

(Trabajo del Instituto de Clínica Quirúrgica y Cirugía Experimental)
Director: Prof. A. Navarro

PATOGENIA DE LA HIDATIDOSIS BI-EPIFISARIA DE LAS ARTICULACIONES

(Intervención de los ligamentos intra-articulares)

**LOS LIGAMENTOS CRUZADOS COMO VÍA DE PROPAGACIÓN DE LA
INFECCIÓN PARASITARIA DE UNA EPÍFISIS A LA OTRA
DE LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA**

P. Larghero - Ybarz

(Profesor de Patología Quirúrgica de la F. de Medicina)

La localización ósea del quiste hidático presenta características clínicas, radiológicas, anatomo - patológicas y de biología del parásito, que hacen de esta afección un capítulo completamente singular de la patología.

La morfología y biología del parásito difieren por muchos conceptos de las que presenta en sus otras localizaciones en el organismo; difieren para el mismo parásito cuando de su asiento óseo primitivo se exterioriza invadiendo las partes blandas peri y para - ostales y es sobre la base de su morfología en el hueso que se agita el problema aun pendiente del unicismo o dualismo de la equinocosis hidática y la equinocosis alveolar Bávaro - Tiroliana. A su vez, las lesiones determinadas por él en el tejido huésped se asemejan en parte a las de la tuberculosis (infiltración medular, lesiones destructivas, abscesos osifluentes) y en parte a algunos tumores (infiltración difusa, progresiva e invasora, malignidad clínica, ausencia de reacción perióstica en las formas cerradas).

Cuando la infección hidática asienta en una epífisis articular o en un hueso corto o plano, articulado con los vecinos o separado

de él por un fibro - cartílago, se observa con cierta frecuencia la propagación al hueso vecino, la invasión de la articulación y la osteítis se convierte en una ósteo - artritis. Pero en ciertos casos y particularmente en ciertas articulaciones como la coxo - femoral, la rodilla, la articulación sacro - ilíaca y la costo - vertebral, se comprueba al examen anatómico y radiográfico, la epífisis o el hueso opuesto infiltrados; ahora bien, existen documentos que demuestran que la invasión de la epífisis opuesta puede hacerse *sin que la articulación haya sido tomada*.

Esta lesión muy particular de equinococosis bipolar de una articulación, con o sin invasión de la cavidad sinovial, señalada ya antes de Gangolphe, pero bien puntualizada por éste en su *Tratado de las enfermedades infecciosas y parasitarias de los huesos* (París 1894), no ha sido hasta ahora aclarada en su mecanismo patogénico, pese a la abundante bibliografía sobre la equinococosis ósea y ósteo - articular.

Desde Gangolphe hasta nuestros días, la patogenia de la equinococosis bipolar de las articulaciones, está planteada en los siguientes términos:

HECHOS. — 1º Las dos epífisis de una articulación pueden estar parasitadas.

2º La articulación puede aparecer invadida por elementos quísticos libres en la sinovial, o absolutamente libre de ellos, pese a que las dos epífisis están infiltradas, a veces masivamente.

HIPÓTESIS PATOGENICAS. — 1ª hipótesis: La infección localizada primero en una epífisis, destruye el cartílago, invade la articulación y desde ella, infiltra la epífisis opuesta (tal como ocurre en un gran número de tuberculosis osteo - articulares).

2ª hipótesis: Embolia doble parasitaria en ambas epífisis.

Pese a todo lo que se ha escrito sobre hidatidosis ósea y articular, sólo hemos encontrado mención expresa y planteamiento del problema por parte de 3 autores por lo cual reproduciremos aquí sus conclusiones:

Son ellos, Gangolphe, Dévé e Ivanissevich.

Dice Gangolphe: (*Maladies Infectieuses et Parasitaires des Os*. Paris, 1894.

No hemos podido obtener su Tesis de Agregación del año 1886 donde publica las observaciones que sirven de base al capítulo de este Tratado).

