en divergencia con las que sostienen los autores antiguos; Según, entre ellos dice: "excepcionalmente la vesícula madre es distendida por su líquido si contiene la vesícula hija"; en esto hay un factor muy importante que es necesario tenerlo presente, es la edad del sujeto portador del hidátide; clasificando los casos de hidátides o vesículas hijas según la edad de los niños; ponemos de manifiesto que la vesícula hija en los hidátides de los niños, es excepcional en los de corta edad; el Dr. Carlos Lagos García, en su tesis sobre quistes hidáticos en los niños; dice: "si admitimos que la presencia de vesículas hijas en un hidátide indica que este ha alcanzado su completo desenvolvimiento y que para alcanzarlo necesita varios años de evolución, y si por otra parte tenemos en cuenta los pocos años del portador nos explicamos la rareza de vesículas secundarias en los niños por una subordinación de edades; a portador de poca edad, hidátides de poca edad también, por lo tanto innato aun para la proliferación vesicular; esta explicación no es en realidad del todo satisfactoria. Si los años del hidátide pueden contarse o disminuirse por su tamaño, si

Los hidátides grandes son hidátides viejos, podemos afirmar que en los niños aun los hidátides grandes, casi siempre están desprovistos de pequeñas vesículas. Hay que tener en cuenta a más de la edad del portador, que los tejidos de los niños y de los adolescentes, no deben ser lo mismo para el hidátide, que los tejidos del adulto, de ahí la diferencia del contenido de unos y otros. Las vesículas hijas, pueden ser tan numerosas que llenen toda la cavidad de la vesícula madre, produciendo una distención tal, que llegue a quitar la vitalidad y entrar en una forma de regresión que la adhiere a la capa del quiste conjuntivo.

Las vesículas madres y las vesículas hijas a las cuales aquéllas dan nacimiento, pueden permanecer estériles, se ha querido creer que en los casos de multiplicación endógena el quiste sería estéril, cosa no admisible; Monier entre otros, ha podido demostrar en el hígado de un cerdo un hidátide de pequeñas dimensiones vesículas endógenas, exógenas y prolíferas.

Para terminar podemos decir que las vesículas hijas o secundarias tienen por origen al escolex, a la vesícula prolífera y a los elementos celulares de la membrana germinativa y de la capa cuticular.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La tenia equinococus, parásito del intestino del perro, sólo se encuentra excepcionalmente en otros animales domésticos; al estado adulto habita en el intestino delgado de este animal, huésped intermediario unas veces y definitivo otras.

El huevo maduro de la tenia expulsado con las materias escrementicias del perro, se le encuentra diseminado por el suelo infectando las yerbas que comen ciertos animales o las legumbres que sirven de alimento al hombre; el huevo que llega con el agua o los alimentos al tubo digestivo, es desembarazado de su envoltura por el jugo gástrico, el embrión entonces en libertad cae en el espesor de la mucosa del tubo digestivo a nivel del estómago o del duodeno, de la primera porción del intestino delgado, donde penetra en los capilares sanguíneos tributarios de la vena porta; arrastrado por intermedio de ésta al hígado, donde el embrión sufre la evolución cística y se transforma en una vesícula equinocócica, que aumenta lentamente de volumen, estéril (acephalocyste) al principio; a partir de un cierto mo-

mento da nacimiento a dos cápsulas prolíferas, las cuales forman los escolex, el quiste se ha transformado en fértil (cephalocyste). Los escolex que llegan al estómago del perro, se invaginan y gracias a su rostro coronado, se fija entre las vellosidades de la mucosa, la cabeza fija aumenta de dimensiones y da nacimiento por su extremo posterior a sus anillos; el animal está reconstituído al cabo de seis a ocho semanas.

Esta segunda parte del ciclo vital ha sido puesta en evidencia por la experiencia célebre de von Beneden que, haciendo ingerir a perros jóvenes líquido cargado de escolex, vió poco después en el intestino de estos animales vestigios de tenia.

El desarrollo de los quistes se hace a espensas de las vesículas prolíferas o de los escolex.

