

Complicaciones peritoneales crónicas de la hidatidosis peritoneal

Contribución de la cirugía del Uruguay en el tratamiento de las complicaciones peritoneales de la hidatidosis

Dr. ALBERTO VALLS *

Las complicaciones peritoneales de la hidatidosis surgen del hecho de localizarse los quistes hidáticos en el hígado, órgano peritoneal; a veces son secundarios a quistes de bazo [Urioste y col. (58)] o de riñón [Larghero (37)].

Los tipos de complicaciones aparecen como consecuencia de estar formado el quiste hidático: 1º) por un complejo parásito larvario quístico; 2º) por una adventicia, resultado de a) la reacción conjuntiva inflamatoria provocada por la agresión tóxica y los fenómenos alérgicos locales determinados por el parásito, b) la compresión expansiva sobre el parénquima hepático, con determinación de necrosis y atrofia celular e incorporación secundaria a la adventicia de canales biliares, que se abren en forma secundaria en el espacio interparásito o adventicial de los teniendo la adventicia además una importante corona vascular reaccional responsable de hemorragias; 3º) por un espacio interparásito adventicial, que casi siempre está en comunicación con las vías biliares y que puede ser asiento de procesos inflamatorios supurados que pueden alcanzar al mismo parásito.

Para que se produzcan las complicaciones de orden peritoneal es necesario que se rompa la adventicia por una agresión traumática más o menos evidente. Intervienen una agresión con determinada intensidad y una adventicia con determinada resistencia. Las adventicias duras, resis-

tentes de los quistes hidáticos en sufrimiento, presentan mayor resistencia a romperse, por lo que las complicaciones peritoneales se producen, en general, en quistes hialinos, acefaloquistes [Dévé (27) y Orihuela (45)] y determinan el pasaje de su contenido, predominantemente líquido, pero con gérmenes contaminantes (fragmentos de membrana, escólex y vesículas prolíferas) y pueden determinar el cuadro agudo, donde se suman elementos peritoneales y alérgicos generales, del hidatoperitoneo agudo de Cerné. A veces un traumatismo intenso puede romper un quiste hidático en sufrimiento, con vesículas hijas, hidatidoperitoneo. Estos accidentes se pueden traducir por hemorragias y bilirragias agudas en peritoneo. Han sido descritos por Del Campo (18), Larghero (39) y chegorry (32).

Dejaremos de lado las etapas agudas lo mismo que las subagudas (ascitis progresiva en meses, etc.) para ocuparnos de las consecuencias alejadas. Estas etapas precoces pueden ser evidentes clínicamente o ser tan solapadas que no queden en la memoria del enfermo.

“Los quistes hidáticos de las serosas constituyen la variedad de equinocosis secundaria más frecuente, sobre todo los de la serosa peritoneal, por estar en ella el hígado” [Dévé (27)].

Estas surgen de la evolución de los elementos parasitarios vivos implantados en el ambiente peritoneal y de la reacción conjuntiva de éste.

Las repercusiones compresivas viscerales en las zonas abdominales dotadas de pared esquelética, hígado en región tora-

Trabajo de la Clínica Quirúrgica “A” del Prof. Héctor Ardao. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 16 de setiembre de 1970.

* Profesor Adjunto de Cirugía (Facultad de Medicina de Montevideo).

coabdominal y zona ureterovesical en la pelvis, son las que llevan a la muerte al portador de una equinocosis peritoneal: 1º) por insuficiencia hepática por atrofia por compresión del hígado [Del Campo (19, 20)]; 2º) por insuficiencia renal por compresión o distensión ureteral o vesical sobre todo la primera, en la equinocosis pelviana [Dévé (27)].

FRECUENCIA

Desde 1954 hasta julio de 1917 (siete años) hubo en el Hospital de Clínicas, sobre un total de 175 quistes hidáticos de hígado, 20 portadores de hidatidosis peritoneal, un 11,42 %, de los cuales 10 correspondieron a la Clínica del Prof. Del Campo. Desde entonces hemos agregado (clínicas de Del Campo y H. Ardao) 11 casos de equinocosis de siembra y un colehidato-peritoneo.

FORMAS ANATOMICAS

a) Equinocosis peritoneal primitiva heterotópica.

Si sólo se rompió la adventicia, puede salir la vesícula parasitaria entera, la que puede quedar libre en peritoneo seco o con líquido reaccional y más tarde, con una cubierta conjuntiva (se fija a la serosa, se rodea de una reacción conjuntiva con reaparición del endotelio hacia la cavidad peritoneal) queda fija. Es la equinocosis peritoneal primitiva heterotópica [Dévé (27)]. Tenemos dos casos: del Hospital Maciel, Sale Padre Ramón, setiembre de 1951, enferma de 38 años, que se sabía portadora de un quiste hidático de hígado, en epigastrio, como una naranja, que después de un parto, 6 meses antes, nota bruscamente la desaparición de la tumefacción, que se oca después, según la enferma, en hipogastrio a izquierda. En la operación se comprueba un quiste hidático, de 12 cm. de diámetro, en el ligamento ancho izquierdo una cavidad residual en el lóbulo izquierdo del hígado. El quiste puede quedar detenido en el epiplón (H. N° 104.935, Hospital de Clínicas), donde se comprobó cavidad residual en el lóbulo derecho. En estos casos se puede reseca el quiste ente-

