

Hidatidosis de la cadera

Dres. LIBER MAURO SANJURJO y RAUL PAVON DAVILA *

La hidatidosis ósea es de observación poco frecuente, constituye del 1 al 2 % de la equinococosis en general. Configura una forma especial de parasitación hidática con características propias anatomopatológicas, biológicas y clinicorradiológicas que dependen del terreno en que se desarrolla y de la modalidad reaccional del parásito.

Su localización en la cadera es relativamente frecuente, 33 % de las hidatidosis óseas estudiadas. Es ésta una localización particularmente grave (4) ya que la enfermedad tiene un período de latencia muy prolongado y el diagnóstico no se hace en el momento oportuno. Tiene una marcha progresiva, invasora y destructiva del tejido óseo; la articulación coofemoral no es una barrera y su compromiso es frecuente.

Las complicaciones son habituales: infección, fistulización, fracturas espontáneas. Puede comprometer la vida del paciente y exigir mutilaciones. Las resecciones óseas ilioisquiopúbicas o femorales cervicoepifisarias, en el mejor de los casos sacrifican el órgano articular y comprometen el sistema de sustentación y la estática normal del individuo.

FRECUENCIA

De los casos estudiados corresponden 8 a hombres y 3 a mujeres. Con respecto a la edad: 1 paciente de 19 años, de 20-30 años 4 casos, 30-40 años 4 casos, de 70 años 1 caso y en otro la edad no está consignada.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El dolor.— No falta nunca, el enfermo lo acusa siempre, es atenuado, discreto en intensidad, impreciso en su localización, tipo reumatoide. A veces se manifiesta por molestias en cadera y en región lumbar, otras veces es más preciso, inguinocrural, glúteo o trocantérico. La irradiación a la rodilla es frecuente. Habitualmente calma con el reposo, se intensifica con la estación de pie y la marcha. Al principio es esporádico para

hacerse continuo en etapas avanzadas. Frente a esta sintomatología dolorosa de poca entidad, pero mantenida a través del tiempo, se impone el estudio radiológico que ya mostrará lesiones evolucionadas.

El síndrome tumoral.— En muchos casos la afección fue revelada por una tumoración, expresión de la evolución extra ósea de la enfermedad. En dos casos se trataba de una tumoración inguinocrural que fue drenada. En otros tres casos eran tumoraciones intrapelvianas reveladas, el uno por una distocia de parto, en otro caso por examen ginecológico a raíz de un aborto espontáneo y en otro paciente por tacto rectal.

El síndrome articular.— En ocasiones la enfermedad se presentó con un cuadro de artritis bien tolerado, con dolor, impotencia funcional y una actitud viciosa de la cadera en flexo adducción y rotación externa con limitación funcional.

El síndrome fracturario.— Las características anatomopatológicas de la enfermedad, explican que frente a traumas mínimos pueden producirse lesiones fracturarias. Uno de los casos estudiados presentaba fractura del fondo del cotilo con luxación intrapélvica de la epífisis femoral y una fractura inter y subtrocantérica.

Importa señalar la evolución de estas fracturas, si la zona de destrucción ósea no es muy extendida el hueso recupera su capacidad osteogénica y consolida. De cualquier manera, la fractura y su curación no influyen en la marcha evolutiva inexorable de la enfermedad (3).

La infección.— Es la complicación más frecuente, consecutiva al drenaje de una tumoración yuxtaarticular, configura un factor de agravación de la enfermedad.

La fistulización.— Sigue a la infección y es una consecuencia de ella. En tres casos de nuestro estudio se presentaron fistulizaciones inguinocrurales postoperatorias.

SINDROME BIOLÓGICO

Puede servir de orientación y dar fundamentos al diagnóstico. Se limita a tres investigaciones fundamentales:

a) *La reacción de Cassoni*, la ultrafiltrabilidad de la toxina hidática explica las manifestaciones clínicas de la alergia hidática. Para afirmar la positividad se debe exigir una reacción precoz urticariana a la media hora de la inyección, que será seguida o no de una reacción tardía eritematosa o edematosa a las 24 ho-

Asistente de la Cátedra de Traumatol. y Ortopedia y Asistente extranjero (Becado). Fac. Med. Montevideo.

Trabajo realizado en el Instituto de Ortopedia y Traumatología. Director: Dr. José Luis Bado, y en la cátedra homónima Prof. Dr. Oscar Guglielmo.

ras. La constatación de una reacción tardía, aún importante, no tiene ningún valor si no ha sido precedida de una reacción precoz (15).

La reacción de Cassoni fue positiva en dos casos y negativa en dos. Ivanisevich da un porcentaje del 59 % de positivos en la equinococosis ósea.

b) *La reacción de Weinberg*, no la hemos utilizado corrientemente, da un porcentaje del 60 % para Ivanisevich.

c) *La eosinofilia*, hemos obtenido los siguientes valores: 3 % en dos casos, 5 % en uno, 9 % en uno, 10 % en uno y de 10 a 14 % en uno. Ivanisevich da importancia a valores superiores al 5 %. Rosello 14 %, establece que la eosinofilia es moderada con un promedio del 4 %, le asigna un valor diagnóstico en casos dudosos y un verdadero valor pronóstico: una vez realizado el tratamiento la eosinofilia debe desaparecer.

d) *Leucocitosis*, es elevada, en dos casos no supurados ni fistulizados tuvimos valores de 12.000 y 13.800.

e) *Eritrosedimentación*, habitualmente acelerada.

DIAGNOSTICO

Se hará teniendo en cuenta las características clínicas de la enfermedad, el periodo de latencia tan prolongado, el tiempo mínimo de evolución clínica fue de 8 meses, el máximo de 5 años y un promedio de 2 años aproximadamente.