Una serie de investigaciones experimentales de Ledebef et D'Andree, y las muy metódicas de Deve, han demostrado que los quistes pueden derivar no solamente de las vesículas hijas, sembradas en el peritoneo del caballo, sino también por los simples escolex.

Formados los escolex dentro del hidátide, se puede decir que éste está ya en condiciones de lanzarse en la segunda etapa de su vida evolutiva; falta el huésped y éste se presenta cuando el perro ingiere el órgano que alberga el hidátide. Cuando el escolex llega al tubo digestivo el ciclo está concluído.

No solamente por el gran ciclo evolutivo puede reproducirse el parásito; háy, efectivamente, en la vida

del parásito otro ciclo evolutivo, pequeño ciclo, ciclo colateral el ciclo para guión equinocócico, que demuestra la transformación directa del escolex en hidátide.

El pequeño ciclo evolutivo se efectúa en un solo huésped, lo contrario de lo que sucede en el gran ciclo evolutivo que requiere dos; la tenia es la que marca el principio y el fin del gran ciclo evolutivo; el escolex marca en el pequeño ciclo esos dos mismos puntos. El escolex que marca el fin en el pequeño ciclo, puede a su vez ser el punto de partida de otro ciclo pequeño, o bien encarrilarse en el gran ciclo, terminando por la formación de la tenia.

Diferencia entre la equinocosis hidatídica múltiple y la equinocosis hidatídica secundaria.

Durante mucho tiempo no habían podido los autores establecer un verdadero concepto entre lo que llamamos "equinocosis hidatídica múltiple y equinocosis hidatídica secundaria".

La equinocosis hidatídica, originariamente considerada, presenta dos variedades: primitiva y secundaria; cuando los huevos de tenia *equinococcus* originan directamente los hidátides, que desarrollándose constituyen un conjunto en que los diversos elementos, vesículas hijas, vesículas prolíferas y escolex, están formadas por una sola maternidad parasitaria, la equinocosis es primitiva.

Por el contrario, se llama equinocócosis secundaria, cuando las vesículas hijas, apartándose de los lazos que les unen a la vesícula madre, se desparraman y se desarrollan por sí solas, formando otras tantas entidades diseminadas, que una vez rota la cohesión que une a los diversos gérmenes equinocócicos, encuentran una nueva manera de vivir independiente; estos elementos libres o independientes, “hidátides secundarios”, podrían ser víctimas del mismo accidente que sufrió la vesícula madre, dejando independizados otros gérmenes equinocócicos y dar lugar a la “equinocócosis terciaria”, no observada hasta la fecha en medicina humana, pero tal eventualidad se ha confirmado en medicina veterinaria por la observación experimental de Pecard; se trata de una perra con equinocócosis secundaria del peritoneo, en la que se le practica una punción que da salida a desperdicios de membrana hidatídica y a escolex; un mes y medio después se sacrifica este animal, y entre las formaciones equinocócicas secundarias se encuentra un escolex habiendo apenas terminado su evolución vesicular; escolex que sin duda fué puesto en libertad cuando se practicó la punción.

Al origen ovular o embrionario de la equinocócosis primitiva se puede oponer el origen vesicular de la equinocócosis secundaria que no es más que un accidente o complicación en la vida del parásito, accidente que rompe la unión que existe entre los diversos elementos equinocócicos.

Los gérmenes equinocócicos que desarrollándose constituyen la equinococosis secundaria adoptan como forma, la forma vesicular típica de la equinococosis primitiva; el hidátide es el molde en el cual se funde la nueva generación. En su tesis Quistes hidáticos en los niños, dice Lagos García; puede ocurrir que por las condiciones de medios u otras causas los gérmenes equinocócicos se vean obligados a dejar esa forma típica; tal es el caso en la "seudo-tuberculosis equinocócica o hidática, mejor llamada equinococosis tuberculosa", pues es la forma de tubérculo que caracteriza a esta equinococosis secundaria.

Dice, Lagos García: creo oportuno dejar establecido el verdadero concepto de lo que llamamos "equinococosis hidática múltiple" pues podría prestarse a confusiones con los múltiples hidátides que se encuentran en los casos de equinococosis secundaria.