ro (parásito y adventicia). Puede encontrarse la vesícula libre en la cavidad peritoneal flotando en una reacción líquida, más o menos teñida de bilis, o ya enquistada (etapa crónica [Del Campo, J. C. (18)]. R. Del Campo (26) describió un caso en 1933, en una niña de 18 meses; Rodríguez Esteban y Loubéjac (55) se ocuparon también del tema, lo mismo que Blanco Acevedo (5) que describe un caso de Piquerez. Larghero (39) describió una forma de origen esplénico, con anemia aguda. R. Praderi (51) describió una vesícula enorme que se había parido en peritoneo, simulando una ascitis por su tamaño, que provenía de una cavidad que ocupaba gran parte de los lóbulos derecho e izquierdo del hígado. Además presentó un caso de origen esplénico, que se acompañó de hemorragia con anemia aguda. Orihuela presentó un caso en 1935 (45) con interesantes consideraciones. Piquinela (49) en 1948 refiere una observación de una paciente de 22 años, cuya topografía original era en el lóbulo izquierdo del hígado y se refiere a la coleragia y hemorragia intraperitoneal. Extirpó la vesícula hidática, rodeada de adherencias, en el estrecho superior de la pelvis.

b) Quistes hidáticos bilobados.

“La rotura del quiste original en su ambiente, puede traer la distensión de éste, con formación de una equinocosis bilobada” [Velarde Pérez Fontana (46, 47)], siendo la biloculación abdominal más grande, pudiendo confundirse, según el autor, con la equinocosis vesiculosa enquistada (hidatoperitoneo de Del Campo). Una enferma, operada en el Hospital Pasteur en 1961, de 40 años, presentaba, después de abrir el peritoneo, una gruesa tumefacción esférica, suspendida del hígado, en la zona del quiste primitivo, con contenido de líquido hidático, bilis y vesículas hijas. Es característico, que para llegar a la colección enquistada, se atraviesa un sector de la cavidad peritoneal. En los hidatoperitoneos, al atravesar la pared, se entra en la colección hidática. Esta entidad puede confundirse con el relleno de una cavidad residual hidática postoperatorio con gran distensión de ésta, “colecistoperitoneo” de Prat (52) descrito en 1930.

c) Las colecciones peritoneales causadas por la ruptura de un quiste hidático (Del Campo).

Este complejo fue aislado por Dévé en 1901 (29) y hace una nueva descripción en 1918 (30) y en 1928 (31) donde se refiere a publicaciones argentinas de Fernando Ramírez (54), Lagos García (34) y Rodríguez Villegas (56). E. Lamas (36) describe un caso en 1940.

Se caracterizan por una colección de líquido hidático, bilis y vesículas hijas limitadas por una membrana de enquistamiento, en cuya formación Dévé hacía jugar papel preponderante a la bilis. Del Campo (21) en 1927 en nuestra Sociedad, describió por primera vez una colección de elementos hidáticos sin bilis, y la denominó hidatoperitoneo, demostrando con ello que no era esencial la presencia de bilis en la formación de la membrana, la que se forma por la agresión de los elementos hidáticos sobre el peritoneo (22, 23). Su volumen puede ser enorme [Prat (53)], pudiendo llegar a 25 litros.

La membrana de enquistamiento tapiza al peritoneo parietal anterior y cubre por detrás a las vísceras abdominales, que se pueden ver después de la incisión de aquella, descendiendo más o menos a la pelvis está vinculada arriba al hígado, con el quiste original. A veces la colección se aloja entre el hígado y diafragma, en los espacios interhepatofrénicos [Chifflet y Ardao (9, 10) y Chifflet (11)]. Chifflet y Ardao describen en el XIII Congreso Argentino de Cirugía, en 1941, esta entidad y la rotura de un quiste en el retroperitoneo, originando una colección que bajaba entre riñón atrás y colon adelante, retroperitoneal, hasta la pelvis por la derecha. Larghero (40) muestra esquematizada la primera situación.

A veces la colección es a localización baja, pelviana, a crecimiento ascendente, sin vinculación aparente con el hígado [Pérez Fontana (46, 47)]. Como al atravesar la pared anterior del abdomen, se cae de entrada en ella, Moutet (43) los describió como quistes preperitoneales, destacando el enorme desarrollo que toman, de 15, 20 y 25 litros, y que ocupan gran parte del abdomen; Chifflet (12) se ocupó del tema.

Lamas y Prat (35) en su primer trabajo, inicial de la Sociedad de Cirugía, creían que se trata de voluminosos quistes hidáticos de hígado que se pediculizan y se fijan al peritoneo anterior y a las vísceras. Del Campo mostró que se trataba de quistes hidáticos rotos en el peritoneo. Prat (52), Dévé, Armand Ugón (2) y Berhouet (6) compartieron esta opinión. Lo notable es, que evacuada la colección, la membrana encarcelante se reabsorbe, por lo que no es necesario extirparla.