En la página 651, describiendo las lesiones articulares de la hidatidosis: "En un caso, las dos extremidades articulares en contacto (fémur y tibia) estaban infiltradas de vesículas, mostraban en su interior cavidades con secuestros y *sin embargo la articulación no estaba invadida*". Y a propósito de este hecho, emite el siguiente comentario. "En presencia de lesiones concomitantes de la cabeza del fémur y del acetábulum, la mayoría de los autores piensan que hay invasión secundaria de la cabeza después de apertura en la articulación de un foco acetabular. Nadie emite la hipótesis de una infección simultánea de las dos superficies articulares. Esto es sin embargo, posible, como lo demuestra el hecho precedente".

Y unas líneas antes, al comienzo del capítulo: "Las articulaciones, no constituyen barreras suficientes para detener la marcha de la enfermedad. Levantadas por las vesículas pero no invadidos, los cartílagos diartrodiales terminan por desprenderse y desaparecer más o menos completamente; las hidátides penetran entonces en la articulación y pueden ir a infiltrar la extremidad ósea sana continuando así su obra destructora".

En suma, para Gangolphe, la equinococosis de las dos epífisis de una articulación se puede explicar por dos mecanismos:

- 1º Embolia parasitaria bipolar simultánea.
- 2º Lesión ósea primitiva en una epífisis, invasión articular y penetración directa en la epífisis opuesta.

De la contribución del Prof. Dévé al conocimiento de la hidatidosis ósea, extractamos dos artículos referentes al tema que traemos a esta Sociedad.

En corto artículo a propósito de *Equinococosis articular experimental*. (Comptes Rendues Hebd. des Séances et Mémoires de la Société de Biologie, Tº XCIII, año 1925, pág. 986) plantea el problema patogénico con extraordinaria claridad.

Dice Dévé: "En materia de equinococosis ósea no es raro ver el parásito invadir dos huesos contiguos, que estén ellos separados por un menisco (vértebras) o relacionados por una articulación (vértebras - costillas, sacro - hueso ilíaco, ilíaco - fémur, fémur - tibia, etc.).

1ª EXPLICACIÓN PROPUESTA. — Fijación simultánea de dos embriones exacantos en una y otra de las extremidades óseas. Semejante eventualidad debe ser rarísima. Además no se conoce ningún ejemplo, de dos huesos alejados interesados paralelamente por el parásito hidático en el mismo sujeto.

La frecuencia de ataque de dos hueso vecinos reconoce ciertamente otra explicación; evidentemente se trata de una invasión parasitaria que se ha hecho de trecho en trecho de un hueso al otro. Pero el mecanismo patogénico de esta propagación debe ser precisado; los huesos interesados están separados por un menisco fibro - cartilaginoso o por un doble revestimiento cartilaginoso, ambos igualmente impenetrables al proceso equinocócico. Por otra parte, la invasión no puede hacerse por la vía para - articular; a partir del momento en que el parásito ha penetrado en los tejidos blandos vecinos, tiende a desarrollarse libremente bajo su forma hidática macro - vesicular. Desde entonces le falta el punto de apoyo, para realizar la terebración del hueso vecino.

“A priori” el proceso debe caminar por la vía subligamentosa. Bridado hacia afuera por los haces fibrosos de la cápsula articular y los ligamentos inter - óseos, el parásito habiendo invadido la articulación invade el hueso vecino verosímilmente a nivel de los fondos de saco sinoviales hacia afuera de la zona cartilaginosa.

En una serie de experiencias encaminadas a demostrar la evolución del parásito en el medio articular, Dévé inoculó 10 conejos en la articulación de la rodilla, con arenilla hidática de quistes de carnero. En 4 casos el injerto fué positivo, con desarrollo de una masa poliquística vuelta sub - serosa, tapizada por dentro por la sinovial, proyectándose hacia afuera sin hacer saliente en la articulación. Pero ella no mostraba ninguna tendencia a penetrar en el hueso con el cual se hallaba en contacto a través de la sinovial y ninguna tendencia a adherir ni a horadar el hueso ni su periostio. El fracaso no basta, dice Dévé, para rechazar la hipótesis de probabilidad de invasión de un hueso a partir de los elementos hidáticos articulares a nivel del fondo de saco sinovial, por la doble razón de la debilidad de los escólex, muy inferior a la resistencia de las vesículas hidáticas de la patología y porque la cápsula articular de la rodilla del conejo, muy delgada a nivel de los fondos de saco laterales, no ofrece a la.

formaciones parasitarias ninguna resistencia capaz de darle un punto de apoyo”.

