

EQUINOCOCOSIS PULMONAR. RETENCION SECA DE  
MEMBRANA. LOBECTOMIA PARCIAL (\*)

Dr. Juan Carlos del Campo

Dr. Eugenio P. Lasnier

Dr. J. C. del Campo. — He aquí la historia que motiva esta comunicación.

J. R. de A., uruguayo, de 33 años de edad, ingresa al H. Pasteur, sala 22, el 30 de julio 1946, enviada por el Prof. García Otero con el diagnóstico de equinocosis pulmonar, retención seca de membrana hídrica.

Señalamos solo los datos relacionados con la afección pulmonar.

En setiembre de 1945 tiene un cuadro febril de 5 días de duración, con tos, expectoración banal escasa y angina.

En diciembre de 1945 comienza, hallándose en plena salud con una hemoptisis. Encontrándose en sus tareas siente bruscamente sensación de debilidad general, estados lipotímicos, sintiendo además ardor retrosternal y expectorando rápidamente varias bocanadas de sangre roja. Estas hemoptisis se repiten durante varios días, en varias oportunidades. En enero de este año repite nuevamente el cuadro y luego varias veces hasta que en marzo tiene una hemoptisis abundante siendo enviada a la sala Dighiero del H. Maciel. En esa ocasión dice la enferma haber observado en su expectoración una pequeña membrana blanquecina a lo que no prestó mayor atención. Mientras estuvo internada en la sala Dighiero tuvo en varias ocasiones expectoraciones hemoptoicas.

Examen físico del tórax: Nada anormal.

Baciloscopia: negativa.

Eosinofilia: 2 %.

Cassoni: reacción precoz y tardía positiva.

*Estudio radiológico:* Sombra redondeada de bordes difusos, situada en la base del hemitórax izquierdo. En la placa de frente es recortada por la silueta cardíaca y por la diafrágica y en la placa de perfil se proyecta sobre el cuerpo vertebral.

El 3 de agosto tiene una pequeña hemoptisis que repite en la madrugada del 5, día de la operación.

---

(\*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 13 de noviembre de 1946.

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

*Intervención.* — 5 - VIII - 1946. Dr. del Campo, Dr. Karlen, Dr. Botto, Pte. Mérola. Anestesia general: ciclopropano con intubación.

Toracotomía resecaando la 8ª costilla (lateral).

Neumotórax.

Se ve en el borde inferior del dóbulo póstero superior una zona cicatrizal, laminada, seguida hacia el hilio de una zona nodular de unos 3 ½ a 4 cms. de diámetro.

Resección cuneiforme de segmento pulmonar. Sutura y pleuralización del mismo.

Expansión del pulmón.

Cierre de la pared por planos. Catgut cromado. Piel con lino.

Durante la resección se abrió la cavidad quística saliendo parte de la membrana arrugada sin pus ni líquido.

*Post operatorio.* — Bueno. Hace un derrame serohemático que se puncciona a los 2 días (100 c.c.) al 3º (350 c.c.) al 5º (320 c.c.).

El derrame desaparece en poco tiempo.

Es dada de alta en buenas condiciones, el 5 de setiembre, al mes de la intervención.

Por tercera vez en el transcurso de 15 años traemos a sociedades científicas el problema de la retención seca, de membrana hidática (o sea membrana enquistada).

En la primera comunicación, hecha con la colaboración del Prof. E. Andreon a la sociedad de Tisiología en Noviembre 1932, primeras comunicaciones sobre este punto en el Uruguay reuníamos un conjunto de hechos dispersos de la patología hidática pulmonar conocidos como esclerosis residuales, como formas hemoptoicas, en las que la patogenia hidática era clara en la gran mayoría de los casos (comprobación o historia de vómica), en los que la repetición de los accidentes hemoptoicos pedía una acción terapéutica que se hacía difícil proporcionar al enfermo dado el desconocimiento firme de la patología lesional y el estado de la cirugía torácica.