De 30 historias recogidas por nosotros en la Clínica del Prof. Del Campo, 6 corresponden a este tipo de lesión (20 %), 22 a una equinococosis de siembra (73 %) y 1 a una equinococosis peritoneal primitiva heterotópica.

La membrana encarcelante, en una primera etapa (Del Campo) está formada por exudado gelatinoso de fibrina, que congutina asas [Agustoni y Soto Blanco (1)] y en una segunda etapa, es una membrana independiente de las vísceras, conjuntiva. A veces puede presentar adherencia marcada a alguna víscera.

Por su superficie externa la membrana es blanquecina (H. N° 100.779), surcada por vasos. Puede presentarse tabicada hacia arriba por el ligamento falciforme. Puede bajar a la pelvis o quedar en el estrecho superior (H. N° 42.129, 52.294 y 011.266).

Histología.

En cuanto a su constitución histológica (H. N° 52.294) tiene una superficie interna formada por un tejido de granulación, con infiltración leucocitaria más o menos abundante, según el estado del contenido, con una zona de necrosis fibrinoide en su zona más interna. Esta membrana puede estar tatuada por pigmentos biliares y se pueden ver restos hidáticos, cutícula, ganchos, escólex, elementos vivos, que engendran alrededor nódulos de seudotuberculosis hidática, que persisten en esa etapa si comprenden a elementos muertos, pero que en los vivos pueden evolucionar a quistes de siembra.

El contenido puede estar formado por elementos hidáticos y líquido hidático, hidatoperitoneo de Del Campo; agregarse bilis, colehidatoperitoneo de Dévé. Puede ser rico en lípidos [Dévé (31)], colesisterina,

tomar un aspecto quiloso (H. N^o 52.294) lipoperitoneo hidático, o estar supurado.

En cuanto al resto de la cavidad peritoneal se pueden presentar dos circunstancias:

1^o) Que esté indemne; por ese hecho Orihuela (45) pensaba que podía ser secundario a una equinocosis peritoneal primitiva heterotópica, que hubiera sufrido la rotura después de encarcelada (H. N^o 011.266).

2^o) Que haya sufrido la implantación de gérmenes o restos hidáticos, que se presentan como seudotuberculosis hidática (descrita como una lesión independiente), que pueden quedar latentes, involucionar cuando son restos sin vitalidad o evolucionar a quistes de siembra cuando se trata de escólex, vesículas prolíferas o trozos de germinativa (Dévé), lo que ocurrió en 4 de 5 casos, con situación perihepática y pelviana, importante desde el punto de vista vital, en el epiplón, mesos, periesplénicos (H. N^o 100.779), siguiendo en general el camino de los líquidos derramados en el peritoneo [Larghero 40 41] que gravitan en el pronóstico, por lo que es necesario abrir la hoja posterior del saco para pesquisarlos y tratarlos.

Complicaciones.

La más frecuente es la supuración, dada su habitual comunicación con la vía biliar: aun en ausencia de ésta se puede producir (supuración metastásica) [Chifflet (9, 11, 13)]. Sobre 5 casos, 3 estaban supurados. En la H. N^o 52.294 se aisló el estreptococo viridans. A veces supuran en forma secundaria y el foco mantenedor de la supuración puede ser el quiste primitivo, por retención de restos parasitarios y de adventicia más o menos mortificada. Los restos de adventicia necrosados, se pueden hacer evidentes a radiografía por la calcificación (H. N^o 011.266).

Fisiopatología.

Estas colecciones enormes no interfieren con el funcionamiento de las vísceras huecas del tubo digestivo, pero dificultan el retorno venoso profundo, con lo que aparece circulación colateral. Rechazan las paredes del abdomen, que es globuloso, de

tipo ascítico, pero de ascitis tabicada, que no se desplaza y rechaza el diafragma hacia el tórax perturbando la respiración.

Diagnóstico.

Se hace por elementos clínicos, humorales y radiológicos. Las radiografías muestran una opacidad que desplaza los gases cólicos a la periferia, no aclaran el diagnóstico, pero a ello se suma una hepatomegalia y la sombra de un contorno quístico y a veces calcificaciones. La punción puede hacer el diagnóstico, dar líquidos de distinto tipo en el mismo acto, pues puede extraer líquido bilioso, quiloso, etc., y después puncionar vesículas hijas y salir líquido cristal de roca. García Capurro y Piaggio Blanco (33), inyectando aire, al crear un nivel hidroaéreo, mostraban en las radiografías las vesículas flotantes sobre el nivel líquido (signo de los cantos rodados).

Tratamiento.

Del tratamiento se ocuparon Del Campo (19, 21, 22), Chifflet (15, 16) y Barreneche (5).

El tratamiento es quirúrgico, con anestesia general o local, de acuerdo con la gravedad. Se puede iniciar con una pequeña incisión con anestesia local, y después de la evacuación de gran parte del contenido, mejoradas las condiciones respiratorias por descenso del diafragma, se puede continuar con anestesia general. Se hace la incisión de acuerdo a la topografía (preferimos en general incisiones longitudinales, medianas), se hace la evacuación, la limpieza, lavado con solución parasitocida de cloruro de sodio a saturación, al 33 %. Se busca la comunicación con el quiste original y trata si es posible.