Durante mucho tiempo los casos de equinococosis hidática secundaria, han sido tomados por casos de equinococosis hidática múltiple y cuando al abrir un vientre se encontraba el hígado y la serosa peritoneal sembrada de tumores, se creía que cada tumor respondía a la ingestión de un huevo de tenia. Necesario hubiera sido en muchos casos admitir que el individuo hubiera tragado una tenia entera, tal era el número de hidátides encontrados!

Bajo la denominación de equinococosis hidática



múltiple, debe entenderse únicamente aquellas observaciones, bastante frecuente por cierto, en que el individuo es portador de dos o más hidátides y en que cada uno responde a la ingestión de huevo de tenia, a tantos hidátides, tantos huevos.

Como vemos, dice Lagos García: la equinocosis hidatídica múltiple tiene un origen poliovular directo, todo lo contrario del equinocosis secundario, cuyo origen es mono-ovular indirecto, puesto que los hidátides provienen de una vesícula primitiva la que a su vez toma origen de un huevo de tenia. La equinocosis hidática múltiple puede originar en muchos de los casos una equinocosis hidatídica secundaria y ésta, a su vez, a una equinocosis hidatídica terciaria o "recidiva recidivante"; por esto se aconseja practicar la ablación del injerto íntoto, sin romper ni abrir las vesículas hidatídicas a fin de evitar la diseminación en la herida de algún huevo capaz de originar la nueva recidiva y formar la equinocosis terciaria.

Frecuencia de los Quistes

La hidatidosis tiene como principal localización en el organismo humano, la glándula hepática.

El hígado encierra algunas veces un solo quiste, habitualmente colocado en el lóbulo derecho, pudiéndosele observar también en el lóbulo izquierdo y en el

centro de la víscera; pero el quiste no es siempre único, por el contrario, la opinión de los autores modernos no ha sido unánime a este respecto, que en contra de la opinión clásica, afirma la frecuencia de la multiplicidad de quistes; es un hecho de capital importancia para el cirujano, que debe en todos los casos pensar en la posibilidad de esta multiplicidad, desgraciadamente de distribución muy variable.

El volumen, demás variable, puede tener en los quistes superiores el tamaño de gruesos quistes de ovario, los distribuídos en el resto de la glándula hepática, son más pequeños.

El hígado que encierra uno o más quistes, lo encontramos aumentado de volumen, no sólo por la presencia del parásito, sino a causa de la hipertrofia compensatriz del parenquima hepático, esta hipertrofia trae las más de las veces la deformidad del hígado, debido a la saliencia del quiste en una de sus caras o en uno de los bordes de la glándula, convirtiéndose entonces el quiste en pediculado.

La mayoría de los autores están conformes desde mucho tiempo, en admitir que los quistes hidáticos del hígado, coinciden muy frecuentemente con tumores de la misma naturaleza, desarrollándose en otras vísceras.

Siendo, seguramente, la hidatidosis hepato-pulmonar, la forma más frecuente con que se presenta la hidatidosis múltiple.

Si recurrimos a una estadística general, las obser-

vaciones que se hallan en ella consignadas, nos demuestra que esta combinación no es una simple ocurrencia de la casualidad, sino la consecuencia de la forma cómo el parásito invade al organismo.

Considerando a la forma hepato-pulmonar la más frecuente de las asociaciones múltiples de hidatidosis, más frecuente que la hepato-renal, hepato-esplénica, es una prueba más para poder afirmar que la infección del organismo se efectúa por la vía sanguínea.

La vía sanguínea nos da la demostración de lo que comúnmente vemos en la práctica. El embrión, una vez penetrado en las radículas de la vena porta, se detendría en el primer lago sanguíneo que encuentra a su paso; de ahí la frecuencia de los quistes hidáticos en el hígado. Los embriones que salvan el hígado van a detenerse en otro órgano también muy sanguíneo, el segundo lago que encuentra en su camino, el pulmón.

Los embriones que logran salvar estos dos órganos, penetrarían en la circulación general para repartirse indistintamente en los demás órganos de la economía.