Y como el problema patogénico de la equinocosis bipolar articular, involucra un importante punto de biología del parásito, es decir, el de la *posibilidad o imposibilidad para un quiste hidático de las partes blandas para invadir un hueso*, veamos lo que Dévé expresa a propósito de la invasión exógena del hueso en la equinocosis (F. Dévé. Comptes Rendues Hebd. des Séances et Mem. de la Societé de Biologie. 1924. Pág. 1004).

“Con Gangolphe se admite que el quiste hidático desarrollado en la vecindad de un hueso, no tiene ninguna tendencia a penetrar en el tejido óseo. No hay ejemplo clínico probante de un quiste hidático invadiendo el hueso vecino. El único ejemplo es el de un hecho experimental obtenido por Dévé: un quiste hidático experimental intraduramariano en el conejo, que comprimió y destruyó la médula, perforó la duramadre, dió quistes extraduramarianos independientes y penetró en el tejido óseo de un cuerpo vertebral.

El examen microscópico de las vértebras interesadas a nivel de cada quiste mostró la existencia de una erosión ósea exógena, punto de partida de una infiltración del parásito vesicular en las minúsculas y caprichosas cavidades areolares de la región. No fué cuestión de azar dice Dévé; es gracias al indispensable punto de apoyo dado a la tensión hidática de las vesículas extra-meníngeas por el quiste incompresible adyacente, él mismo estrechamente aprisionado en la cavidad raquídea, que las vesículas han podido taladrar la cortical del hueso vecino y penetrar en los espacios areolares.

Son estas las condiciones patogénicas y las lesiones histopatológicas del proceso de “erosión de compresión osteófaga”, descrito por nosotros (Dévé) en una memoria anterior (F. Dévé. Arch. de Med. Exper. et d'Anatomie Pathologique. T^o XXVII, Oct. 1916 et Mars 1917. Pág. 301 y 357).

En lo que respecta a la contribución del Prof. Ivanissevich, veamos como encara el problema patogénico en su documentada monografía sobre Hidatidosis ósea, de consulta obligada para el que en lo sucesivo quiera abordar cualquier aspecto de esta afección.

Transcribimos de ella conceptos y páginas enteras.

La equinocosis ósea es siempre primitiva. Los huesos son parasitados solamente por la vía sanguínea; es necesario repetir aquí: "que sólo aceptamos la posibilidad de parasitación hidática de los huesos por la vía sanguínea".

"La pretendida hidatidosis secundaria de los huesos, producida por la penetración en ellos de un quiste hidático primitivo de las partes blandas, sólo puede apoyarse en un documento experimental, al cual el propio autor, el Prof. Devé, no le asigna más importancia que la de un hecho aislado que espera confirmación. En efecto, leyendo la carta que el Prof. Dévé nos escribió a propósito de la discusión habida en la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, el 28 de setiembre de 1932 y recordando su trabajo experimental ya citado, acentuaremos la convicción de que aun no ha sido dada la prueba clínica ni experimental definitiva. Dice Dévé en su carta: "Dirigíos a mi comunicación a la Sociedad de Biología del 12 de abril de 1924. Encontraréis que la vesícula intradural (se refiere al hecho experimental relatado en páginas anteriores), que había dado punto de apoyo indispensable a los micro-quistes extra-durales ocupaba toda la luz del canal óseo pues había destruido toda la médula a ese nivel. Ella estaba estrechamente aprisionada en la cavidad raquídea. Estas condiciones son, lo repito, absolutamente excepcionales. Mejor dicho, ellas han quedado hasta hoy *únicas*. En consecuencia, no me parece legítimo dar sin restricciones como un hecho establecido, la posibilidad para un quiste de las partes blandas en general, de penetrar e infiltrar un hueso vecino. De este proceso espero aún que se traiga la prueba."