Se abre la hoja posterior y trata los quistes de siembra, que pueden serlo de acuerdo, lógicamente, con la incisión y el estado general del enfermo. Se cierra la hoja posterior [Larghero destaca la capacidad asombrosa de resorción de la membrana (40, pág. 142)] drenándose o no el peritoneo. Se cierra la pared anterior, poniéndose los tubos necesarios, sobre todo en las zonas declives de la cavidad residual,

que se sacan por contraabertura. Estos tubos se mantienen largo tiempo, por lo prolongado de la supuración [Larghero (40)]. Se trata, además, con antibióticos.

d) El injerto hidático peritoneal.

Es la forma más frecuente y grave de la equinocosis peritoneal. Constituye el 73 % de nuestros casos.

Etiología.

En general son a punto de partida de un quiste hidático hialino (Dévé) por la agresión traumática, que puede ser intensa [Piquinela (50)].

Los elementos de siembra son sobre todo los que constituyen la arenilla hidática y son los escólex que sufren la evolución quística, vesículas prolígeras, trozos de germinativa que, con el líquido derramado, bajan delante del epiplón y por las goteras parietocólicas [Larghero (40)] a la pelvis, quedando relativamente indemnes las asas delgadas [Chifflet (9, 14)]. Por la aspiración, presión negativa de la parte alta del abdomen puede subir a los espacios interhepatofrénicos.

Evolución de los gérmenes implantados.

Los gérmenes, escólex sobre todo, caídos sobre una zona serosa determinan una serie de procesos: 1º se depule el endotelio; 2º se produce un exudado fibrinoso que recubre al germen hidático; 3º se organiza por tejido conjuntivo de granulación; 4º ese mismo tejido reforma, hacia la cavidad peritoneal, una superficie de células endoteliales. Esa reacción puede ser muy intensa, siendo destacada por Del Campo (25).

Las vesículas que se engendran aparecen así subperitoneales, pudiendo alejarse más o menos de la serosa, si lo hacen en el peritoneo parietal posterior, se insinúan en el retroperitoneo, aun quedando detrás del uréter [Del Campo (20)].

Hacia adelante, en la parte anterior del abdomen, las vesículas pueden profundizarse tanto, que puede aparecer un plano celular por detrás de ellas, separándolo del peritoneo [Chifflet (12)], detrás de la hoja posterior de la vaina del recto, denominada

por Chifflet equinocosis preperitoneal. Estos quistes no crecen mucho y tienen tendencia a supurar.

La inmensa mayoría tiene conexiones viscerales o se implantan en el epiplón o en los mesos. Los quistes son múltiples y de variados tamaños, desde casi microscópicos, que pueden pasar inadvertidos, hasta 5 ó 6 cm. de diámetro. En general no alcanzan gran tamaño. Muchas veces se presentan en racimos por lo que es mejor extirparlos en conjunto o con la zona anatómica que los soporta si es el epiplón. Tienen adventicia delgada, fibrosa, donde hay neovasos (por recanalización de vasos trombosados, que explica su coexistencia con tejidos adultos) [Chifflet y Ardao (9)] y riqueza de vasos e su periferia que explican la facilidad de las hemorragias.

Chifflet y Ardao describen la existencia de varias vesículas en una adventicia, habiendo vesículas menores en un polo. Mostraron la vesiculización exógena, por lo que es mejor extirpar la adventicia. Cuando están en el borde libre del epiplón, pediculados, pueden sufrir torsiones con cuadros agudos de vientre que llevan al infarto, la necrosis de un sector de la adventicia con rotura. Pueden sufrir la supuración por vecindad con una víscera vecina, con el colon sigmoide a menudo, al que pueden comprimir contra un plano sólido, originando una fístula pioestercoral; esa supuración puede ser metastásica en otros quistes.

Topografía de los quistes.

Es fundamental conocerla porque en ella va el pronóstico vital del enfermo. Se puede distinguir con Chifflet (13, 15):

1º *Una zona mesoabdominal*, de vísceras móviles, con mesos, epiplón móvil. Son quistes grandes por la facilidad de crecimiento, móviles, no interfieren, por hecho, con la fisiología abdominal visceral, pero tienen facilidad de romperse. Están localizados en el epiplón en su mayoría y a veces en forma exclusiva [Larghero (42)].