Se debe dar importancia a la mínima y más precoz expresión clínica de la enfermedad, el dolor, con los caracteres ya señalados. No esperar la aparición de la complicación para hacer el diagnóstico.

La punción exploradora.— En presencia de una tumoración puede comprobar el diagnóstico dudoso. No está exenta de peligros y puede dar lugar a una serie de accidentes anafilácticos variables en intensidad (1). En un paciente nuestro la punción de una tumoración de fosa iliaca interna retrocrustral, permitió obtener líquido cristal de roca, el examen anatomopatológico reveló los típicos ganchos hidáticos.

Las reacciones biológicas.— Sirven de orientación y pueden fundamentar un diagnóstico.

La radiología.— Que mostrará las lesiones típicas de la hidatidosis.

La biopsia quirúrgica.— Que en último caso certificará el diagnóstico.

MOBO DE INFESTACION DEL HUESO

La infestación del hueso se produce por intermedio del embrión hexacanto que llega por vía arterial siguiendo un largo y complejo camino, desde que tiene que atravesar el doble filtro hepático y pulmonar. Esta forma de infestación primitiva es casi exclusiva de la enfermedad y en ello estriba la razón fundamental de su rareza. La invasión ósea por vecindad, a partir de un quiste hidático de las partes blandas ha sido muy debatido y no es aceptada.

LAS LESIONES ANATOMICAS FUNDAMENTALES

El embrión hexacanto por vía hematogena llega al tejido óseo e inicia su transformación vesicular. La dureza del tejido le ofrece dificultades y le crea condiciones particulares de vida. En los primeros estadios la vesícula es unilocular; y es a partir de su detención por los tabiques óseos que se modificará su biología. Cuando la celda se estrecha se labra caminos por:

- a) verdaderos pseudopodios, y
- b) vesiculización exógena.

Las microvesículas nacidas en la pared de la vesícula primitiva avanzan excéntricamente; adquieren individualidad y dan origen a nuevas vesículas exógenas. Se realiza así por invasión y reemplazo del tejido que ocupa los espacios intertrabeculares y por destrucción de las trabéculas la infiltración difusa microvesicular.

Las microvesículas aparecen desnudas, el tejido conjuntivo vascular que se condensa en contacto con la membrana quitinosa no alcanza a formar una membrana adventicia por ausencia de un proceso inflamatorio reaccional frente a la agresión hidática.

Se ponen así de manifiesto las dos características fundamentales de la hidatidosis ósea:

- 1) crecimiento y extensión por vesiculización exógena, realizando el tipo anatómico multivesicular infiltrante,
- 2) ausencia de adventicia en las formaciones vesiculares.

García Capurro (6) divide la anatomía patológica de la hidatidosis ósea en tres periodos:

- 1) infiltración microscópica intertrabecular,
- 2) rarefacción y alguna condensación discreta del hueso. El proceso fundamental es la destrucción, la osteítis rarificante trabecular; el aspecto inicial de la lesión es el "roido en dientes de ratón" sobre los bordes de las trabéculas.
- 3) Destrucción ósea con invasión de partes blandas.

EXTENSION LESIONAL EN EL HUESO

La parasitación del hueso se hace en todo sentido, pero busca las zonas de menor resistencia lo que explica la irregularidad de la distribución, el canal medular y el tejido esponjoso son los caminos más fáciles. El volumen y disposición que adquieren las vesículas está relacionado con la resistencia ósea. En el tejido esponjoso son macrovesículas, en algunos casos de localización diafisaria puede ser una vesícula única. En la compacta cortical la infiltración es microvesicular.

En formas complicadas o avanzadas y como consecuencia de la destrucción del hueso y del sufrimiento del parásito pueden verse cavidades mayores conteniendo restos hidáticos. Muchas vesículas que mueren quedan incluidas entre las trabéculas mezclándose a los secuestros óseos. El conjunto de destrucción trabecular y restos parasitarios forman un magma que ocupa una geoda irregular del hueso, de paredes anfractuadas y cuya pared es invasora a favor de la invasión microvesicular, son las cavernas hidáticas.

El tejido compacto en las corticales es más resistente, la infiltración microvesicular se hace por los canales de Havers, la cortical se adelgaza por una corrosión progresiva de dentro a fuera y finalmente es perforada.

Las vesículas que así llegan al periostio lo decolan, lo perforan, hay una extensión a partes blandas dando así la hidatidosis extraósea.

La hidatidosis no parasita los cartílagos epifisarios de revestimiento, sus lesiones son consecuencia de la falta de sostén y nutrición por parte del hueso subyacente.

EL COMPORTAMIENTO DEL HUESO FRENTE A LA AGRESION HIDATICA

Cuando la hidatidosis es pura la reacción del hueso es nula. El hueso no se defiende y sucumbe infaliblemente, Gandolphe 1886 (5). Se deja invadir y demoler,

desmoronar sus trabéculas, es completamente pasivo a la injuria parasitaria, Cagnoli (3). La destrucción fría sin respuesta es el hecho dominante, Bermúdez (2).

La destrucción ósea resulta de: la acción compresiva por el crecimiento expansivo de las vesículas, acción osteofágica osteoclástica, isquémica y toxidática.

Al proceso de rarefacción, atrofia ósea y desmoronamiento trabecular se agregan la objetivación de la muerte segmentara bajo forma de pequeños secuestros. La necrosis hidática es molecular, fina, con hueso pulverulento y friable a presión en el foco.

El hueso infiltrado, destruido y sustituido conserva en general su morfología hasta etapas avanzadas. A veces discretísima reacción subperióstica cortical aumenta el diámetro del hueso dando el "hueso soplado".