---

Embarcado en una intervención directa sobre la lesión el cirujano, más de una vez se retiraba sin hacer nada. La aguja de punción después de atravesar una zona endurecida (de ahí que algunos como A. Lamas pensarán en esclerosis residual), no encontraba el líquido hidático que esperaba. Antes de hundir el bisturí en una zona esclerosada de pulmón, cuya vascularización

debía suponer abundante dadas las copiosas hemoptisis referidas por el enfermo, prefería retirarse.

Las perspectivas de las intervenciones con pleura sinfisada no daban para más.

Y de ahí que suponiendo o una cavidad residual o una esclerosis pura y pensando en el poder hemostático de la colapsoterapia, aparecieran las frenicectomías y los toracoplastias.

La posición que con Andreon sostuvimos en ese entonces fué la siguiente:

1) La causa de la condensación pulmonar, fuente y origen de las hemoptisis es la retención seca de la membrana hidática.

2) Retirado el parásito, que es lo único que debe hacerse, las lesiones anatómicas retroceden.

3) La intervención debería ser efectuada con pleura sinfisada, ensanchando la superficie de abordaje por la resección pleurocostal.

Nuestro criterio terapéutico había de quedar así hasta 1935.

La baronarcosis que recién se introdujo en nuestro medio abrió un nuevo campo.

Suprimiendo los accidentes del neumotórax brusco y pudiendo ponerse a cubierto de los irrupciones hidáticas en la pleura el cirujano podía actuar con más libertad. En una comunicación presentada a nuestra sociedad de Cirugía con el Dr. L. A. Vázquez Piera, considerábamos que la ausencia de fenómenos infecciosos clínicos unido a la forma anatómica que supone una septicidad nula o pequeña autorizaba a decolar ampliamente la pleura localizando así el nódulo lesional o a determinar un neumotórax que permitiera encontrar el nódulo, evacuarlo y marsupializarlo, o en otros términos el cirujano con la idea exclusiva de evacuar el parásito y drenar la cavidad que lo alojaba tenía como problema primordial localizar el nódulo lo que no era sencillo con la intervención clásica con pleura sinfisada.

*El decolamiento pleural amplio*, sin temor a los desgarros pleurales resueltos fácilmente con la baronarcosis es una solución buena, sobre todo si el nódulo adhiere a la pleura parietal lo que es frecuente.

Tiene sin embargo aun desde este punto de vista algunos inconvenientes (abertura de un espacio que es infectable, falta

de adherencia de algunos nódulos, o situación irresoluble por este procedimiento).

*La abertura pleural* permite la localización inmediata pero expone la pleura a la infección.

De ahí la posición de Chifflet en 1942 cuando no sin razones se declara partidario intransigente en los quistes vomitados, de la operación en 2 tiempos.

Y llegamos así la posición actual que deriva de una doble consideración.

La primera de orden práctico es que una lobectomía no es actualmente una operación de gran riesgo, y que una lobectomía parcial es aun más benigna sobre todo si se tiene en cuenta que se trata de una lesión poco o nada séptica en un sujeto joven o de edad media.

La segunda consideración se refiere a una importancia mayor acordada a las lesiones definitivas, no reversibles del parénquima pulmonar. Decíamos en 1932: "Basados estos hechos en observaciones clínicas a menudo incompletas, en estudios radiológicos y en anotaciones operatorias no se puede pretender el rigor científico que dan las observaciones con control anatomopatológico (observaciones de autopsia que felizmente para los enfermos no hemos podido conseguir)".

Los hechos nos han demostrado que era exagerada la posición nuestra al considerar que la evacuación del resto parasitario era todo lo que había que hacer.

Piaggio Blanco y García Capurro poco tiempo después pusieron de manifiesto el valor de las cavidades residuales, aunque a nuestro modo de ver, cargando un poco las tintas.