2º *Región toracoabdominal*, de paredes sólidas costodiafrágicas, contra las que se apoyan los quistes para incrustarse en los parénquimas subyacentes, sobre todo el hígado, y provocar la atrofia por compre-

sión de éste entre los quistes de siembra y el primitivo. Del Campo (19, 20) fue el primero en destacar la importancia fundamental de este hecho en 1931, presentando una pieza de autopsia en que "la simple constatación del estado del hígado, hace pensar que no había otra disyuntiva que la terminación fatal". Nosotros operamos un enfermo al que sólo quedaban tiras de hígado correspondientes a su lóbulo derecho, entre los quistes de siembra y el primitivo, donde meses después comprobamos una regeneración notable. Del Campo insiste que constituye la causa más frecuente de muerte: "Episodios agudos, unas veces pulmonares, otras hepáticos, casi siempre postoperatorios, dan cuenta del resto de vitalidad del enfermo. A veces, como en un caso del Dr. Prat, la evacuación de un solo quiste con anestesia local, bastó para terminar con el enfermo".

Puede a veces [Larghero (40)] determinar una ictericia por compresión del colédoco, o una disfagia por compresión del esófago [Nario (44)].

Se palpa una hepatomegalia y la radiografía en inspiración forzada, muestra los quistes subyacentes al diafragma (al que a veces atrofian pudiendo herniarse en el tórax) [Chifflet (19)]. La sombra de un quiste sobre la silueta del hígado, debe hacer pensar en equinocosis perihepática, más si se acompaña de insuficiencia hepática. Carrera (8) describió una forma a localización exclusiva en supramesocólica.

Un ejemplo de esta insuficiencia lo tenemos en la enferma del H. de Clínicas R. 012.785, de 54 años, múltiples veces operada desde 1936, que ingresa en 1955 con múltiples quistes y una insuficiencia hepatocítica, con quistes perihepáticos, con evolución torácica, en inminencia de emigración transdiafragmática. El acto operatorio mínimo, con anestesia local, produjo un síndrome de insuficiencia hepática severa, que sólo cedió con cortisona.

El tratamiento se hace con anestesia general o local, por incisiones adecuadas, entre ellas la vía de abordaje posterior de la XIª costilla, para explorar todos los espacios interhepatofrénicos. Se tratan los quistes, se evacúan y se llenan con gasa formolada o con solución salina a saturación, y cierran en forma provisoria, mientras se van tratando otros quistes; después

se va sacando en forma ordenada las gasas. Se drena al fin los espacios por contraabertura.

3º) *Zona pélvica*. Es una logia inextensible. Los quistes aquí comprimen las vísceras huecas, vejiga, y recto, penetran e invaden las vísceras macizas, útero y próstata, apareciendo como verdaderos quistes viscerales. Comprimen y desvían los elementos pélvicos, vasos y nervios y, sobre todo, el uréter que puede ser laminado por compresión extrínseca de las láminas pelvianas. Del Campo (20) mostró una pieza de autopsia donde se puede ver la compresión ureteral con ureterohidronefrosis. Esta compresión puede hacerse a lo largo del aparato urinario desde el riñón. Dévé fue el primero en mostrar este hecho, donde la compresión ureteral trae como consecuencia un obstáculo al tránsito urinario, con ureterohidronefrosis e insuficiencia renal excretoria y por ahí la muerte.

Puede ulcerar las cavidades mucosas de vejiga y recto (Dévé). En los quistes bajos, del Douglas, entre próstata y trigono vesical, al empujar la vejiga hacia arriba y adelante, alargan la uretra, la dislocan provocando disuria y retención de orina. Desplazan la vejiga, que se pone vertical, como un obús, en relación a la pared anterior del abdomen, con peligro de hierirla. Hacen saliencia en la luz del recto (tacto rectal). La vejiga, en estos quistes [Surraco, Bonnacarrere y Díaz Castro (57)] empujada hacia adelante y arriba, sobresale por los costados. Cuando los quistes son superiores, aplanan la vejiga de arriba a abajo, la que se expulsa hacia los costados. Dan la impresión de quistes prevescicales pero tienen por delante el uraco y la vejiga.

Chifflet dice que el crecimiento en cavidad rígida le confiere a los quistes extrema dureza y cuando comprobó quistes blandos al tacto, en el Douglas, eran quistes prolapsados, sobre todo epiploicos.

Los quistes pelvianos deben ser objeto de una semiología abdominal, examen genital y tacto rectal; deben ser estudiados por urografía de excreción, pielografía ascendente, cistografía, que evidencia las relaciones íntimas que adquiere la vejiga con la porción infraumbilical de la pared anterior del abdomen. Determinación de urea en suero (insuficiencia renal).

Perdomo (48), con motivo de tres quistes solitarios únicos de la pelvis, plantea la existencia de hidatidosis primitiva homotópica de la pelvis, con una bibliografía copiosa a consultar. Del Campo, comentando este trabajo, sostuvo que lo útil era considerar, con Dévé, que esos quistes son de siembra, lo que lleva a explorar siempre el abdomen superior, buscando la localización primitiva. Blanco Acevedo (4) se refiere a esa topografía, destaca todas las posibilidades de origen (en un caso de quiste en pleno miometrio piensa que sea primitivo) y pone de manifiesto la gravedad de esa localización, pero de todos sus casos presentados, surge la conclusión del origen por siembra peritoneal, pudiendo haber equinococosis peritoneal heterotópica.

Tratamiento.