La forma hepato-pulmonar demuestra perfectamente la infección por la vía sanguínea, la que se encuadra en un todo en esta hipótesis. El hígado y los pulmones son los primeros órganos que los embriones encuentran en su camino, y por lo tanto, son los frecuentemente visitados por el parásito en su estado vesicular.

La vía sanguínea es sin duda alguna, la que según la mayoría de los autores, siguen los embriones; causa

que justifica la frecuencia de la forma hepato-pulmonar sobre las otras combinaciones hepato-renal, hepato-esplénica, hepato-cerebral, etc.

La forma hepato-pulmonar en pro de la vía sanguínea, da un mentís a la teoría que afirma la contaminación por vía linfática, del pulmón; si admitiéramos que los embriones en la forma hemato-pulmonar llegaran al pulmón siguiendo la subclavia y la vena pulmonar, tendríamos demostrada la localización del quiste del pulmón, pero no así la del quiste del hígado, el embrión salvando el pulmón pasaría al corazón para distribuirse luego en la circulación general y llegar, por fin, al hígado, perdiendo este órgano el derecho de prioridad para albergue del parásito. No podemos admitir tampoco la migración directa o activa en la forma hepato-pulmonar, debiendo en cambio aceptar esta forma en las formas múltiples de quistes múltiples de la cavidad abdominal.

La frecuencia de la forma múltiple en la equinocosis humana, sobre la forma simple está claramente demostrado por estadísticas generales, que varían según la edad, sexo y proveniencia del sujeto enfermo.

La frecuencia de la hidatidosis en los niños, y más aun de la hidatidosis múltiple en éstos, ha sido motivo de numerosas contradicciones por parte de diversos autores. Trousseau, declara que la suma total de casos de quistes hidatídicos en los niños, publicados en la

historia de la medicina, se reducen a 18, de los cuales 9 sólo, son tumores del hígado; el mismo Trousseau dice en sus lecciones clínicas de 1873, con respecto a los quistes hidatídicos: "la afección hidatídica no se encuentra casi sino en los individuos llegados a adolescentes o a la edad media de la vida".

Poco más tarde, Madelany publica una estadística por la cual, sobre 159 enfermos de hidatidosis, sólo había dos niños de cuatro y cinco años respectivamente; con tal porcentaje, este autor considera poco menos que excepcional la hidatidosis en los niños; además, Thomas, Barrier, Rillet y Brocca, consideran rara la hidatidosis en los niños, por lo menos en la primera infancia.

El doctor Lagos García, en su tesis "Quistes hidatídicos en los niños" (1908), después de publicar una serie de estadísticas de autores diversos, dice: "mi intención al hacer todas estas citas, es únicamente para dejar constancia que la equinocosis en el niño ha sido considerada como rara, fuera de nuestro país; todo lo contrario, por cierto, de lo que al respecto se ve y se piensa en la República Argentina".

Publica el mismo Lagos García una estadística del doctor Pirivano, por la cual, sobre un total de 135 casos de hidatidosis, 52 pertenecen a niños de 1 a 10 años, proporción del 39 o/o, agregando la de los niños

que tienen más de 10 años, tendríamos en la infancia una proporción en un 50 o/o.

Si a estos datos agregamos los que consigna la gran estadística publicada en 1901 por los doctores Herrera Vegas y Cranwell, que reúne todos los casos de la República Argentina hasta 1899 encontramos sobre 970 enfermos 274 niños, estando la infancia representada en un 26 o/o. Como se ve, hay una visible discordancia entre nuestra estadística y la extranjera en lo que se refiere a la frecuencia de la hidatidosis en los niños, que podría explicarse por el hábito que tienen nuestros niños en la campaña, sobre todo, de jugar frecuentemente con los perros.

Las relaciones que existen de la frecuencia de los quistes hidatídicos en cuanto al sexo, parece que es mayor en el femenino; así lo observamos en una estadística de Finsen, quien atribuye este aumento, "porque la vida casera de la mujer la pone más en contacto con el perro, que es la mayor fuente de contagios"; Neisser y Krumacher tienen el mismo juicio, según sus propias estadísticas.