R. Yanicelli y E. Castro, H. Ardao y Cassinelli presentaron este año a la Sociedad de Cirugía, casos particulares de hidatidosis pulmonar y hepática de índole diferente a los anteriores, de enorme interés.

Pusieron de manifiesto en ellos una intrincación entre el parénquima y los restos parasitarios, mayor que de simple contacto por más irritante y esclerógeno que éste fuera.

El parénquima toma en estos casos un rol directo en la lucha contra los restos parasitarios utilizando el mecanismo más poderoso, el de brote carnoso, incorporándoles a él o dejándose penetrar por él.

La importancia patológica de las lesiones adventiciales aumenta en estos casos.

Ya no se trata sólo de la coparticipación patológica con la antigua cavidad de un árbol de excreción llámese bronquial, biliar o urinario.

Ya no se trata sólo de las complicaciones vasculares o infecciosas inespecíficas de la adventicia (necrosis, calcificación, eliminación, supuración).

Hay algo más y es la incorporación al parénquima, con todas sus graves consecuencias, de elementos parasitarios, no vivos pero sí extremadamente irritante.

Es un nuevo capítulo de la patología hidática que habrá que precisar en el futuro.

Y bien si hay casos en que es posible presumir estas modificaciones de la adventicia, son éstos de retención seca en los que la falta de evacuación, deja la lucha entregada a la acción directa del parénquima.

Cuando el Dr. Ugon nos presentaba este año varios casos de iobectomías por cavidades residuales hidáticas sostenía un criterio compartido por mí, dado que en 1945 lo había aplicado a un caso, anotando sin embargo la seriedad del acto operatorio, pese a que el sujeto marchó bien.

Y hablando personalmente con él le manifesté que la posición del cirujano no estaba quizás en esperar esos casos extremos con indicaciones netas pero con el riesgo de las operaciones secundarias sino en adelantarse a ellos, definiendo en situaciones anteriores cuales son aquellas en que está justificado hacer una terapéutica radical eliminadora del parásito y poniendo a cubierto de una cicatriz patológica.

Ese ha sido el criterio orientador de la terapéutica empleada: resolver con una intervención de gravedad proporcionada a la lesión, todo el problema del enfermo,

- 1) la evacuación del cuerpo extraño parasitario.
- 2) la cavidad residual futura y las broquiectasias locales.
- 3) el parénquima infectado con restos parasitarios.

El Prof. Lasnier mostrará ahora el resultado del estudio histológico de esta pieza y desde ya lamento que la belleza de las comprobaciones hechas por él, algunas nuevas, hará olvidar en parte el importante problema práctico pero dejándonos la satis-

facción de haber dirigido el material de examen a quien estaba particularmente preparado para hacerle rendir el máximo.

*EXAMEN ANATOMO - PATOLOGICO DE LA PIEZA*

Dr. Eugenio P. Lasnier.

Descripción macroscópica.

La pieza operatoria tiene la forma de una cuña que mide cuarenta y cinco milímetros de largo por cuarenta milímetros de ancho y otro tanto de espesor. Presenta una base cuadrangular y dos caras laterales que son superficies de sección quirúrgica, más dos caras recubiertas por la pleura visceral y un ángulo diedro correspondiente al borde libre o lengüeta pulmonar.

Externamente es de color achocolatado oscuro, su consistencia es algo mayor que la del pulmón normal en la parte periférica, mientras que en la central se nota a la palpación, en su interior, una dureza nodular redondeada. Próximo al borde libre se ve una zona irregularmente circular deprimida, circundada por leve surco, de color bruno rojizo oscuro, Las dos superficies pleurales aparecen, en general lisas y brillantes, excepto limitada porción en la que se ven restos de adherencias fibrosas filiformes y membranosas.

La pieza como puede apreciarse en la fotografía que se reproduce en la figura N° 1, fué seccionada en siete trozos por cortes paralelos y perpendiculares al eje mayor, o sea, a la línea que va de la base al medio del borde libre.