Es quirúrgico. Deben ser abordados, los retrovesicales por vía extraperitoneal con sección del uraco (Surraco) o por vía peritoneal, evacuados, tratados con solución parasiticida, cerrados o drenados si están infectados. En casos de múltiples quistes engastados en la pelvis, lo ideal es extirparlos en block, pasando fuera de la adventicia, extirpando a la vez el peritoneo pelviano. En algunos casos la adherencia íntima a una víscera recto por ejemplo, hace que no se pueda cumplir ese plan en totalidad dejando sec ores de ad enticia.

Resumen del tratamiento de la hidatidosis peritoneal.

El tratamiento debe hacerse con apoyo de tratamiento médico: transfusiones, corticoides por la insuficiencia hepática; tratamiento biológico de Calcagno (7) con antígeno hidático. Anestesia general o local, de acuerdo con el estado del enfermo.

La magnitud de la operación está de acuerdo con el estado general del paciente.

Se deben extirpar primeros los quistes que comprometen la vitalidad del paciente: a) los perihepáticos, con incisiones que dominan todo el hígado, transversas, que se pueden prolongar al tórax, o vía de la XIª costilla (Del Campo); b) los pelvianos; c) los quistes complicados supurados.

Tratar los otros quistes, si es posible, con extirpación de las estructuras anatómicas que los soportan.

RESUMEN

Es nuestro propósito, en este trabajo, mostrar el aporte de la escuela quirúrgica uruguaya, que se hizo sobre todo a través de la Sociedad de Cirugía del Uruguay, en el conocimiento de las complicaciones peritoneales de la hidatidosis, a la cual desde su primera sesión dedican Lamas y Prat un trabajo fundamental. Después aparecen los trabajos de Del Campo entre 1927 y 1931, sobre las formas de peritonitis enquistadas hidáticas crónicas, completando los datos aportados por Dévé en 1901 y definiendo por primera vez el hidatoperitoneo. El mismo Del Campo, junto con Castiglioni en 1931 y más tarde, en 1960, pone de manifiesto la importancia fundamental de las siembras perihidáticas como causa de muerte, junto a las compresiones ureterovesicales, pelvianas, con insuficiencia renal excretoria, que destacó Dévé.

Chifflet en trabajos importantísimos, algunos realizados con Ardao, mostró la clasificación y anatomía patológica de los distintos tipos de procesos con claridad magistral, y resaltó los fundamentos del tratamiento de las distintas formas.

Velarde Pérez Fontana hizo un estudio detallado y describió con gran claridad la equinococosis bilobada.

Larghero coronó un conjunto de trabajos importantes sobre hidatidosis, con el libro de su ocaso, realizado junto con Venturino y Broli, con golpes certeros de pluma.

Al lado están los trabajos de Agustoni y Soto Blanco, Blanco Acevedo, Orihuela, Armand Ugón, Nario, Piquinela, Perdomo, Praderi, etc., que justifican que haya realizado este trabajo, para honrarlos a todos ellos, a la Sociedad de Cirugía y al país, que tiene el triste privilegio de aportar tantos enfermos, cuando la profilaxis bien encarada los haría desaparecer.

RÉSUMÉ

Dans ce travail notre but est de montrer l'apport de l'école chirurgicale uruguayenne, surtout à travers la Société de Chirurgie.

gie de l'Uruguay, dans le domaine des complications péritonéales de l'hydatidose, sur la connaissance desquelles, Lamas et Prat réalisent, depuis la première session, un travail fondamental. Plus tard apparurent les travaux de Del Campo, entre 1927 et 1931, sur les formes de péritonites chroniques d'hydatisme enkysté, comme complément des faits rapportés par Dévé, en 1901, définissant ainsi pour la première fois d'hydatide péritonéale. C'est encore Del Campo, en collaboration avec Castiglioni, qui, en 1931 et plus tard en 1960, démontra l'importance fondamentale des semences périhydatiques comme cause mortelle et des compressions urétéro-vésicales, pelviennes, avec insuffisance rénale excrétoire, comme le souligna Dévé.

Chifflet, dans des travaux de la plus grande importance, certains en collaboration avec Ardao, établit le classement et l'anatomie pathologique des divers types évolutifs avec une clarté magistrale, et posa les fondaments du traitement des diverses formes.

Velarde Pérez Fontana fit une étude détaillée de l'échinococcose bilobée.

Larghero couronna un ensemble de travaux importants sur l'hydatidose par sa dernière oeuvre réalisée en collaboration avec Venturino et Broli, qui contient d'excellents éléments.

Nous avons encore les travaux de Agustoni et Soto Blanco, Blanco Acevedo, Orihuela, Armand Ugón, Nario, Piquinela, Perdomo, Praderi, etc., qui méritent que notre travail ait été réalisé en leur honneur et en celui de la Société de Chirurgie et de ce pays qui a le traist privilège de présenter tant de cas alors qu'une prophylaxie bien comprise pourrait faire disparaître la maladie.