LA EXTENSION FUERA DEL HUESO

Cuando en su crecimiento progresivo el proceso vence la barrera corticoperióstica y alcanza las partes blandas adquiere modalidades especiales. Anatómicamente modalidad quística, biológicamente se limita por una adventicia, evolutivamente el crecimiento es acelerado.

La infiltración difusa microvesicular, no es más que un aspecto artificial impuesto al parásito por el medio en que actúa, el terreno ha modificado la biología. Pero desde el momento en que el parásito se evade del hueso la "naturaleza vuelve al galope" y recobra su tipo vesicular hidático. Como dice Ivanisevich (8), la vesiculización exógena no es la forma estable del parásito.

La extensión extraósea se puede hacer según dos grandes tipos lesionales:

a) La colección osifluente hidática, es la prolongación en partes blandas de las lesiones del hueso; que no tiene vida propia puesto que se constituye con elementos ya preformados en el hueso, que al exteriorizarse provocan la reacción conjunta que le forma un saco aislador. La colección osifluente está formada por: un saco fibroso, resultante de la acción fibroplástica de los tejidos que rodean al hueso. Este saco contiene un magma granuloso grisáceo, constituido por restos parasitarios a veces vesículas íntegras, restos del hueso destruido y un líquido turbio escaso. No existe membrana hidática madre. Tiene un crecimiento limitado, lento y con poca tendencia invasora; el saco fibroso puede sufrir procesos degenerativos con calcificación.

b) Las formaciones hidáticas individuales, se pueden observar vesículas hidáticas únicas o múltiples que adquieren las características del quiste propiamente dicho en la vecindad inmediata del hueso. Con respecto a la patogenia de estas formaciones se tratarían de vesículas evadidas del hueso que se enquistan en su vecindad adoptando las características del quiste hidático. Para Ivanisevich pueden deberse a la difusión a través de los espacios linfáticos de escolex que quedan en libertad al romperse vesículas fértiles.

LA EXTENSION ARTICULAR

Cuando la hidatidosis asienta en una epífisis puede ser invadida la articulación o el hueso vecino.

Se ve también la hidatidosis bipolar epifisaria sin invasión articular. Gandolphe señalaba en 1886, que las dos epífisis de la articulación pueden estar invadidas. La cavidad sinovial puede contener elementos hidáticos o estar libre de ellos; sugería dos mecanismos:

- a) embolia parasitaria en ambas epífisis;
- b) extensión lesional de una a otra epífisis, previa invasión articular.

Devé descartar la primera hipótesis en mérito de que no ha observado la parasitación simultánea en huesos alejados, hecho que tampoco hemos comprobado en nuestra casuística. Cree que la parasitación de la otra epífisis se hace de trecho en trecho por vía subcapsuloligamentosa.

Larghero (9), ha puesto en claro el mecanismo de invasión de la epífisis secundariamente afectada: la infiltración microvesicular seguiría la vía de los ligamentos intraarticulares, redondo en la cadera, cruzados en la rodilla.

RADIOLOGIA

Es el eje alrededor del cual gira el diagnóstico; a través de él se obtiene el conocimiento anatómico lesional, su topografía y su extensión.

Cuando la infiltración hidática es microvesicular en sus primeras etapas, no se traduce radiológicamente. En general no observamos estos aspectos dado que los pacientes llegan en etapas evolutivas muy avanzadas.

Cuando la destrucción trabecular progresa y se producen geodas o lagunas óseas ocupadas por macrovesículas o restos hidáticos, las lesiones se exteriorizan por zonas de destrucción ósea, imágenes lacunares o geódicas o "hueso apolillado".

Las geodas aparecen como zonas claras, pequeñas o medianas, redondeadas u ovoideas, a veces limitadas por una condensación ósea por el aplastamiento trabecular, en conjunto dispuestas en una zona de rarefacción ósea.

Existen grandes geodas tabicadas radiológicamente por la superposición de tabiques correspondientes a otras geodas.

Otras veces hay pérdidas de sustancia grandes, irregulares, sin límites precisos, esto unido a la rarefacción ósea en que asientan y a las lesiones de interrupción de la cortical, plantean la interrogante del tumor maligno.

El proceso de osteosis geódica es de extensión variable, sin límites precisos, porque no existe osteogénesis reaccional limitante.

La forma del hueso en general está conservada. El contorno de las colecciones osifluentes puede dibujarse nitidamente cuando la pared está calcificada.

El compromiso articular.—La participación de la articulación de la cadera puede expresarse en dos formas:

1) La hidatidosis biepisaria, sin participación de la cavidad articular. Ambas epífisis aparecen sembradas de pequeñas imágenes areolares aisladas o agrupadas, con indemnidad de la interlínea articular.

Este proceso de rarefacción geódica biepisaria sin participación sinovial es muy característico, porque junto al aspecto del hueso la ausencia de lesiones de la cavidad articular descartan la osteoartritis crónica tuberculosa, y la existencia del proceso en ambas epífisis permite descartar los tumores osteolíticos (3). No hemos observado este aspecto anatomorradiográfico.

2) La osteoartropatía hidática; la cavidad articular ha sido invadida, hay una osteosis geódica biepisaria con signos radiográficos de participación articular. Las dificultades diagnósticas son mayores porque entran en juego los procesos infecciosos articulares. Esta imagen es la que hemos observado frecuentemente.

PRONOSTICO

La latencia prolongada, el diagnóstico tardío, la marcha invasora, la extensión e invasión articular tan frecuente en la cadera le prestan el carácter de gravedad.

El diagnóstico precoz mejora el pronóstico.

CASUÍSTICA

Analizamos 11 pacientes con localización hidática en la cadera o en su inmediata vecindad.