La estadística de Herrera Vegas y Cranwell, no concuerdan con la de Finsen y Neisser; según ellos, ambos sexos han sido atacados por iguales, existiendo, tal vez, una ligera diferencia en favor del sexo masculino. Las profesiones tienen poca importancia sobre el desarrollo de la hidatidosis; otras causas que pueden tener

relación con la frecuencia de estas producciones parasitarias es la proveniencia y el traumatismo que no dejan de ser demostradas por la anamnesis y la experimentación.

Importancia bajo el punto de vista de la gravedad, de la localización

En la historia clínica de la hidatidosis, la hepática ocupa el primer lugar; pudiendo decir que más de las dos terceras partes de los casos observados, se refieren a quistes hidáticos del hígado.

La hidatidosis hepática es absolutamente latente en su principio, comenzando su historia clínica por la tumefacción hepática. Los trastornos que se han querido considerar como característicos de un período inicial de la enfermedad, no tienen ninguna constancia en su existencia, salvo raras excepciones todo se hace en silencio, todo se forma sin que nada haga pensar que en el órgano se desarrolla el parásito.

El diagnóstico precoz de la hidatidosis hepática no tiene síntomas en que fundarse, los trastornos gastro-intestinales, inapetencia, asco a las sustancias grasas, náuseas, vómitos, diarreas sobrevenidas después de las comidas, como síntomas precursores de hidatidosis hepática, no tienen ningún valor considerados por sí solos.

La incomodidad en la región hepática, como el do-

lor persistente que al nivel del hombro derecho aparece, cuando el tumor es ya apreciable a la vista y a la palpación; ya dijimos que es la tumefacción del hígado, que en la mayoría de los casos pone de manifiesto la equinocócosis hepática, según el sitio ocupado por el hidátide en el hígado. Es el lóbulo derecho del hígado el que más comunmente aloja el hidátide, lo que se explica, porque la rama derecha de la vena porta es más voluminosa y más directa, lo que hace que sea más seguida por el embrión; es entonces el lóbulo derecho del hígado el más frecuentemente atacado por el parásito, pudiendo encontrarse en el lóbulo izquierdo, en el centro de la glándula o también en la mitad o borde posterior del hígado, siendo esta forma la más rara y la más difícil de diagnosticar por desarrollarse en una región que no se les puede ver.

Los hidátides desarrollados en el hígado, rara vez quedan englobados en el centro de la glándula; siempre tiende a salir fuera de la superficie del órgano, y en esta evolución unos ascienden hacia el tórax, los otros por el contrario, descienden hacia el abdomen formando dos variedades en su evolución: la torácica y la abdominal, pudiendo otras veces formar una tercera variedad, la llamada: toraco-abdominal, en la cual el hidátide evoluciona hacia ambos lados.

Los quistes hidatídicos que tienen evolución torácica, pueden confundirse con los hidátides del pulmón,

porque en su desarrollo encuentran al diafragma; al que comprimen y rechazan hacia arriba conjuntamente con la base del pulmón, pudiendo sólo diagnosticarse por los trastornos funcionales que ellos mismos producen; estos según su implantación en el hígado, sea en la mitad anterior o posterior: se dividen en anteriores o posteriores.

En cambio los quistes hidatídicos que tienen su evolución abdominal, se desarrollan libremente porque no encuentran la resistencia que el diafragma y el pulmón oponen a los de desarrollo torácico; se dividen también en anteriores o posteriores según el sitio de implantación en el órgano: estos quistes alcanzan un gran desarrollo, pudiendo llegar a tener el tamaño de una cabeza de adulto, deformando y ensanchando la base de la caja torácica; los quistes de evolución abdominal adoptan a veces la forma pediculada en la cual el quiste y el hígado sólo se encuentran unidos por un pedículo que permite al quiste cierta movilidad dentro de la cavidad abdominal abultando enormemente el vientre, abultamiento que fácilmente puede percibirse por sobre de las ropas, toma en tales casos la forma de los vientres ascíticos.

