

SOBRE LAS PERITONITIS CRÓNICAS DE ORIGEN HIDÁTICO CON O SIN BILIS

Juan C. DEL CAMPO

Desde el año 1930 en que expusimos al Congreso Médico del Centenario nuestro relato sobre las peritonitis crónicas de origen hidático no habíamos tenido ocasión de hablar sobre el tema.

Ningún caso personal había venido a enriquecer nuestra experiencia, y los trabajos sobre el punto en nuestro medio no habían sido presentados a Sociedades científicas, es decir abiertos a la discusión.

Una réplica escrita a apreciaciones vertidas en algunos de los trabajos, apreciaciones que considerábamos equivocadas, tanto en lo que sostenía su autor como en la interpretación dada a nuestras opiniones, hubiera llevado a una controversia personal, larga y fastidiosa como son las controversias personales y a la vez de escaso mérito científico.

Hemos preferido pues esperar pacientemente a que se abriera el debate en este punto de hidatidología. Pero una vez abierto mi silencio sería inexcusable.

Hemos tenido ocasión de ver personalmente el caso del Profesor Enrique Lamas sobre el cual dimos una clase clínica en el Servicio del Prof. Prat compartiendo las opiniones vertidas y la conducta seguida por el autor de la comunicación.

Hemos visto meses después otro caso con el Dr. A. Volpe que fué luego operado por nosotros y cuya historia el autor ha tenido la gentileza de enviar a la Sociedad. Tres particularidades interesantes pueden subrayarse en él:

- 1) El enquistamiento imperfecto de la colección como consecuencia del poco tiempo transcurrido desde el episodio de ruptura.
- 2) La dificultad para encontrar elementos hidáticos, lo que

sólo se consiguió por examen microscópico después de la operación y mantuvo hasta entonces en suspenso la seguridad del diagnóstico clínico.

3) La intermitencia del derrame biliar si es posible juzgar por el aspecto macroscópico (líquido citrino claro en la punción, líquido amarillento, bilioso, en el acto operatorio.

Una primera palabra sobre terminología.

Con entera razón se quejan Piaggio Blanco, y F. García Capurro de que no exista uniformidad en la designación de estos procesos.

En verdad el término coleperitoneo hidático es universalmente aceptado, aun cuando se refiera tanto a las formas recientes como a las formas crónicas, englobando así en una misma denominación hechos que es conveniente tratar aparte.

En lo que respecta a las peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis — aparte de denominaciones que no comprometen nada (formas ascíticas) o de otras ya consideradas como erróneas (quistes preperitoneales) han sido denominados sucesivamente:

en 1927 Hidato peritoneo (J. C. Del Campo).

en 1928 Hidatido - peritoneo (F. Dévé).

en 1932 Equinococosis vesiculosa peritoneal enquistada. (V. Pérez Fontana).

Aun cuando estos términos hayan sido considerados sustitutos unos de otros, es indudable que el significado que se les ha querido dar es más amplio en unos (hidato peritoneo) que en otros (hidatido peritoneo, equinococosis vesiculosa peritoneal enquistada).

El término hidato peritoneo, utilizado por mí cuando individualicé la peritonitis crónica de origen hidático sin bilis y para ellas en general, fué criticado por Dévé basándose en que "hidato" se refiere al líquido hidático exclusivamente, mientras que yo lo empleaba refiriéndome a todos los elementos hidáticos.

Es cierto que ni el mismo Dévé lo emplea en un sentido tan restringido.

Efectivamente él dice: "le premier vocable hydatoperitoine vise le deversement du liquide hydatique dans la séreuse, le plus souvent a l'exclusion de toutes hydatides, par la rupture d'un kyste univesiculaire".

El término hidatido peritoneo, se refiere con precisión a la presencia de vesículas hidáticas.

El es pasible también de ciertas objeciones; si es verdad que está perfectamente aplicado a aquellos casos en que la bolsa peritoneal está ocupada casi exclusivamente por vesículas hidáticas vivas o aun mismo en aquellos casos en que ellas representan el elemento más importante, no es lo mismo cuando sólo se encuentran en número limitado como en una de mis observaciones (9) o no se encuentran absolutamente como en el caso de Berhouet (27).

El término equinococosis vesiculosa peritoneal enquistada (V. Pérez Fontana) hasta ahora sólo usado por el autor, indica lo mismo que el anterior, aun cuando está vinculado por el autor a una hipótesis patogénica diferente.

Es pasible de las mismas objeciones que el anterior y resulta para nosotros inaplicable al caso de Berhouet, como lo hace V. Pérez Fontana.

No creo que haya mayor inconveniente en utilizar los términos hidato peritoneo o hidatido peritoneo cuando se sabe a qué refieren; pero creo preferible a todo esto la utilización simple y llana de los términos anatomo - patológicos usuales denominándolas coleperitonitis crónicas de origen hidático o peritonitis crónica de origen hidático según haya o no en ellas bilis.

Y de la misma manera para todas las modalidades, agregándole los vocablos que sea necesario.

En Junio de 1927 en esta misma Sociedad de Cirugía, abrimos la discusión en el tema de las peritonitis crónicas de origen hidático a propósito de un caso personal. Quizás sea interesante como homenaje al Prof. F. Dévé, relatar en que forma abordamos el tema.

En enero de 1927 nos dedicamos a profundizar el estudio del coleperitoneo hidático sobre el cual no teníamos experiencia. Los trabajos de Dévé fueron pues ampliamente estudiados. En ese tiempo, puede decirse sin temor a equivocarse que no se conocía otra entidad que el coleperitoneo hidático y eso cuando se conocía.

En nuestro país las observaciones de coleperitoneo hidático habían sido presentados sin rótulo y V. Pérez Fontana confiesa que en 1925 no conocía los trabajos de Dévé. En la Argentina el coleperitoneo hidático era conocido pero no hay ninguna mención de otra entidad.