Caso 1.—N. V. B., 31 años, H. Cl. 177673, 24 diciembre, 1963.

Consulta por sufrimiento de cadera derecha, progresivo de 5 años de evolución, desde hace 2 años es permanente, con limitación funcional de la cadera.

Cadera en actitud viciosa, flexoadducción y rotación externa, movilidad limitada y dolorosa. En FII derecha, en región retrocrurol se palpa una tumoración del tamaño de una naranja dolorosa e irregular.

Radiografía: deformación de la epífisis femoral superior con desaparición de la interlínea articular y una imagen destructiva a nivel del techo del cotilo bastante extensa, multiareolar; existen además pequeñas imágenes areolares en cabeza y cuello femoral y techo cotiloideo. La cortical en el sector iliopubiano está destruida. No hay reacción perióstica. Se planteó la posibilidad de una lesión blastomatosa.

Exámenes biológicos: eosinofilia 10 y 14 %, eritrosedimentación 1ª h.: 14 mm., 2ª h.: 35 mm.; Cassoni precoz: +; tardío: —.

Punción diagnóstica: de la tumoración retrocrurol, se extrae líquido cristal de roca que al examen microscópico muestra los ganchos típicos de la equinococosis.

Operación: 9-X-64, Dr. Guglielmone - Dr. Mauro. Resección de cotilo y cervicoepifisaria, según técnica habitual. El hueso está infiltrado por la infección hidática en el sector supracotiloideo, desde el borde anterior del ilion hasta el borde posterior, aproximándose a la escotadura ciática mayor. Hay un absceso hidatídico que se infiltra en el glúteo menor invadiendo hasta la inserción trocantérica. En la fosa iliaca interna hay una vesícula del tamaño de una naranja. El corte del ilion e isquion se hace en zona aparentemente sana. Lavado profuso con suero clorurado hipertónico, al 33 % y luego con suero fisiológico. Drenaje.

Postoperatorio: sin incidentes inmediatos.

A los 15 días, la herida anterior está abierta, con tejidos esfacelados, infección a proteus. Casi al mes de operado flebotrombosis del miembro inferior derecho, con infarto pulmonar derecho; se hace medicación anticoagulante; fue mejorando paulatinamente d al mes siguiente repite nuevamente el cuadro respiratorio. La herida operatoria curó completamente.

Postoperatorio alejado: lo vemos a los 8 años de la operación; no tiene dolores, camina ayudado por un bastón; usa realce en el zapato, por el acortamiento. La movilidad de la cadera es amplia e indolora; en el control radiológico no hay recidivas.

Caso 2.—J. D. C., 39 años; Pelotas (Brasil); 6-IV-64. Comenzó hace 3 años luego de traumatismo de cadera (I); dolor a topografía glútea, calma con reposo, se exacerba con la estación de pie y marcha; la claudicación va en aumento, hace 9 meses debe usar bastón. Nunca fiebre; no antecedentes bacilares. Tratado con antirreumáticos, que lo mejoran. Hay hidatidosis en la zona en que vive.

Examen: buen estado general; acortamiento 2 cm., MII, atrofia musculatura del muslo. Actitud viciosa de cadera en flexoadducción de 20° y rotación externa de 10°. Movilidad pasiva limitada. La flexión a los 110° y dolorosa; desnivel pélvico con escoliosis dextroconvexa. Marcha claudicante y dolorosa.

Exámenes: VES: 1ª h.: 17 mm., 2ª h.: 38 mm.; eosinofilia 5 %.

Radiografía: grosera deformación de la epífisis femoral superior aplastada de arriba abajo. Ha desapa-



Caso 1.—Osteoartropatía hidática.



Caso 1.—Control postoperatorio.



CASO 2.



CASO 2.— Control postoperatorio.

recido la estructura trabecular normal, hay imágenes areolares cervicoepifisarias, algunas con condensación que las rodea (13); otras sin límites netos. Existe densificación irregular de la epifisis, que alternan con las imágenes claras, la compacta subcondral aparece interrumpida, la interlínea está conservada y no hay alteraciones morfológicas ni estructurales del cotilo.

Operación: 29-IV-64; Dr. Cagnoli - Dr. Castiglioni; abordaje de Watson Jones, la cápsula está gruesa, infiltrada, epifisis aplastada, se reseca cabeza y cuello, se encuentran vesículas hidáticas. Se coloca el miembro en abducción y rotación interna y se hace yeso pelvipedio. Buen postoperatorio inmediato. No tenemos datos de la evolución alejada.

Caso 3.— M. O. de M., 38 años, CT: 663; VII-2-62.

En agosto de 1962 operada por el doctor Jaumandreu, se le encuentra un quiste hidático pelviano, se le deja drenaje, hay supuración por la fistula.

Radiografía: 4-IX-62. Proceso destructivo que compromete la cadera en su sector pelviano y que se extiende a sus 3 componentes ilio, puboisquiáticos. En el iliaco ha desaparecido, la trabeculación normal, existen zonas de desmineralización alternando con otras más densas. El pubis está ligeramente soplado, la estructura está alterada, hay desmineralización, el contorno pelvicoiliopúbico, alterado con la cortical destruida. El trasfondo cotiloideo está invadido por el proceso patológico. Existen lesiones isquiáticas con alteración estructural y con pequeñas imágenes geólicas. La interlínea articular es normal, así como la morfología cervicoepifisaria. La RX contrastada muestra una cavidad yuxtaósea intrapélvica en comunicación con el hueso.

Operación: Dr. Guglielmonne, Dr. Bado, Dr. Pirotto; abordaje en dos tiempos, resección ilioisquiopúbica, el cartilago de la cabeza femoral está erosionado a nivel del ligamento redondo. Se reseca un casquete epifisario. Lavado con suero y formol al 2%, se deja una mecha anterior y dos posteriores. Se transfundieron 2 litros de sangre. Yeso renovado en 3 oportunidades.