SUMMARY

In this paper we intend to point out the contribution of the uruguayan surgery school specially through the Surgical Society of Uruguay, to the knowledge of peritoneal complications of hydatid disease. Lamas and Prat present a fundamental paper in its first meeting. Then we find the work of Del Campo between 1927 and 1931, on the chronic forms of hydatid encysted peritonitis, thus completing the information supplied by Dévé in 1901 and

defining for the first time the hydatid peritoneum. Again it is Del Campo who, in 1931 and later in 1960, together with Castiglioni, shows the fundamental importance of perihydatid propagation as a cause of death, together with ureterovesical pelvic compressions, and excretory renal insufficiency, mentioned by Dévé.

Chifflet, in papers of great significance, some in collaboration with Ardao, showed with masterly clarity the classification and pathologic anatomy of the different types of processes and stressed the basis of the treatment for the different forms.

Velarde Pérez Fontana made a detailed study there of and described bilobe equinococcosis very clearly.

Larghero crowned a series of important papers on hydatid disease, with his last book, written together with Venturino and Broli.

Next to these we find the papers of Agustoni and Soto Blanco, Blanco Acevedo, Orihuela, Armand Ugón, Nario, Piquinela, Perdomo, Praderi, etc., which justify the writing of this paper to pay homage to them all, to the Surgical Society and to the country, which has the sad privilege of contributing with so many patients, when well-planned prophylactic measures would lead to the disappearance of the disease.

BIBLIOGRAFIA

1. AGUSTONI, A. y SOTO BLANCO, J. C. *An. Fac. Med. Montevideo*, 12: 702, 1927.
2. ARMAND UGÓN, V. Hidatoperitoneo. Coleperitoneo hidático. *An. Fac. Med. Montevideo*, 13: 656, 1928.
3. BARRENECHE, O. Táctica y técnica quirúrgica en la equinococosis peritoneal. *XI Cong. Cir. Urug.*, 2: 193, 1960.
4. BLANCO ACEVEDO, E. y MORADOR, J. Los quistes hidáticos de la logia esplénica. *Arch. Inter. Hidatidosis*, 7: 29, 1947.
5. BLANCO ACEVEDO, E. y AGUERRE, J. A. Quiste hidático genital en la mujer. *Práctica quirúrgica. Simposio sobre Equinococosis. Capítulo V*, pág. 147. Imp. Industrial, Montevideo, 1947.
6. BERHOUE, A. Coleperitoneo hidático. *An. Fac. Med. Montevideo*, 14: 299, 1929.
7. CALCAGNO. Tratamiento biológico de la hidatidosis. *Bol. Acad. Cir.*, 345, 1943.
8. CARRERA, I. Hidatidosis múltiple secundaria del piso supramesocólico. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 19: 549, 1948.
9. CHIFFLET, A. y ARDAO, H. Equinococosis peritoneal secundaria. *An. Fac. Med. Montevideo*, 20: 122, 1935.
10. CHIFFLET, A. y ARDAO, H. Equinococosis y espacios interhepatofrénicos. *XIII Cong. Arg. Cir.* Buenos Aires, 1941.