En Australia, Dew, en 1928 (Hidatid Diseases) sólo señala el coleperitoneo hidático.

En el estudio profundo de la cuestión nos sorprendió un caso de la Sala Soca (enviado por el Dr. Anaya).

Nada me fué más fácil que reconocer que el caso en cuestión respondía a las características clínicas del coleperitoneo hidático. Tomamos entonces todas las disposiciones para poder comprobar y controlar las afirmaciones de Dévé.

Fueron anotadas discordancias.

1) En el derrame no había bilis; no era pues un coleperitoneo hidático.

2) Eso nos llevó a pensar en el papel de los elementos hidáticos en la edificación de la membrana de enquistamiento.

3) La interpretación exacta de los quistes hidáticos preperitoneales se hizo también evidente para nosotros.

Al anotar discordancias con lo que hasta ese momento había afirmado el distinguido Prof. de Rouen (Dévé) y al insistir de nuevo sobre la prioridad en la presentación de estos 3 problemas, sería injusticia negar que sin el estudio profundo de los trabajos de Dévé y la compenetración íntima de su método de crítico (lo que es ya algo más) dichas discordancias no hubieran sido nunca anotadas.

Nuestra manera de encarar estos puntos fué aceptada por Prat, Soto - Blanco y Agustoni, Armand - Ugon, de manera que puede considerarse como la opinión de nuestra Sociedad de Cirugía habiendo entre unas y otras opiniones diferencias aisladas que no quitan unidad al conjunto.

Como tal fué sostenida por el Dr. Prat y nosotros en el Congreso del Centenario (1930) sin que se elevara ninguna voz en contra. Permítasenos después de 13 años estudiar el estado actual de estas tres afirmaciones.

Pedimos desde ya disculpas a la Sociedad por la extensión dada a la comunicación y a la vez por el aspecto personal que muy a pesar nuestro ha de tomar en algunas partes.

Agreguemos que consideramos nuestra tarea cumplida si logramos poner un poco de claridad y de orden, de manera de encauzar el debate.

Nos dedicaremos casi exclusivamente a los puntos impor-

tantes' dejando a un lado numerosas cuestiones de detalle en las que cabía perfectamente la discusión. Pero ocuparnos de estos detalles nos haría perder la visión de conjunto, la orientación general del problema que es lo esencial.

I. La existencia de peritonitis crónicas hidáticas sin bilis está actualmente fuera de causa

Han sido publicados casos bien documentados:

J. C. del Campo, 1927.

C. Armand Ugon, 1928.

J. C. del Campo, 1929.

Massini y Brachetto-Brian, 1932.

Berhouet (27), 1932.

Bado (28), 1932.

Piaggio Blanco, 1937.

V. Pérez Fontana, 1937.

Lamentamos tener que insistir sobre la prioridad de la individualización de esta forma..

Lo hacemos aquí o porque el hecho ha pasado desapercibido a algunos. Volvemos a insistir en que en el año 1927 no se señalaba como peritonitis crónica de origen hidático más que una entidad: el Coleperitoneo hidático.

Ahora sí, una enfermedad no se inventa; se describe, se aísla, se interpreta anotando, las características que permitan identificarlas y las diferencias con las formas que podrían ser objeto de confusión.

Que antes de nuestra publicación haya habido casos de peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis y que hayan sido publicadas es innegable y una minuciosa investigación quizás encuentre más casos aún, sobre todo si se es poco exigente para admitirlos como tal (descripción clínica, falta de control químico, de examen anatomopatológico, etc.).

Yo cederé en mi pedido de prioridad si se me presenta un caso publicado de P. C. H. sin bilis en las que estén anotadas sus particularidades, su interpretación, su diferenciación del coleperitoneo hidático es decir en que esté individualizada.

Ahora bien los casos anteriores al mío señalados por algú

autor o son simples descripciones sin interpretación (forma ascítica de Finsen) o si ha habido interpretación ésta ha sido errónea, quiste hidático preperitoneal (Montet, Lenormant) qui te hidático a forma ascítica (Lamas, Prat), casos estos últimos citados por otra parte por mí en mi trabajo inicial.

Establecida pues netamente la existencia de las peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis ella fué considerada como un "tipo anatomo-clínico a aislar por una parte y a relacionar por otra parte con el coleperitoneo hidático".

Esta trascripción desvirtúa la afirmación de V. Pérez Fontana cuando nos acusa de "confundir la equinocosis peritoneal vesiculosa enquistada [hidato peritoneo (del Campo), hidatido peritoneo (Dévé)] con el coleperitoneo hidático, desde el momento que confundir significa gramaticalmente, tomar una cosa por otra y nosotros lo que habíamos hecho era precisamente individualizarla; es decir, todo lo que contrario (1).

Esto, desde el punto de vista nosológico, desde el punto de vista anatomo-patológico, al cual nos adherimos en 1930, e independientemente del problema patogénico el cual podría ser discutido en totalidad o parcialmente. Dejando pues la discusión sobre patogenia para más adelante precisemos bien las analogías y diferencias entre las peritonitis crónicas de origen hidático con o sin bilis ya que en la parte descriptiva han aparecido también algunas divergencias.

Las analogías son manifiestas.

Se trata de peritonitis crónica; pero de una peritonitis crónica determinada ya que su topografía corresponde a la de los derrames peritoneales enquistados.

Esta topografía cuya importancia ha de resaltar más adelante al ser utilizada como argumento patogénico se presenta con su máxima claridad en los casos de colecciones totales.

(1) El hecho ha sido bien reconocido por otros autores. Tan es así que R. L. Repeto (34, pág. 84) en un hermoso estudio de conjunto sobre coleperitoneo hidático dice:

"En cambio, del Campo en 1927, separa al hidático peritoneo (le llama hidatoperitoneo) de los coleperitoneo hidáticos y crea una entidad aparte".