CASO 3.



CASO 3.— RX contrastada.



CASO 4.

Postoperatorio alejado: al año y medio de operada, camina sin dolores ayudada con bastón, hace todas las tareas de su casa. Persiste una fístula trocantérea.

La hemos visto a los 10 años de la operación y se la encuentra perfectamente.

CASO 4.—E. M.; 28 años, Departamento de Rocha, 19-VI-54; H. Cl. 94706; CT: 410.

Hace 8 meses traumatismo de cadera, hace 6 meses en región glútea e inguinocrural, dolores, irradiados al muslo. Calma con reposo. Desde hace 4 meses intenso dolor, no puede apoyar ni levantar el miembro del plano del lecho. Sin repercusión general.

Examen: atrofia del MID, actitud viciosa de cadera en flexión. Dolor palpatorio del trocánter mayor y puntos sinoviales anterior y posterior. Movilidad limitada; sólo se realizan ligeros movimientos de flexoextensión, resto de la función abolida.

Radiografía: desmineralización difusa predominando en región trocantérica y cervicoepifisaria. El sector diafisario femoral vecino presenta imágenes areolares. La morfología del hueso está conservada, no hay reacción perióstica, no hay pinzamiento articular, cotilo algo desmineralizado.

Exámenes biológicos: VES: 17 mm. y 42 mm.; leucocitosis 7.800.

Se interpreta como una artritis crónica tuberculosa y se instituye el tratamiento específico.

Biopsia sinovial: abierta la articulación sale una colección osifluente con abundantes vesículas hidáticas como aceitunas.

Examen anatomopatológico (Dr. Mendoza: tejido granulomatoso con células gigantes, células xantelásmicas englobando fragmentos de quitinosa hidática (carmin de Best +). Rodeando esto un tejido fibroso con discreta infiltración linfocitaria.

Operación: 18-V-55. Resección del fémur y sustitución por hueso homólogo. En el postoperatorio se instala una supuración que obliga a la desarticulación de la cadera.

Radiografía del fémur extirpado: muestra modificación de la estructura con pequeñas geodas, sin reacción del contorno. Las corticales están oradadas de adentro hacia afuera, desaparición del espón de Merckel.

El paciente es dado de alta en agosto de 1955 y provisto de prótesis definitiva en 1957.

CASO 5.—A. F.; edad: ?; 4-I-56; H. Cl. 106.473; CT: 132.

Hace un año y medio tumoración inguinal (I) que fue aumentando hasta alcanzar el tamaño de una naranja. Hace 1 mes fue intervenida por su tumoración, en el interior, a los pocos días drena pus abundante.

Examen: estado general muy tocado, anémico. Fístula inguinocrural, drena pus fétido verdoso con vesículas hidáticas. Actitud en rotación externa, al pretender movilizar el miembro hay crepitación ósea.

Radiografía: 9-I-56. Lesiones destructivas del cotilo, pubis e isquion, con fractura patológica desplazada del fondo cotiloideo, la interlínea ha desaparecido, la epifisis y cuello profundamente alterados en su morfología y estructura con luxación intrapélvica epifisaria. Fractura subtrocantérica con fragmento intermediario y con sombra de callo.

Tratamiento: dada la gravedad de sus lesiones, la extensión lesional, la fractura patológica del cotilo y fémur y la infección sobreagregada se decide la desarticulación de la cadera.

No se tienen datos de la evolución alejada.

CASO 6.—C. R.; 70 años, CT 612.

Dolores en raíz de MII, irradiados a rodilla, desde hace un año y medio. Calma con reposo y reaparecen con la marcha. Desde hace tiempo nota crujiidos al movilizar la cadera, limitación progresiva de la movilidad.

Examen: actitud en semiflexión discreta con limitación funcional, tumoración glútea izquierda, ovoidea, de 8 cm. de eje mayor indolora.

La punción con trocar grueso de ésta es negativa.

Exámenes biológicos: Cassoni +; eosinofilia 3%.

Radiografía: lesiones destructivas areolares del cotilo, la interlínea articular ha desaparecido. La cabeza femoral está destruida, aplastada por un proceso lítico-microgeóidico. Cuello y trocánter desmineralizado. Imagen de calcificación yuxtarticular que corresponde al absceso osifluente hidático.

Se decide operarlo, el paciente se niega. No se sabe evolución posterior.



CASO 5.



CASO 6.

Caso 7.—I. T.; peón, Artigas; H. Cl. 48383; CT: 134, 3-V-49.

Desde hace 3 años tiene dolores en región glútea e isquiática, de poca entidad, actualmente el dolor se ha hecho más intenso y permanente.

Examen: estado general excelente; cuadro clínico de una osteoartritis con movilidad de cadera limitada y dolorosa. Triángulo de Scarpa infiltrado. Isquian y rama isquiopúbica aumentada de volumen y dolorosa. Estación de pie posible, marcha claudicante con limitación y dolor. Tacto rectal: saliente blanda, tensa, alargada que ocupa el fondo del cotilo.

Radiografía: proceso destructivo, lítico que toma isquion, ramas ilio e isquiopúbicas y fondo de cotilo. Colección osifluente hidática intrapélvica con calcificación.

Exámenes biológicos: eosinofilia 10 %, Cassoni: —.

Tratamiento: resección del isquion. En el postoperatorio supuración de la herida, se reintervino en dos oportunidades. Se propuso amputación interileoabdominal, el enfermo se niega; desconocemos evolución posterior.



CASO 7.