Frosigue Ivanissevich: "Del contenido de esta carta se infiere que el profesor Dévé espera más amplia documentación para afirmar un hecho que le parece dudoso..."

"...Pero para tener presentes todos los hechos, conviene recordar que la clínica muestra la *propagación de la hidatidosis ósea al través de las articulaciones* y aún a distancia de ellas en la hidatidosis vertebral múltiple. En uno y otro caso la propagación sólo puede hacerse a través de las partes blandas. Tendríamos pues que aceptar que en condiciones especiales la hidátide nacida en el hueso puede volver a penetrar en él por el mecanismo de la vesiculización exógena. Deberá ocurrir aquí un fenómeno biológico según el cual, el parásito en condiciones espe-

ciales, con o sin el punto de apoyo de que habla Dévé, es capaz de volver por multiplicación microvesicular e infiltrante en el hueso vecino a aquel en el que se originó. Pero esto no es más que una hipótesis.”

“...Desde el punto de vista biológico hay que considerar que el parásito nacido en las partes blandas tiene características vitales que difieren de las de la hidátide nacida en el tejido óseo. Esta última, en efecto, puede volver a la forma hidática común cuando escapa de su prisión ósea, por el contrario, la que ha nacido en las partes blandas sólo por excepción produce vesiculización exógena y aun en este caso es incapaz de penetrar en el hueso. Esto es debido probablemente, no a la barrera que le opone la fibrosa adventicia que lo envuelve, sino a su biología particular.”

Al tratar de la invasión articular dice Ivanissevich: “La hidátide no parasita el cartílago, ni el fibro - cartílago. Cuando la infiltración micro - vesicular ha llegado a los límites de la compacta epifisaria, ya en la vecindad del cartílago de revestimiento articular, puede volcarse en la cavidad articular y *pasar por un mecanismo no bien dilucidado* al otro hueso o a los otros huesos que contribuyen a formar la articulación. Es así como del fémur al coxal, o de la vértebra a la costilla, se difunden lesiones graves esencialmente destructivas. La patogenia de este proceso es tanto más difícil de explicar cuanto que el parásito no tiene ninguna afinidad por el cartílago de revestimiento, jamás lo infiltra y sólo lo desprende por acción mecánica y por destrucción ósea.”

Podemos resumir lo que la monografía de Ivanissevich deja perfectamente establecido en hechos clínicos, comprobaciones anatomo - patológicas y características biológicas del parásito en los siguientes puntos:

1º Es un hecho indiscutible que la equinocosis puede propagarse de una epífisis a la otra de una articulación.

2º El cartílago diartrodial constituye por su estructura y ausencia de vasos para la equinocosis, como para otros procesos (inflamaciones, tumores), un medio no infiltrable, que sólo se puede franquear destruyéndolo.

El puede ser atrofiado y destruido, en cuyo caso la cavidad

sinovial se encontraría ocupada por elementos hidáticos; este hecho no es constante y aun cuando ocurriera, los elementos hidáticos estarían obligados, para invadir la otra epífisis, a infiltrar y destruir el cartílago opuesto o infiltrarse en los fondos de saco de reflexión de la sinovial para penetrar en la epífisis opuesta. *Semejante proceso no ha sido nunca observado.*

3° En casos no raros de equinocosis biepisarias articulares, la cavidad sinovial está intacta; los cartílagos pueden estar intactos, la serosa articular limpia, mientras que las epífisis se presentan masivamente infiltradas. (El primer documento de este tipo se encuentra en el Tratado de Gangolphe, pág. 651).