R. Piaggio Blanco y F. García Capurro refiriéndose al hidatido peritoneo dicen: "Fué individualizado por Del Campo que amplió el concepto del coleperitoneo hidático individualizado por Dévé.

Relatando nuestro primer caso decíamos:

“Todo esto, líquido y vesículas se encuentran contenidos en una gran cavidad limitada hacia adelante por la pared abdominal anterior, hacia arriba por el diafragma, abajo llega hasta el fondo de saco de Douglas, hacia atrás por la masa visceral recubierta por una membrana transparente y delgada que deja dibujar las ansas delgadas y que recubre también el estómago, colon y epipión — agregaremos que el hígado y el bazo rodeables por todas sus caras, no eran visibles”.

Esta descripción topográfica de nuestro primer p. c. h. sin bilis reproduce trazo a trazo la topografía de las descripciones clásicas del coleperitoneo hidático.

Agregaremos que casos más precoces en que la pseudomembrana reaccional no es total indican bien la manera de formarse de estas colecciones, no por crecimiento expansivo de una colección pequeña primitivamente enquistada, expandiéndose luego por desarrollo excéntrico, sino por neoformación de una membrana alrededor de un derrame irritante.

La reacción peritoneal desigual, explica que precozmente, aquí o allá, se hagan aun patentes los segmentos viscerales limitantes de la colección.

A esta analogía anatomopatológica sumaremos una etiológica correspondiendo al papel desempeñados por los elementos hidáticos en la irritación peritoneal, en el hidato peritoneo solos (?), en el coleperitoneo hidáticos acompañando a la bilis.

A esto todavía agregaremos que los dos cuadros son etapas alejadas, crónicas, de afecciones que pueden observarse en período agudo y que pueden asociarse con otras manifestaciones de la rotura hidática.

Debemos analizar por otra parte las *diferencias* que hay entre el coleperitoneo hidático y las peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis (hidato peritoneo), etc.

Una sola verdaderamente fundamental, *la ausencia de bilis* en el derrame y como causa de la peritonitis.

Es suficiente esta diferencia como para justificar una separación de las dos modalidades descriptas?

Lo es, tanto desde el punto de vista patogénico, como desde el punto de vista histórico, como desde el punto de vista práctico.

Desde el punto de vista patogénico porque siendo la bilirragia

intraperitoneal capaz por sí sola de provocar una reacción peritoneal llegando a la formación de una neomembrana, el problema patogénico del coleperitoneo está en gran parte resuelto mientras el de las P. H. C. sin bilis presenta aún dificultades.

Desde el punto de vista histórico porque el coleperitoneo hidático había llegado a acaparar la atención dejando a un lado las formas sin bilis.

Y desde el punto de vista práctico porque los errores de apreciación clínico - operatorios difieren en uno y otro.

La presencia de bilis tiene su repercusión en la membrana de enquistamiento, la cual puede estar impregnada por ella.

Por otra parte la intensidad mayor y la resistencia de la irritación explican el mayor espesor de la membrana, etc.

Sólo pues cuando hay bilis en su espesor es posible diferenciar las membranas de ambos procesos.

Esa membrana representa en resumen la reacción conjuntiva frente a la agresión biliar y parasitaria y por lo tanto no difiere totalmente de otras reacciones conjuntivas frente a irritantes similares. De ahí que no acompañemos a V. Pérez Fontana cuando asimila la membrana de enquistamiento a la periquística de los quistes complicados, porque por más semejanza histológica que pueda haber entre ambas no dejará aquélla de ser una cavidad parenquimatosa y éste un proceso seroso.

Otras diferencias señaladas son de menor interés.

Se ha dicho que la cavidad, se detiene en el pubis, que el fondo de saco de Douglas está libre; pero en nuestros casos llegaba al Douglas.

Se ha señalado la ausencia del sistema quístico peritoneal en las p. c. h. sin bilis.

Lo mismo ha sido visto en casos de coleperitoneos hidáticos; pero es indudable que el flujo biliar en éstos debe hacer más probable la mantención del sistema quístico peritoneal.

En cuanto a que en los casos de los p. c. h. sin bilis "no se ha podido encontrar en el hígado ni vestigios de la existencia del quiste roto", debemos señalar que en un caso personal figura este dato: "Hay un quiste de la cara inferior del hígado; es el que se palpaba. Su contenido está formado por numerosas vesículas unas sanas, otras gelatinosas degeneradas. No tiene membrana madre. No hay bilis".

En el caso de Bado — que V. Pérez Fontána clasifica como coleperitoneo a pesar de que no hay bilis en el derrame — caso de autopsia — existe la cavidad del quiste roto.

II. Las peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis y los llamados quistes preperitoneales

Este es un punto que puede considerarse ya bien definido.

Al discutir el año pasado la comunicación de A. Chifflet sobre el tema tuvimos oportunidad de aclarar algún punto y si insistimos sobre él ampliando algo de lo dicho, es por una parte, lo reconozco, por interés personal y por otra para no desmembrar el asunto.

Es perfectamente sabido que los coleperitoneo hidáticos no han sido siempre bien interpretados. Pero el reconocimiento macroscópico de la bilis ha circunscripto el error, relacionado siempre y por lo menos la cavidad al aparato hepatobiliar. (Se le ha considerado en general como un gran quiste hidático del hígado en comunicación amplia con las vías biliares y adherente por todo al peritoneo anterior). La ausencia de bilis en algunas peritonitis crónicas de origen hidático hizo cometer otro tipo de error. Dió origen a la hipótesis de los grandes quistes preperitoneales de Moutet y Lenormant. No sólo se desconocía que era una peritonitis crónica enquistada sino que se ubicaba indebidamente la colección hidática en el subperitoneo.