Cuando el quiste llega a tener un cierto volumen, acusa casi siempre deformación exterior de la región en que se halla, por eso se comenzará por considerar atentamente la conformación del abdomen y de la ba-

se del tórax del enfermo, que se quiera diagnosticar un quiste del hígado; se inspeccionará el enfermo de frente y de perfil, examinando las distintas regiones y comparándolas simétricamente con las del lado opuesto. Fácil será entonces observar la existencia o no de un abombamiento circunscripto, más o menos marcado que deformará el abdomen o la base de la caja torácica, según su localización.

A la palpación, los quistes hidatídicos del hígado, se nos presentan como tumores de superficie redondeada, lisa, regular y completamente indolentes; la resistencia, carácter capital de los quistes del hígado, sobre la cual ha insistido Trelat, sirve en muchos casos para distinguirlo y deslindarlo del resto del órgano.

La consistencia de estos hidátides es muy variable, unas veces se presentan elásticos y blandos, otras resistentes y duros; esto es, debido a mayor o menor profundidad del quiste en el parénquima hepático, al espesor de la periquística y a la diferente tensión del líquido, contenido dentro de la vesícula.

La percusión nos da una matitez absoluta que se continúa con la matitez hepática, que en nada se diferencia de la suministrada normalmente por este órgano, sólo en los quistes pediculados suele haber interrupciones entre una y otra matitez. Si bien es cierto que la matitez de los quistes del hígado no sirve para delimitarle dentro de la glándula misma, nos sirve en

cambio para fijar su crecimiento hacia el tórax, porque la matítez tranza en ese caso directamente con la sonoridad pulmonar; o hacia el abdómen que pasa de la matítez al timpanismo abdominal.

Es también por la percusión que en ciertos hidátides superficiales del hígado; se puede producir el fenómeno conocido con el nombre de “fremito hidatídico”, de singular importancia para el diagnóstico de la hidatidosis hepática.

Tiene gran importancia para el diagnóstico de la equinocosis hepática los análisis de orina en la cual se percibe la presencia de albúmina bajo la forma de vestigios en los quistes hidatídicos con desarrollo abdominal; la icteria también tiene su importancia en la hidatidosis hepática, como así la presencia de pigmentos biliares encontrados en algunos casos en las orinas.

La eosinofilia forma parte del cuadro sintomático de los quistes hidatídicos del hígado.

El tumor hidatídico del hígado puede permanecer durante mucho tiempo en estado de inmovilidad, en estado latente sin sufrir modificaciones en el punto de vista de las deformaciones parasitarias que ella encierra, pero estos casos son excepcionales, siendo por el contrario un quiste del hígado un peligro eminente para la vida del enfermo. Sin entrar a estudiar los accidentes todos, a que están sujetos los portadores de

quistes hidatídicos, diré que entre los accidentes secundarios tiene una importancia verdaderamente preponderante, la ruptura de los quistes en la cavidad peritoneal, eventualidad que se observa sobre todo, cuando el quiste se aloja en la cara inferior del hígado.

La ruptura de la bolsa quística según el decir de la mayoría de los autores, no es más que el resultado de una violencia exterior, un esfuerzo, un golpe, una caída sobre la región hepática; nunca o casi nunca esa ruptura se produce espontáneamente, esta rareza es debido a la gran cantidad de adherencias que la serosa acumula al derredor del tumor quístico a medida que este se va desarrollando.

La ruptura del quiste hidatídico en el peritoneo puede determinar por los gérmenes equinocócicos que encierra, una siembra de esos gérmenes en el peritoneo o lo que es lo mismo una equinocosis secundaria peritoneal; para poder explicarnos estos accidentes peritoneales, debemos recordar las experiencias del Doctor Viñas, por las cuales queda confirmado que aún en el líquido claro cristal de roca, pueden encontrarse bacterios, y que por lo tanto no bastan esos caracteres en el líquido, para poner a salvo de una infección: a la serosa.

Después del hígado, es el pulmón el órgano más frecuentado por la hidatidosis: las estadísticas, todas están conformes en asignar al pulmón el segundo pues-

to; y de ambos pulmones el derecho es el más atacado, seguramente debido al mayor calibre de la vena pulmonar derecha, con relación a la izquierda.