11. CHIFFLET, A. *Equinococosis (quiste hidático)* Imp. Mercant, Montevideo, 1936.
12. CHIFFLET, A. Equinococosis preperitoneal. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 9: 363, 1938.
13. CHIFFLET, A. *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.*, 14: 177, 1939.
14. CHIFFLET, A. Procesos peritoneales de origen hidático. Nomenclatura y definiciones. *XI Cong. Urug. Cir.*, 2: 200, 1960.
15. CHIFFLET, A. Técnica operatoria en la equinococosis peritoneal. *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.*, 15: 211, 1939.
16. CHIFFLET, A. y MAQUIEIRA, G. Tratamiento de la equinococosis peritoneal secundaria. *XI Cong. Urug. Cir.*, 2: 206, 1960.
17. CHIFFLET, A. *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.*, 15: 211, 1939.
18. DEL CAMPO, J. C. *Abdomen agudo. Generalidades. Vientre superior.* Vol. VIII. Ed. Cient. S. M. U. García Morales, Montevideo, 1941.
19. DEL CAMPO, J. C. y CASTIGLIONI, J. C. Hidatidosis peritoneal subdiafragmática. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 2: 40, 1931.
20. DEL CAMPO, J. C. Quistes hidáticos peritoneales. *XI Cong. Urug. Cir.*, 2: 187, 1960.
21. DEL CAMPO, J. C. Hidatoperitoneo. Seudotuberculosis peritoneal hidática. *An. Fac. Med. Montevideo*, 12: 702, 1927.
22. DEL CAMPO, J. C. Etude des collections péritonéales causées par la rupture intrapéritonéale d'un kyste hydatique. *Rev. Sud. Américaine*, 2: 177, 1931.
23. DEL CAMPO, J. C. *Congreso Médico del Centenario*, 1: 3, 1930.
24. DEL CAMPO, J. C. Sobre las peritonitis crónicas de origen hidático con y sin bilis. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 192, 1940.
25. DEL CAMPO, J. C. Ruptura intraperitoneal de quiste hidático. Peritonitis plástica perihidática. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 322, 1940.
26. DEL CAMPO, R. M. Quiste hidático primitivo heterotópico del abdomen en una niña de 18 meses. *An. Fac. Med. Montevideo*, 18: 478, 1933.
27. DEVE, F. *L'échinococcose secondaire.* Paris, Masson, 1946.
28. DEVE, F. L'échinococcose primitive hétérotopique. *Prensa Méd. Arg.*, 19: 771, 1932.
29. DEVE, F. Cholépéritoine hydatique. *Rev. Chir.*, 39: 67, 1902.
30. DEVE, F. Le cholépéritoine hydatique et son membrane d'enkystement. *Rev. Chir.*, 55: 125, 1918.
31. DEVE, F. Modalités anatomocliniques et formes résiduelles du cholépéritoine hydatique. *Rev. Chir.*, 66: 288, 1928.
32. ETCHEGORRY, F. Coleperitoneo hidático agudo traumático. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 181, 1940.
33. GARCIA CAPURRO, F. y PIAGGIO BLANCO, R. A. *Semiología clínica y radioológica de las tumoraciones de abdomen.* Edit. Espasa Calpe, Argentina, 1946.
34. LAGOS GARCIA, C. *La Semana Médica*, 15: 381, 1923.
35. LAMAS, A. et PRAT, D. Kystes hydatiques de l'abdomen à type ascitique (kystes préperitoneaux). *Journal Chir.*, 19: 15, 1922.
36. LAMAS POUHEY, E. Sobre un caso de coleperitoneo hidático. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 167, 1940.
37. LARGHERO IBARZ, P. Peritonitis purulenta hidática por ruptura de quiste hidático del riñón. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 341, 1946.
38. LARGHERO IBARZ, P. Peritonitis hidática aguda por ruptura de quiste hidático del hígado en peritoneo. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 12: 177, 1940.
39. LARGHERO IBARZ, P. Equinococosis heterotópica del peritoneo de origen esplénico. Accidente agudo de parto y hemorragia peritoneal. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 20: 302, 1949.
40. LARGHERO IBARZ, P. y VENTURINO, W. *Equinococosis hidatídica del abdomen.* Edit. Delta, Montevideo, 1962.
41. LARGHERO IBARZ, P. Fisiopatología del peritoneo (peritonitis aguda). *El Estudiante Libre.* Montevideo, 1943.
42. LARGHERO IBARZ, P. Equinococosis secundaria del peritoneo a topografía exclusivamente epiploica. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 21: 277, 1950.
43. MOUTET, L. *Montpellier Médical*, 27: 298, 562, 1871.
44. NARIO, C. y CAMPSTEGUI, J. C. Quistes hidáticos del hipocondrio izquierdo con síndrome de disfagia. *An. Fac. Med. Montevideo*, 9: 883, 1924.
45. ORIHUELA, J. Consideraciones sobre un caso de rotura espontánea de un quiste hidático de hígado, seguido de coleperitoneo difuso y aborto del huevo hidático entero al peritoneo. *An. Fac. Med. Montevideo*, 20: 345, 1935.
46. PEREZ FONTANA, V. *An. Fac. Med. Montevideo*, 18: 702, 1933.
47. PEREZ FONTANA, V. Quistes hidáticos rotos en el peritoneo. *El Día Méd. Arg.*, enero 16 de 1948.
48. PERDOMO, R. y GARDIOL, N. C. Quistes hidáticos pelvianos primitivos. *Rev. Cir. Urug.*, 36: 70, 1966.
49. PIQUINELA, J. A. y VARELA, N. B. Equinococosis peritoneal heterotópica. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 31: 287, 1960.
50. PIQUINELA, J. A. Contusión de abdomen. Ruptura de quiste hidático de hígado. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 25: 716, 1954.
51. PRADERI, R., LOPEZ, E. y RAGO, M. Seudoascitis hidática y hematocele peritoneal enquistado con hidátide íntegra. *Cir. Urug.*, 40: 142, 1970.
52. PRAT, D. *An. Fac. Med. Montevideo*, 15: 359, 1930.
53. PRAT, D. Sintomatología del coleperitoneo hidático y del hidatoperitoneo. *Congreso Médico Centenario*, 1: 20, 1930.
54. RAMIREZ, R. F. *El coleperitoneo hidático.* Tesis. Buenos Aires, 1919. (Citado por Dévé.)
55. RODRIGUEZ, E. y LOUBEJAC, A. M. Equinococosis primitiva heterotópica del abdomen. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 9: 215, 1938.
56. RODRIGUEZ VILLEGAS. *La Semana Médica*, noviembre 1923. (Citado por Dévé.)
57. SURRACO, L. A., BONNECARRERE, E. y DIAZ CASTRO. Los quistes hidáticos retrovesicales. *An. Fac. Med. Montevideo*, 22: 855, 1957.
58. URIOSTE, J. P., PIAGGIO BLANCO, R. A. y DUBOURDIEU, J. (h.). *Observaciones sobre complicaciones y secuelas en la evolución de los quistes hidáticos del riñón, bazo e hígado.* Trabajos de Clínica Médica. Imp. Rosgal, Montevideo, 1943.
59. VOLPE, A. Peritonitis crónica biliosa de origen hidático. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 188, 1940.