En su trabajo de 1922 Lamas y Prat engloban en un mismo grupo casos de coleperitoneo hidático y de peritonitis crónica hidática sin bilis (un caso sólo). Unos y otros son etiquetados equivocadamente como grandes quistes hidáticos del hígado.

Pero por lo menos no se ha ubicado al único caso sin bilis que es el que nos interesa en el tejido celular subperitoneal.

“Este estudio de la cuestión” dicen “nos hace aceptar la localización intraabdominal de los quistes llamados hasta el presente preperitoneales. Como estos quistes tienen una semejanza muy grande con la ascitis, proponemos denominarlos quistes hidáticos del abdomen de tipo ascítico”.

En 1927 sostuvimos que algunos llamados grandes quistes preperitoneales no eran otra cosa que peritonitis crónica de origen hidático sin bilis (hidato peritoneo).

Decíamos “la 4ª observación de Moutet parece corresponder a un hidato peritoneo”. Y agregábamos: “Esta hipótesis, situación preperitoneal, nace de la sorpresa que tiene el cirujano al operarlos, creyendo entrar en cavidad peritoneal y no encontrando ansas intestinales. Estas están separadas de la cavidad por una hoja de aspecto seroso habitualmente, que se interpreta como siendo el peritoneo parietal anterior”.

Creemos haber sido los primeros en interpretar debidamente los llamados grandes quistes hidáticos preperitoneales.

Agreguemos que no se trata en nuestro trabajo de una consideración en el aire, sin apoyo. Tratando de comprobar la situación de la colección practicamos exámenes histológicos de la pared anterior y posterior. La primera estaba formada por una membrana fibrosa recubierta de un tejido de granulación en evolución fibrosa; la segunda era una pseudomembrana en vías de organización.

No era pues peritoneo parietal lo que recubría hacia atrás la colección; en cambio, de lo comprobado en el examen de la pared anterior se deducía: “Ninguna razón hay para no creer que la membrana fibrosa sea peritoneo recubierto por tejido de granulación”. E. P. Lasnier.

En 1928 poco tiempo después de nuestro trabajo, F. Dévé, sostenía la misma tesis.

El hecho de que su trabajo estaba en prensa cuando el nuestro llegó a sus manos le impidió citarnos.

En cuanto a la prioridad de la publicación, ella ha sido reconocida por el maestro francés en una comunicación personal al D. Prat. Ciertas opiniones me obligan a transcribir las palabras de F. Dévé:

“Quant a la question de priorité scientifique concernant l'interpretation des kystes dits préperitonéaux, elle ne se discute pas: le Dr. J. del Campo a imprimé avant moi l'interprétation que je crois exacte. Je vous répète, et vous prie de le lui redire, que je n'aurais pas manqué de l'indiquer moi même des mon mémoire du N° 4 (Avril) de la Revue de Chirurgie — paru en Juillet 1928, et non en Août ni en Septembre — si le dit mémoire n'avait été déjà imprimé et mis en page lorsque le travail du Dr. del Campo. Annales de décembre 1927, parues, sauf erreur, en mars 1928 — est parvenu a ma connaissance le 7 avril 28. Je ne manquerai pas de la dire lorsque l'occasion se présentera”.

Ceci loyalement reconnu vous me permettez de vous faire remarquer, ainsi qu'au Dr. del Campo, que l'opinion que j'ai imprimé seulement en juillet 1928 était mienne depuis déjà plusieurs années".

Debo agregar que el Prof. Dévé no presentaba ningún caso personal en apoyo. Aplicó el rigor de su lógica a las descripciones ajenas y aquí como en otras cosas ha acertado plenamente.

Haciendo el estudio histórico de la cuestión dice V. Pérez Fontana:

"En 1922, P. Esculero y Rodolfo E. Pasman, después de señalar las formas habituales de la hidatidosis peritoneal secundaria, agregan: "Queremos hacer mención de la forma que denominamos "ante visceral" que ha sido motivo de un trabajo de conjunto de parte de Lamas y Prat. Puede ser confundida como una localización preperitoneal y al examen clínico tomarse por ascitis libre de la gran cavidad. Tiene relaciones muy estrechas con el coleperitoneo, desde que tiene la misma etiología". (Subrayado por nosotros).

Esta es la primera vez que en la literatura médica se establece la relación entre el coleperitoneo y la forma que nos ocupa, sobre la cual del Campo insistió posteriormente. La observación clínica que relatan los autores está poco documentada".

El autor cree por lo tanto que el mérito de la interpretación de los llamados quistes preperitoneales pertenece a Escudero y Pasman. Ya he contestado esta apreciación.

"Yo no puedo concebir otra etiología de un coleperitoneo que la entrada de bilis al peritoneo y por lo tanto lejos de ser un antecesor, confirma la opinión de que en ese entonces, 1922, sólo se conocía y admitía el coleperitoneo hidático".

Por lo tanto para ser antecesor nuestro, Escudero y Pasman deberían:

1) Haber separado las peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis de las coleperitoneo hidáticos, y es perfectamente claro que no lo hacen.

2) Recién entonces es posible interpretar debidamente los llamados quistes preperitoneales ya que los coleperitoneo hidáticos no han sido nunca tomados como quistes preperitoneales, la presencia de la bilis excluyendo esta hipótesis.

Agreguemos que Escudero y Pasman emiten esa opinión ó detenerse en ella, y que su caso no trae documentación histológica y química que justificara el separarlo de los coleperitoneos hidáticos.

Creo pues tener todavía derecho a la prioridad en la verdadera interpretación de los llamados grandes quistes peritoneales.

III. Patogenia de las peritonitis crónicas de origen hidático

En ellas es necesario precisar cual es el factor o los factores determinantes de la peritonitis crónica o en otros términos provocadores de la membrana de enquistamiento.

a) En las *peritonitis crónicas de origen hidático con bilis* (Coleperitoneo hidático) es indudable que la bilis desempeña un papel importantísimo como lo ha señalado Dévé.