4° Los elementos ligamentosos peri-articulares pueden presentarse infiltrados; podrían ser la vía de propagación de una epífisis a la otra. Pero sus elementos hidáticos son del tipo macro-vesicular y la integridad de la cortical compacta de la epífisis opuesta, separando estos ligamentos de la lesión micro-vesicular infiltrante del tejido esponjoso, permite descartar su intervención como vía conductora de la equinocosis de una epífisis a la otra.

5° No hay pruebas estableciendo la posibilidad para un quiste de las partes blandas en general, de penetrar e infiltrar un hueso vecino.

6° La forma micro-vesicular que el parásito adopta en el hueso, puede pasar a la forma hidática común cuando penetra en un medio adecuado (tejido peri-óseo, articulaciones, canal medular); la reversibilidad no es posible. Su único ejemplo es el hecho experimental de Dévé.

Para Ivanissevich, queda en pie la interrogante patogénica: **el mecanismo de pasaje de la equinocosis de una epífisis a la otra en una articulación, no ha sido aún dilucidado.**

Creemos contribuir a la aclaración de este interesantísimo problema, presentando a la consideración de la Sociedad el estudio patológico de dos piezas de equinocosis ósea de la rodilla en los cuales la propagación de una epífisis a la otra parece haberse producido a través de los ligamentos cruzados.

No tenemos conocimiento de que esta vía haya sido señalada, ni hemos encontrado mención alguna referente a las lesiones de los ligamentos cruzados en las descripciones de piezas

de equinococosis de la rodilla, ni de la participación de otros ligamentos intra - articulares, como el ligamento redondo en las osteoartritis hidáticas coxo - femorales.

Sometemos al juicio de la Sociedad de Cirugía la hipótesis y los documentos anatómicos sobre los que ella puede ser sustentada, para discutir el asunto.

Pero nos creemos obligados a hacer una aclaración previa: el estudio seriado y completo de una rodilla es humana y materialmente imposible. El método de los cortes frontales y sagitales ha permitido poner en evidencia hechos positivos inobjektivos en sí mismos; les damos una interpretación asignándoles un valor patogénico, pero pueden surgir otras interpretaciones. Ellas podrán ser confirmadas o rechazadas teniendo en cuenta lo que los cortes ponen en evidencia y de acuerdo con las nociones sobre las que Dévé ha particularmente insistido referentes a la biología del parásito; estas nociones son dos:

- 1° La invasión no puede hacerse por la vía para - articular.
- 2° La fijación simultánea de dos embriones exacantos en una y otra de las extremidades óseas debe ser una eventualidad rarísima.

En el mes de diciembre de 1934, el Prof. Ivanissevich me hizo el honor de confiarme una pieza de equinococosis ósteo - articular de la rodilla perteneciente a un enfermo operado en el Instituto de Clínica Quirúrgica y cuya observación clínica y estudio anatomo - patológico sumario fué publicada en el Boletín del Instituto (Diagnóstico de la equinococosis ósea. O. Ivanissevich y A. S. Introzzi. Boletín del I. de Clínica Quirúrgica de la Fac. de C. Méd. Buenos Aires. Año XI. 1935. Nos. 97, 98, 99. Pág. 373).

La pieza fué estudiada y protocolizada, recogidos los documentos fotográficos y esquemas, practicado el examen histopatológico analítico y descripta la síntesis e hipótesis patogénica que surgía de las comprobaciones. Toda esta documentación fué dejada por mí inexplicablemente archivada y olvidada hasta hace 1 año en que los doctores Vázquez y Bado, me confiaron otra pieza similar encomendándome con preferencia el estudio de las lesiones con vistas a la dilucidación de la patogenia de la doble lesión epifisaria fémoro - tibial.

Fué entonces que recordé la existencia de la documentación anterior, el hallazgo de las lesiones de los ligamentos cruzados y la hipótesis formulada en la pieza de Ivanissevich.

Justificado el olvido involuntario ante el doctor Ivanissevich, le remití de inmediato el protocolo para que dispusiera de él como correspondía. Y es con su autorización y la de los Dres. Vázquez y Bado, que hago esta presentación.