Caso 8.—A.F. de B.; 29 años; H. Cl.: 266126; 9-IX-71.

En setiembre de 1970 se comprueba, a raíz de una distocia de parto, un tumor previo de aspecto quístico. En julio de 1971 fue intervenida comprobándose un quiste hidático multilocular en la zona del agujero obturatriz, por lo que es enviada.

Al examen genital no se constatan hechos patológicos. No hay alteraciones clínicas en cadera.

La eosinofilia es del 9 %, reacción de Weinberg dudosa, y Cassoni negativa.

Radiografía: Lesión destructiva lítica, multiareolar de rama iliopúbica. Corticales muy adelgazadas, rota en algunos sectores, imágenes calcificadas pelvianas y en región de los abductores.

Operación: 22-VIII-72; Dr. Mussio, Dr. Musso, Dr. Rodríguez. Incisión horizontal sobre la arcada inguinal izq. Se desincortan los músculos abdominales del pubis, se expone el Gimbernat. Se expone el pubis y la rama iliopúbica. Sale pus abundante por los orificios del hueso apollado. Desincerción del Gimbernat, adentro, se rebate hacia afuera.



CASO 8.



CASO 8.—RX postoperatoria.

Se comprueban dos expansiones que corresponden a pseudoabscesos osifluentes: uno laterovesical izquierdo y otro que sale por la región obturatriz. Resección del sector óseo colonizado. Lavado con suero, clorurado hipertónico. Sutura de los músculos abdominales al Gimbernat y a la aponeurosis del muslo con acero multifilamentoso. Drenaje aspirativo.

Posoperatorio: infección de la herida con estafilococo dorado patógeno, tratado con antibióticos.

A los 15 días se levanta y camina sin mayores molestias.

Se encuentra en evolución.

CASO 9.—F. C.; 19 años; procedente de Rivera; H. Cl.: 273827; 2-V-72.

Hace 1 año tumoración inguocrural izquierda, operada, ha persistido una fistula por donde drena pus y vesículas hidáticas de 1 cm. de diámetro. No hay alteraciones clínicas en la cadera.

Radiografía: soplado de la rama horizontal del pubis, con adelgazamiento de las corticales. Ha desaparecido la estructura trabecular normal, imágenes en panal de abeja que llegan al trasfondo cotiloideo.

Exámenes biológicos: proteinograma: proteínas totales 7 g., albúminas 2,87 g.; globulinas 4,13 g. Índice A/G: 0,79. En suma: normoproteinemia con aumento relativo de alfa 2 y beta, y aumento de gammaglobulina. Inversión del índice A/G. Moderada leucocitosis 10.800 y VES: 33 mm. en 1ª h.

Operación: se hizo resección de la rama horizontal del pubis. Lavado con suero clorurado.

En el posoperatorio supuración de la herida, con bacilos gramnegativos al examen directo, cultivo: *seudomona aeruginosa* (picocianico).

Radiografía posoperatoria: Parecen existir lesiones residuales en trasfondo cotiloideo y pubis.

Se encuentra en evolución.

CASO 10.—M. G. L.; 25 años; H. Cl. 241906; 8-VIII-69. Dolor en cadera derecha de 1 año de evolución. Cojera. Hace 1 mes gonalgia. No fiebre. No repercusión general.

Examen: no hay actitud viciosa y la movilidad es completa e indolora, discreta gonalgia.

Leucocitosis 12.000; eosinofilos 3 %.



CASO 9.



CASO 9.—RX postoperatoria.



CASO 10.

Radiografía: Existen dos grandes imágenes líticas supracotiloideas y pequeñas geodas en el resto del ala iliaca. En un sector el techo cotiloideo está interrumpido y el proceso comunica con la luz articular. No hay osteogénesis reaccional.

Operación: 18-VIII-69; Dr. Maquieira; abordaje de Smith Peterson, al desinsertar el fascia lata del ala iliaca sales vesículas hidáticas alteradas, que se exteriorizan por una brecha supracotiloidea. El cotilo está reducido a una fina lámina cortical. Se extirpa parcialmente la adventicia. Lavado con suero al 33 %, se envía muestra a histopatología.

Examen anatomopatológico: Dr. Chiossoni: en los fragmentos óseos no hay elementos hidáticos; hay una inflamación crónica difusa con reacción gigante celular a nivel trabecular. Músculo estriado con gruesa capa adventicial hialinizada asentando sobre un proceso inflamatorio crónico. Se observan membrana quitinosa hidática plegada, sin germinativa, en relación con la adventicia. Se confirma la naturaleza hidática de la lesión ósea aunque sólo hay elementos de equinococosis a nivel del músculo.

Evolución: El estudio radiológico a los 9 meses, abril 1970, muestra amplia lesión destructiva, lítica, supracotiloidea, con pequeñas imágenes areolares superpuestas en su interior, rodeado todo por hueso densificado. La cortical del techo cotiloideo está muy adelgazada y rota en el sector interno. Hay una invasión hacia el sector isquiático.

A los 16 meses, noviembre de 1970, el proceso destructivo ha ido progresando, la interlínea está pinzada, la cabeza femoral indemne en su morfología, algo desmineralizada.

A los 2 años, noviembre de 1971, tiene el sufrimiento típico de una coxitis, con la cadera en actitud de flexo adducción, con bloqueo de casi todo movimiento, apenas 15° de flexión. La radiografía muestra el proceso destructivo supracotiloideo rodeado por una zona periférica densa. Epifisis femoral de morfología normal desmineralizada, interlínea articular claramente pinzada.

A los 26 meses, febrero de 1972, imagen de osteoartritis hidática con calcificación paraarticular correspondiendo a una colección osifluente.

Por razones circunstanciales no ha podido ser intervenida.