El solo hecho de que un coleperitoneo simple puede llevar a la formación de una membrana de enquistamiento, como lo ha demostrado Dévé (tesis de Candon) es de por sí significativo, terminante.

El papel de la bilis debe ser entendido en dos sentidos.

Primero como *factor inicial*, de producción de derrame, de irritación peritoneal, de exudación fibrinosa, llegando al enquistamiento.

Segundo, dado que la bilis no es vertida en una vez única, sino que proviene de una fístula biliar que puede mantenerse durante gran tiempo, el rol de la bilis debe ser interpretada también como *factor evolutivo*, de crecimiento, de estabilización de la colección.

En esta forma la fístula bilioperitoneal explica pues la peritonitis y su evolución progresiva.

Es sin embargo exagerado considerar sólo a la bilis en la patogenia del coleperitoneo hidático como lo quiere Dévé:

“La estructura análoga de la membrana del coleperitoneo hidático y del coleperitoneo simple “parece demostrar bien el rol *exclusivo* jugado por la bilis en la edificación de la membrana del coleperitoneo hidático”. (Candon).

Por una parte el contenido quístico (membrana, líquidos, etcétera) netamente irritante para el peritoneo debe contribuir en algo. En la *iniciación* es por lo menos innegable.

Es probable también que en algún caso se sobreagregue un ligero grado de infección.

Por otra parte en el *crecimiento* de la bolsa peritoneal, es decir en su progresión es sostenible que puede tener un papel importante el desarrollo y multiplicación de las vesículas hidáticas que hayan sido vertidas enteramente formadas en la cavidad (Dévé) o que provengan de los escolex (V. Pérez); es a estos estados que ha denominado Dévé: hidátido coleperitoneo.

b) En las *peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis* el asunto no es tan sencillo y se debe también en ella encarar los dos problemas; *la iniciación* o producción de la peritonitis por una parte, *la progresión* o mantención de la misma por otra.

Diremos que en lo que respecta a esto existen aún puntos en discusión y puntos a precisar.

En 1927 no habiendo encontrado bilis en el contenido peritoneal llegamos a la conclusión de que eran los elementos hidátidos los causantes de la membrana de enquistamiento.

Es cierto que la mayor parte de las veces, cuando no hay infección ni bilirragia intraperitoneal, la irritación peritoneal inicial cede, los elementos hidáticos son enquistados separadamente o en pequeños grupos y si son viables se manifestarán posteriormente por la equinocosis secundaria o siembra hidática.

Pero se puede suponer que en ciertas circunstancias (persistencia de la comunicación quística peritoneal, evacuaciones sucesivas del contenido quístico, intensidad de la agresión biológica tan diferente en sus manifestaciones generales de un sujeto a otro) esa irritación puede llevar a la constitución de una peritonitis crónica.

Hasta la reproducción experimental de la lesión es indudable que la patogenia en cuestión podría ser discutida.

Dos elementos han sido señalados por Dévé como posibles coadyuvantes: la bilis y la infección atenuada.

En 1928 cuando pocos meses después de mi primer trabajo Dévé se ocupaba de los P. C. de origen hidático sin bilis las relacionaba al coleperitoneo hidático considerando que un coleperitoneo transitorio estaba en el origen; en otros términos las presentaba como una forma residual del coleperitoneo hidático.

Es cierto que Dévé reconociendo la dificultad de ser afirmativo en este terreno, no es absoluto en considerar que “un coleperitoneo esté necesariamente en el origen de todo hidátido peritoneo”.

Y agrega que “a priori no aparece de ninguna manera inverosímil ni imposible que la presencia prolongada de *hidátidas* quedadas libres después de haber sido vertidas enteramente formadas por un quiste multivesicular del hígado, baste, fuera de todo derrame bilioso intraperitoneal, para provocar y conservar una irritación crónica del peritoneo traduciéndose por la edificación de una membrana de enquistamiento”.

Pero en apoyo de su hipótesis de un coleperitoneo transitorio da tres argumentos:

1) “La existencia de formas de transición entre el coleperitoneo hidático y el hidatido peritoneo”.

2) “Si las hidátides hubieran sido vertidas en seco en el peritoneo, nosotros queremos decir sin elemento irritante asociado, ellas se hubieran, sin duda enquistado separadamente”.

3) “Basándose en un hecho experimental indica que el desarrollo de hidátides libres no arrastra necesariamente la producción de una peritonitis plástica, por lo menos en el conejo”.

En la tesis de su discípulo, Candon vuelve a insistir sobre el tema.

En una comunicación personal (F. Dévé) para convencerse de que la bilis no es necesaria para la edificación de una membrana de enquistamiento, espera “la prueba de un enquistamiento peritoneal comprobado en caso de ruptura de un quiste de otra viscera que el hígado”.

Semejante caso cree haberlo encontrado en 1932 en Buenos Aires, cuando su viaje al Plata y en una conferencia en nuestra Sociedad reconoce la posición sostenida por mí.

“Le Dr. Brachetto-Brian a eu l'amabilité de me soumettre, dans son laboratoire de l'Hôpital Durand, non pas une pièce expérimentale, mais les pièces d'autopsie concernant un cas humain d'hydatopéritoine consécutif à une ancienne rupture spontanée d'un kyste hydatique primitif du pôle inférieur de la rate (ou peut-être, selon Brachetto-Brian, de l'épiploon gastro-hépatique), rupture qu'on pouvait aisément retrouver dans les antécédents du malade et qui remontait à plusieurs années.

Un large sac fibroïde enfermant une collection d'hydatides nageant dans une sérosité jaunâtre, puriforme, mais aseptique, communiquait, en haut, par un collet, avec la cavité kystique originelle.

Le sac en question occupait un siège préviscéral. Il adhérait à la paroi abdominale, en avant, à la masse viscérale, en arrière. Cependant, il avait pu être assez facilement décortiqué, sur la table d'autopsie.