El tamaño de los quistes hidatídicos del pulmón, es sumamente variable desde el tamaño de un huevo de gallina, hasta una cabeza de adulto; la multiplicidad en la equinocosis pulmonar es sumamente rara, siendo en cambio asociado con frecuencia a la hidatidosis hepática.

La hidatidosis pulmonar, es de una evolución lenta y gradual; recién cuando el hidátide ha alcanzado cierto desarrollo, aparece el siguiente cuadro sintomático: A la inspección puede observarse deformaciones más o menos marcadas del tórax, debido a tumores voluminosos que rechazan la pared costal; por otra parte las escursiones respiratorias en el quiste de grueso tamaño, están suprimidas o disminuídas en el lado que ocupa el tumor.

A la palpación no se produce dolor en la región ocupada por el quiste, sólo se percibe disminuciones de las vibraciones locales en los gruesos quistes; la percusión puede a veces encontrar un síntoma de importancia para las hidatidosis pulmonares: es la matitez redondeada a convexidad superior. La tos, la expectoración mucopurulenta y la hematosi, son también síntomas que suelen acusar los enfermos atacados de hidatidosis pulmonar.

La ruptura de los hidátides del hígado y su vaciamiento en la cavidad peritoneal, era una de sus más temidas complicaciones; pues la ruptura del hidátide pulmonar con vaciamiento de su contenido en un bronquio, traduciéndose por una vómica violenta, que trae tos y disnea es la más lamentable de las complicaciones de la hidatidosis pulmonar, agravando su pronóstico; le sigue a la hidatidosis pulmonar, siempre por orden de frecuencia, la hidatidosis cerebral mucho más frecuente en los niños que en los adultos, en los cuales el tercer y cuarto puesto puede estar ocupado por los quistes del bazo o de la pequeña pelvis, y el quinto para los quistes cerebrales.

Los quistes hidatídicos cerebrales son siempre solitarios, “jamás hemos visto, dice el Doctor Lagos García en su tesis, un cerebro con hidatidosis múltiple”. Es generalmente la forma unilocular del parásito la que se observa, de un tamaño que varía entre un huevo y una naranja, en niños que presentan un buen estado de nutrición, que contrasta la más de las veces con la magnitud de su lesión.

La sintomatología de la hidatidosis cerebral es un tanto complicada; a la sola inspección del cráneo, podemos en algunos niños, sospechar la presencia de un tumor cerebral, notando salencias o eminencias que corresponden a los sitios que se aloja el quiste. La poca resistencia de los huesos del cráneo debido a un adel-

gazamiento de la calota craneana, explican la deformación y proeminencia del cráneo hacia el exterior en el sitio que cubre el tumor.

Otros síntomas constantes de la hidátiles pulmonar es la cefalalgia que está generalmente localizada en el sitio ocupado por el hidátide, cefalalgia que no es continua, pudiendo tener un intervalo de ocho, diez y hasta quince días entre un período y el siguiente.

Los vómitos, el vértigo y el edema de la papila, como así, las convulsiones generales o parciales y las modificaciones del pulso y el tipo respiratorio que se traduce por pulsaciones raras o irregulares, el Cheyne-Stokes, son síntomas frecuentes en las hidatidosis cerebrales de los niños.

En la mayoría de los casos la muerte que se produce unas veces mediata y otras inmediatamente es el fin que les está reservado a los enfermos atacados de hidatidosis cerebral, sometidos o no a un tratamiento quirúrgico.

Buenos Aires, Junio 20 de 1914.

Nómbrese al señor Consejero Dr. José Arce al profesor titular Dr. Pascual Palma y al profesor suplente Dr. Carlos R. Cirio para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Patogenia de la equinococosis secundaria.

J. ARCE.

II

Determinantes de localización en el lóbulo derecho del hígado.

P. PALMA.

III

Diferencia entre equinococosis hidatídica múltiple y la equinococosis hidatídica secundaria.

C. R. CIRIO.

Buenos Aires, Junio 30 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 2853 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

LUIS GÜEMES

J. A. Gabastou

Secretario

30715