Caso 11.— B. F.; 40 años, procedente de Nico Pérez; H. Cl. 183792; CT 667; 7-VII-64.

Dolor en cadera derecha de 8 meses de evolución, no repercusión general. Calma con reposo, se exacerba con las solicitudes funcionales. Irradiación a la rodilla. Dolor continuo a predominio nocturno.

Examen: cadera en actitud viciosa con atrofia de muslo derecho, limitación de la movilidad.

Exámenes biológicos: proteinemia 7 g.; fosfatasas ácidas 0,9 U.B.; alcalina 3 U.B.; leucocitosis 13.800; proteinuria de Bence Jones: —.

Radiografía: existen lesiones líticas en cuello y trocánter mayor; hay una zona de lisis mayor de 2 cm. de diámetro en tercio superior de diáfisis femoral.

Operación: 15-VII-64; Dr. Masliah; al ruginar el hueso vienen abundantes vesículas hidáticas de 1 cm.; lavado con suero clorurado. Cierre. Se desconoce evolución.

TRATAMIENTO

Las lesiones tienen características de malignidad local, lo cual indica un tratamiento quirúrgico precoz y radical. Si la exéresis lesional es incompleta, el proceso continuará su evolución y las recidivas serán fatales.

El tratamiento de la hidatidosis ósea tiene un doble fundamento biológico y quirúrgico.

En 1902, Devé preconiza el uso del formol como parasiticida. Se aceptó universalmente que el formol al 1-2 % no era tóxico para el organismo.

Velarde Pérez y Calabrese (10,11) hicieron investigaciones experimentales y clínicas sobre la acción farmacológica del formol demostrando su toxicidad. Puede producir hipotensión, nefritis tóxicas, albuminurias posoperatorias, lesiones cardíacas comprobadas al electrocardiograma por Fiandra. En hidatidosis ósea y raquídea en particular puede hacer correr riesgo al paciente.

El uso de la solución saturada de cloruro de sodio (33 %), en hidatidosis iniciado y propiciado por Pérez Fontana se ha generalizado. El cloruro de sodio en solución hipertónica al 10-20 % excita la actividad de los escolex. En cambio el cloruro de sodio actuando a saturación sobre los escolex, durante 5 minutos, mata los elementos germinativos nobles del parásito, y actuando por más tiempo en un medio donde se establece intercambio osmótico, como es el organismo humano, los desintegra y los destruye rápidamente.

El cloruro de sodio tiene ventajas sobre el formol, porque no es irritante, puede usarse a larga mano y tiene sobre todo la ventaja de que puede dejarse dentro de las cavidades hidáticas o inyectarse dentro de los focos de hidatidosis ósea o de los abscesos hidáticos para que continúe su acción.

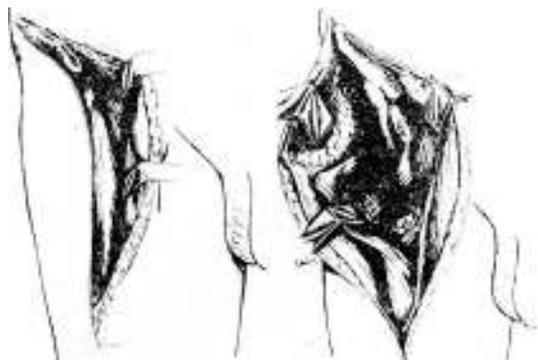
El cloruro de sodio en solución saturada penetra en las cavidades anfractuosas, estableciendo verdaderas corrientes de avenamiento, cuya acción es a la vez parasiticida y detersoria.

Estas nociones han llevado a utilizar el cloruro de sodio al 33 % complementando el tratamiento quirúrgico, en el mismo acto operatorio y/o en irrigación continua con el método de Compere posoperatoriamente, utilizado en uno de los casos nuestros, más recientes.

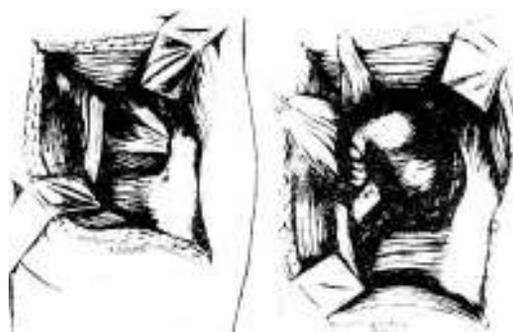
Velarde Pérez Fontana trata las fistulas hidáticas de origen óseo, sobre todo en localización raquídea, con cloruro de sodio en solución saturada.

Tratamiento quirúrgico.— Cuando la lesión es de topografía cervicoepifisaria, la operación de Girdlestone, permite realizar la resección total de la lesión.

Cuando la topografía lesional es iliopuboisquiática, comprometiendo el cotilo, se impone la hemipelvecto-



Abordaje anterior.



Abordaje posterior

mia con resección parcial del iliaco, con conservación o no del miembro, cuya técnica ha sido descrita por el Dr. Guglielmone (7).

Consiste en una resección ósea conservando la integridad de los músculos más importantes de la raíz del miembro, pero creando una solución de continuidad en el sistema de sustentación. Para devolverle la continuidad al sistema de apoyo, se busca el contacto de la epifisis femoral con la superficie de sección del ilion ya sea creando a su nivel una neoartrosis o realizando una fusión entre ambos huesos.

La técnica es de realización relativamente fácil, es necesario tener bien presente el objetivo que la inspira: la resección ósea.

El coxal tiene groseramente la forma de una estrella de 3 picos. En el centro de la estrella está el cotilo; hacia arriba se eleva el pico más ancho, al ilion; hacia abajo el isquion y hacia adelante el pubis.