J'ai pu étudier les préparations histologiques qui avaient été faites de ce sac par le Dr. Brachetto-Brian, ainsi qu'une série d'autres qu'il voulut bien faire à ma demande. Or le sac d'enkystement péritonéal secondaire offrait une structure tout à fait analogue-moins la présence de pigment biliaire, bien entendu, à celle des vieux cholépéritoinés.

Cette pièce, d'un intérêt capital et d'une parfaite valeur démonstrative, vient donc trancher le débat resté pendant entre le Dr. del Campo et moi-même. Elle prouve que, conformément à l'opinion émise par del Campo, la présence de bile dans l'épanchement hydatique intrapéritonéal n'est pas indispensable à l'édification d'une membrane d'enkystement hydatidopéritonéal". (1)

El caso en cuestión fué después publicado por sus autores, Mazzini y Brachetto Brian y fué objeto de la tesis de H. Bogetti, en la que el autor expone detenidamente el punto.

Pero el asunto no está aún agotado y en un último trabajo, Dévé dice hablando del hidátido peritoneo:

(1) V. Pérez Fontana ha considerado este caso como un quiste bilocular del bazo insistiendo a propósito de él y utilizando como argumento la semejanza histológica entre la adventicia de los quistes viscerales complicados y las membranas consecutivas de enquistamiento. Con toda razón señala Bogetti que admitiendo esa similitud no se ve como puede ser utilizada para inclinar el diagnóstico en un sentido o en otro. E insiste para su interpretación del caso en dos anotaciones clínicas de Mazzini: 1) la existencia de un síndrome doloroso abdominal; 2) la desaparición de un tumor abdominal considerado o no como un quiste hidático.

Y termina diciendo: Nuestro caso es pues la prueba de lo que había supuesto J. C. del Campo.

“Yo dejaré de lado aquí el mecanismo patogénico con vertido de esta forma (1) y me abstendré de discutir el papel vocador desempeñado por un derrame bilioso inicial más o menos transitorio en la edificación de una membrana de enquistamiento. Me bastará decir que incontestable en ciertos casos el proceso en cuestión no parece constante.

De las investigaciones experimentales enteramente reciente de mi alumno J. Grasset parece resultar que la membrana de enquistamiento se encuentra lo más frecuentemente provocada por una infección muy atenuada”.

Como conclusión de todo esto diríamos que la patogenia de las peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis es encarado actualmente con un criterio amplio.

Ya no se les etiqueta de por sí como una modalidad residual de un coleperitoneo hidático dándose por demostrado, lo que precisamente hay que demostrar.

No se puede tampoco negar la posibilidad de que la patogenia pueda variar de un caso a otro y que los elementos irritantes puedan entremezclarse entre sí en proporciones variables.

Recordemos que esos elementos pueden ser como lo señalá- bamos en 1930.

a) Contenido quístico habitual membrana hidática, vesículas hijas, vesículas prolíferas y líquido hidático.

b) Elemento de transudación, es decir los que constituyen el relleno de los quistes evacuados y cerrados.

c) Elementos sobreagregados, bilis, pus con o sin microorganismos.

Un coleperitoneo transitorio o un coleperitoneo intermitente, como podría suponerse en el caso de Volpe y mío, una infección atenuada pueden reforzar la acción de los elementos hidáticos, sin tener necesariamente que estar presentes en todos los casos.

Hasta aquí todos estamos más o menos de acuerdo; pero

(1) Es aún una satisfacción para mí que en 1930 decía “antes de que la experimentación resuelva este punto si es que lo puede resolver, me parece preferible no tenerlo en cuenta para la clasificación y en lugar de considerar como lo sostiene Dévé que el lazo común a todos estos casos lo constituye un derrame de bilis, debe quedarse en el terreno de la anatomía patológica.

hay una opinión discordante y tan discordante que todo lo sostenido en la Sociedad de Cirugía debería ser modificado si el autor estuviera en la verdad.

En 1932, el Profesor Velarde Pérez Fontana hace su primera publicación sobre una entidad que él denomina equinocosis peritoneal vesiculosa enquistada, entidad que él reconoce como nuestro "Hidatoperitoneo, de 1927, como el hidatido peritoneo de Dévé en 1928.

En 1938 (Jornadas Médicas Sudamericanas de Medicina y Cirugía) reafirma su opinión.

"La equinocosis peritoneal vesiculosa enquistada es producida por la rotura de un quiste visceral, que en todas las observaciones conocidas es del hígado, cuya membrana germinativa, caída en el peritoneo es rodeada por una membrana consecutiva de enquistamiento dentro de la cual se desarrolla el contenido vesiculoso a expensas de los elementos fértiles de la membrana germinativa: transformación vesiculosa de los escolex".

"Un quiste roto contenido dentro de la adventicia primitiva o evacuado en el peritoneo se transforma en complejo. El desarrollo vesiculoso del parásito provoca a su alrededor la formación de una membrana consecutiva y adventicia, dentro de la cual el parásito encuentra las condiciones ideales para su evolución hacia el estado vesicular. La estructura de la membrana de enquistamiento de la equinocosis peritoneal vesiculosa enquistada es idéntica a la estructura de un quiste adventicio de equinococo complicado.

"En esta forma de equinocosis peritoneal vesiculosa enquistada como en los quistes rotos del hígado, puede observarse la presencia de bilis, sin que deba juzgarse necesaria o imprescindible a la transformación que se opera en su contenido y en la membrana continente".

El desarrollo de las vesículas en estos casos a partir de los elementos fértiles de la membrana madre lleva al autor a hacer una asimilación con lo que pasa en los quistes univesiculares cuando se rompen. Esta posibilidad aunque no demostrada experimentalmente por él es ciertamente lógica.