Para resecar el área cotiloidea es necesario cortar los 3 picos. La resección ósea puede tener cualquier extensión según la gravedad del proceso patológico.

La sección del ilion parte de la escotadura ciática y puede abarcar una extensión variable del ala iliaca; la sección del pubis se hace a nivel del canal subpubiano o por dentro y la del isquion sobre la escotadura ciática menor o por debajo, pudiendo comprender toda la tuberosidad isquiática.

De este modo se respeta la cresta iliaca y parte del ala iliaca, y con ella las inserciones de los músculos abdominales, los glúteos y el iliaco. También se respeta parte del pubis, la rama isquiopública y la tube-

rosidad isquiática, conservando así la integridad del periné y la inserción de los músculos adductores e isquiotibiales.

El abordaje del hueso debe hacerse por dos vías: una anterior y otra posterior.

Cuando están comprometidos ambos sectores articulares: pelviano y femoral, se impondrá lógicamente la resección de ambos componentes.

Cuando la enfermedad se localice en ramas ilio o isquiopubianas se hará la extirpación de estos sectores.

RESUMEN

La localización de la enfermedad hidática en la cadera es particularmente grave. El período de latencia es muy prolongada y el diagnóstico no se hace en el momento oportuno.

Es una enfermedad de marcha progresiva, invasora y destructiva del tejido óseo. El hueso no se defiende, se deja destruir, es pasivo a la injuria parasitaria.

Las reacciones biológicas sirven de orientación y dan fundamento al diagnóstico.

Radiológicamente las lesiones se exteriorizan por zonas de destrucción ósea, imágenes lacunares o geódicas o "hueso apollidado". Este proceso de osteosis geódica es de extensión variable, sin límites precisos porque no existe osteogénesis reaccional limitante.

La forma del hueso en general está conservada. En casos de excepción el hueso puede estar "soplado".

La osteosis geódica bipolar con indemnidad articular puede comprobarse así como la osteoartritis hidática en formas evolucionadas.

Se analizan 11 casos, 8 corresponden a hombres y 3 a mujeres. Las lesiones tienen características de malignidad local y exigen un tratamiento precoz y radical.

El tratamiento tiene doble fundamento: biológico y quirúrgico. El uso de la solución saturada de cloruro de sodio al 33 % propuesto por Velarde Pérez se ha generalizado complementando el acto quirúrgico.

Cuando la localización es femoral, cervicoepifisaria la operación de Girlsdestone permite realizar la resección total de la lesión. Si la topografía es en el sector pelviano, comprometiéndolo el cotilo, se realizará la hemipelvectomía, con resección parcial del sector ilioisquiopúbico, con conservación o no del miembro, según la técnica descrita por el Dr. Guglielmone.

RÉSUMÉ

La localisation de la maladie hydatique dans la hanche est particulièrement grave. La période de latence est très longue et le diagnostic ne se fait pas, au moment opportun.

C'est une maladie à évolution progressive, envahissant et détruisant le tissu osseux. L'os n'offre pas de défense, il se laisse détruire, il est passif dans la malignité parasitaire.

Les réactions biologiques servent d'orientation et donnent un fondement au diagnostic.

Radiologiquement parlant les lésions s'extériorisent par zones de destruction osseuse, par des images lacunaires ou géodiques ou "os mité". Ce processus d'ostéogénie géodique est d'extension variable, sans limites précises car il n'existe pas d'ostéogénèse réactionnelle limitative.

En général la forme de l'os se maintient. Dans des cas exceptionnels l'os peut être "soufflé".

On peut constater l'ostéogénie géodique bipolaire avec zone articulaire indemne de même que l'ostéoartrite hydatique sous des formes évoluées.

Onze cas sont analysés, 8 correspondent à des hommes et 3 à des femmes. Les lésions ont des caractéristiques de malignité locale et exigent un traitement précoce et radical. Le traitement est à double fondement: biologique et chirurgical. L'usage de la solution saturée de chlorure de sodium à 33 %, proposé par Velardo Perez, s'est généralisé comme complémentaire de l'intervention chirurgicale. Quand la localisation est fémorale, cervico épiphysaire, l'opération de Girdlestone permet de réaliser la résection totale de la lésion. Si la topographie est dans le secteur pelvien, atteignant la cotyle, on effectuera l'hémipectomie, avec résection partielle du secteur ilio-ischio-pubien et conservation ou non du membre, suivant la technique décrite par le Dr. Guglielmoné.

SUMMARY

Hydatid disease is particularly serious in thigh location. Latency stage extends over a prolonged period and diagnosis is not made at a sufficiently early stage.

Disease is progressive and invading, with destruction of bone tissue. Bone has no defense, is destroyed and passive to parasite injury. Diagnosis is based on biological reactions.

When X-rayed, lesions appear as areas of bone destruction, filling defects or geodic images or "moth-eaten bone". This geodic osteosis process varies in extent and has no precise limits; there is no limiting reactional osteogenesis.

Shape of bone is generally preserved. In exceptional cases bone may have a "deep fissure".

There is bipolar geodic osteosis not affecting the joint and hydatid osteoarthritis in advanced forms.

Eleven cases were studied: 8 men and 3 women. Lesions were locally malign and demanded early and radical treatment.

This comprises two basic aspects: biological and surgical. Use of 33 % sodium chloride saturated solution, as proposed by Velarde Pérez, has become general and complements surgery.

If located in cervical epiphysis of femur, Girdlestone's operation makes total resection of lesion possible. Pelvic sector topography, involving cotyloid cavity (acetabulum), requires hemipelvectomy with partial resection of ilio-ischio-pubic sector; Limb may be preserved or not. This technique has been described by Dr. Guglielmoné.