Hay pues en la teoría del autor dos opiniones a analizar separadamente. Una de ellas, la que atribuye a la multiplicación de las vesículas hidáticas a partir de los escolex un papel impor-

tante es seguramente de interés y sobre ello volveremos después. Lo que se nos hace difícil admitir es la otra parte, que al fin de cuenta es primordial.

Que una membrana madre caída en la cavidad peritoneal sea rodeada por una membrana de enquistamiento es admisible para nosotros.

Pero que a partir de estos restos enquistados puedan desarrollarse colecciones como nuestros primeros casos de peritonitis crónicas enquistadas sin bilis ("hidato peritoneo") no es para nosotros admisible por dos razones:

1) La topografía de la peritonitis crónica enquistada como de la del coleperitoneo hidático es la de un derrame peritoneal enquistado, es decir la de un proceso peritoneal primeramente libre, secundariamente enquistado. Sólo un derrame es decir una colección líquida es capaz de adoptar la topografía señalada en nuestros casos que es en resumen la de las peritonitis previscerales.

Recordemos que su forma más amplia la cavidad, tiene tres partes: 1) una pelviana que llega al fondo del saco del Douglas; 2) una mediana desarrollada por delante de la masa visceral entre la pared anterior y un plano posterior representado por estómago, colon, epiplón, ansas delgadas; 3) una parte superior, subdiafragmática llevando y elevando los diafragmas a la manera de las ascitis "obs. de Piaggio Blanco, rodeando al hígado y al bazo por todas sus caras a manera también de los derrames libres".

Que a partir de una colección que necesariamente debe considerarse como relativamente circunscrita (membrana hidática enquistada) puede desarrollarse una colección vesiculosa es posible; pero que esta colección enquistada, en su crecimiento y por más que siga las vías de menor resistencia rodee los órganos a la manera de los derrames libres es lo que nos parece difícil; de allí nuestra opinión que es la opinión de Dévé, que es la opinión admitida por todos, que se trata de peritonitis primeramente libres, secundariamente enquistadas.

Es posible que frente a algunas formas muy limitadas pueda discutirse si corresponden a una patogenia u a otra pero para la forma generalizada, las comprobaciones son francamente a favor de nuestra interpretación.

2) Hay formas en que la membrana de enquistamiento no se ha desarrollado con regularidad "casos de enquistamiento defectuoso", correspondiendo probablemente a observaciones precoces. Y bien, en estos casos no podría admitirse que se trata de un contenido expansivo, desarrollando la periquística que a medida que crece se amolda a todos los repliegues de la cavidad peritoneal.

De todas estas consideraciones surge la idea de que si alguien quiere reproducir experimentalmente las peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis deberá amoldarse más o menos a este plan:

Determinar por la introducción de elementos hidáticos (líquido hidático, membrana madre, vesículas, etc.), una peritonitis aguda, mantenerla por aportes sucesivos suficiente tiempo como para provocar la exudación fibrinosa y el enquistamiento total o parcial del derrame.

Una vez conseguido esto y recién entonces, en la *capacidad de crecimiento podrá entrar el desarrollo de las vesículas*. Puede decirse que en los primeros trabajos al referirnos a las vesículas encontradas dentro de la bolsa peritoneal se las creía desarrolladas a partir de vesículas vertidas enteramente, formadas desde el quiste original. En ese mismo sentido deben ser interpretadas algunas frases de Dévé.

Al referirnos a esas vesículas decíamos en 1930: No puede discutirse que desde el punto de vista real es ya una siembra, desde que los elementos hidáticos siguen su evolución. Pero lo difícil es que esa siembra se independice de la cavidad enquistada; creemos que debe tender a mantener esta última llevando al enfermo a la operación o a la muerte; en resumen comparte la suerte de la colección.

V. Pérez considera que estas vesículas se desarrollan, no a partir de otras vesículas, sino de los elementos fértiles de la membrana parasitaria. En este sentido ha introducido un nuevo aporte. (1)

(1) Agreguemos que no debe limitarse las posibilidades de desarrollo a los elementos situados en la membrana parasitaria. Los casos de coexistencia de estas colecciones con hidatidosis secundaria por detrás de la membrana de enquistamiento implica que el líquido hidático vertido en la cavidad peritoneal tenía elementos fértiles y lo mismo puede pasar en la cavidad de enquistamiento peritoneal.

Para nosotros es un elemento sobregregado aunque importante en evolución (mantención y crecimiento) de la peritonitis crónica enquistada que la precede.

Para él es ella la causa de esta colección.

Dévé admite actualmente al lado de casos originados por la ruptura de un quiste multivesicular (y por lo tanto versión de vesículas enteramente formadas) casos provenientes de quistes univesiculares. Las vesículas "libres y desnudas flotan en un derrame reaccional contenido en la serosa. Este derrame ha servido de medio de cultivo para los elementos equinocócicos sembrados por la adhesencia quística original. Se tiene que ver, en suma, con un proceso de escolicecultura".

En este sentido él la considera también como un caso de equinocosis secundaria enquistada.

Diremos pues que lo que separa al Profesor V. Pérez Fontana por una parte y a Dévé y a nosotros en otra es que esa equinocosis secundaria de algunos casos de peritonitis crónica enquistada sin bilis, se desarrolla dentro de la cavidad preformada que tiene la topografía de los derrames crónicos enquistados para nosotros, mientras que para V. Pérez Fontana es a partir de una colección circunscripta, membrana enquistada, que se desarrolla, una bolsa cuyo crecimiento la lleva a invadir u ocupar la cavidad peritoneal.

Al terminar el estudio de este punto volvemos a hacer hincapié en la necesidad de emplear los términos anatomopatológicos comunes para la designación de estos casos dado que las designaciones que suponen conceptos patogénicos originan aquí como en otros terrenos de la hidatidología más perjuicios que beneficios para el total esclarecimiento de los problemas.

Proponemos pues las siguientes designaciones para las formas principales:

- | | |
|--|---|
| <p>1) Peritonitis crónicas de origen hidático sin bilis ⁽¹⁾ o simplemente peritonitis crónica hidática.</p> <p>2) Peritonitis crónica de origen hidático con bilis ⁽⁴⁾ o coleperitonitis hidática crónica.</p> | <p>1) Sin hidatidosis secundaria asociada.</p> <p>2) Con hidatidosis secundaria asociada.</p> <p>a) Dentro de la membrana de enquistamiento ⁽²⁾.</p> <p>b) En el espesor de la membrana de enquist. ⁽³⁾.</p> <p>c) Detrás de la membrana de enquistamiento.</p> <p>1) Sin hidatidosis secundaria.</p> <p>2) Con hidatidosis secundaria.</p> <p>a) Dentro de la membrana de enquistamiento.</p> <p>b) En el espesor de la membrana de enquist. ⁽³⁾</p> <p>c) Detrás de la membrana de enquistamiento.</p> |
|--|---|

BIBLIOGRAFIA

AGUSTONI (A.) y SOTO BLANCO. — *Anales de la Fac. de Med. de Montev.*, 1927, T. 12, 720.

ALONSO (L. M.). Edit. El Ateneo, 1939.

BERHOUET (A.). *Anales de la Fac. de Med. de Montevideo*, 1929, T. 14, p. 299.

BOGETTI (H.). — Tesis Facultad de Ciencias Médicas, 1936, N° 4351. (Buenos Aires).

CHIFFLET (A.), DÉVÉ (F.), PRAT y DEL CAMPO (J. C.). — *Boletín de la Soc. de Cirugía de Montevideo*, X, 195-221, 1939.

CAIMI (R. A.). — *Anales de la Fac. de Med.*, 24, 247-320, 1939.

GALLERI (E. M.) e IGLESIAS CASTELLANOS. — *Boletín de la Soc. Méd. Quirúrgica del Centro de la República*, 6, 16-26, 1934.

CANDON (A.). — These de Paris. 1931.

DEL CAMPO (J. C.). — *Anales de la Fac. de Med.*, 12, 702-719, 1927.

(1) Correspondería a nuestro hidatoperitoneo.

(2) Corresponde al hidatido peritoneo de Dévé, a la equinococis peritoneal enquistada de V. Pérez, que es así una modalidad más circunscripta que el hidatoperitoneo nuestro.

(3) Puede considerarse casi como teórica (a lo sumo se trata de formaciones quísticas minúsculas (del Campo, Massini)).

(4) Coleperitoneo hidático.

- DEL CAMPO (J. C.). — *Boletín de la Soc. de Anatomía Patológica* 149, 1930.
- DEL CAMPO (J. C.). — *Anal. de la Fac. de Med.*, 14, 90-102, 1929.
- DEL CAMPO (J. C.). — *Congreso Méd. del Centenario*, Montevideo, 5 a 12 de octubre de 1930.
- DÉVÉ (F.). — *Bol. de la Soc. de Cirugía de Montevideo*, 3, 174-178, 1932.
- DÉVÉ (F.). — Trentedeux années d'étude de l'échinococcose, pág. 117-127, 1933. *La Prensa Médica Argentina*, 1932.
- DÉVÉ (F.). — *L'Algérie Médicale*, Mai, 1939.
- DÉVÉ (F.). — *Archives Serbes de Médecine Générale*, 1939.
- DÉVÉ (F.). — *Boletín de la Soc. de Cirugía de Montevideo*, X, 127-133, 1939.
- DÉVÉ (F.). — *Rev. de Chir.*, 1928, T. 66, pág. 28.
- DEW (H. R.). — *Hidatid Disease. Tre Australasian Medical Publishing Company*. Sydney.
- ESCUADERO (P.) y PASMAN (R.). — *Segundo Congreso Nacional de Medicina. Actas y Trabajos*. I, 270-303, 1-8 de Octubre de 1922.
- LAMAS (A.) y PRAT (D.). — *Journal de Chir.* T. 19, p. 15, 1922.
- MAZZINI (O. F.). — *Archivio di Chirurgia Italiano*, XXXVI, 1934.
- MAZZINI (O. F.). — *La Prensa Méd. Argent.*, 1934, N° 31, p. 1434.
- MAZZINI (O. F.) y BRACHETTO BRIAN (D.). — *Soc. de Biol. Arg.*, 1932.
- MAZZINI (O. F.) y BRACHETTO BRIAN (D.). — *Sociedad de Cirugía de Buenos Aires*, 19 de Octubre de 1932.
- PIAGGIO BLANCO (R. A.) y GARCIA CAPURRO (F.). — *Arch. Urug. de Med. Cirug. y Especialid.*, 11, 657-672, 1937.
- PÉREZ FONTANA (V.). — *Anal. de la Fac. de Med.*, 17, 687-768, 1932.
- PÉREZ FONTANA. — *A. de la F. de Medicina*. 17; 769-317, 1932.
- PÉREZ FONTANA. — *Arch. Int. de la Hidatidosis*. 2; 155-186, 1937.
- PÉREZ FONTANA (V.). — *Exposición de la Hidatidosis. Jornadas Médicas Sud-Americanas de Medicina y Cirugía*. pág. 27-30, 1938.
- PÉREZ FONTANA (V.). — *Anal. de la Fac. de Med. de Montevideo*, 1933, T. 18, pág. 712.
- PRAT (D.). — *Anales de la Facultad de Medicina*, XV, 327-364, 1930.
- PRAT (D.). — *Congreso Médico del Centenario*. T. I, pág. 20-37, 1930.
- REPETO (R. L.). — *Temas sobre Hidatidosis*. Edit. El Dña Médico, 1935.
- UGÓN (V. A.). — *Anal. de la Fac. de Med. de Montevideo*, 1928, T. 13, p. 656.