En el interior, ocupando la parte central en su casi totalidad, se encuentra una cavidad esferoidal con algunas irregularidades debidas a la presencia de entrantes y salientes. Contiene, y prácticamente la llenan, características membranas quitinosas hidáticas, replegadas, arrugadas, apretadas entre sí de manera que entre ellas no quedan sino espacios exigüos ocupados por escasos detritus, formando una masa conglomerada que se halla en íntimo contacto con la pared circundante. Entre las membranas no existe exudado apreciable a simple vista, excepto en alguna que otra fisura que contiene sustancia puriforme o sanguinolenta.

La cavidad formada en pleno parénquima pulmonar, está parcialmente limitada por una pared consistente, densa, blanquizca, cuyo grosor varía de uno a dos milímetros, ya lisa, ya rugosa, mientras en otras partes es su linde el mismo parénquima pulmonar.

El parénquima pulmonar que rodea la cavidad, de tres a diez milímetros de anchura es denso, rojizo oscuro, en partes no se ven las cavidades respiratorias estando colapsado, en otras, aparecen agrandadas, enfisematosas, en otras consistente, carnificado de color rojo oscuro, en otras escleroso denso, más o menos retraído, arrugado, sembrado difusamente, en unas zonas más que en otras, ora de granulaciones o nodulillos blanquizcos o blanco anacarado, consistentes, del tamaño de puntas o cabezas de alfiler, esferoidales o alargados, a veces estrellados, irregulares por irradiaciones de tejido conectivo, granulaciones y nó-

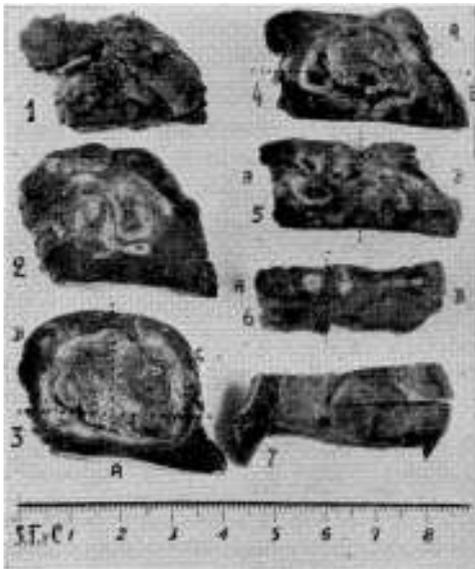


FIG. 1. — Fotografía de la pieza que ha sido cortada en siete trozos. El fragmento N° 1 corresponde a la base de la cuña. El N° 7 a la lengüeta pulmonar y en él se puede ver el foco de atelectasia y la marca de aplicación de una pinza. El material para el estudio microscópico se tomó de los fragmentos 3, 4, 5 y 6, de los cuales se hicieron lonjas comprendiendo toda la superficie.

dulos que, en cierto modo recuerdan las granulaciones miliares y submiliares de la tuberculosis; ora de cavidades, unas pequeñísimas, puntiformes, otras mayores hasta de cinco o más milímetros de diámetro, que resultan de la sección transversal u oblicua de conductos bronquiales y vasos sanguíneos, cuya pared es fibrosa densa engrosada de modo variable, de luz a veces apenas perceptible, siendo en otros amplia, circular o irregularmente deformada, aplastada, conteniendo o aire, o pus, o sangre o detritus diversos

Presenta además, el parénquima pulmonar, estrías conectivas densas, esclerosas, delgadas y anchas, que se extienden como

un andamiaje desde la periferia de la pared limitante de la cavidad hasta los conductos engrosados y esclerosos bronquiales y vasculares y, en ciertas zonas, hasta la pleura de la parte media y distal de la pieza.

Examen microscópico.

El examen microscópico minucioso, nos revela numerosos y diversos procesos patológicos, que afectan diferentemente los elementos y tejidos constitutivos del pulmón, con variantes según las zonas consideradas.

Con la finalidad de procurar obtener una descripción precisa e inteligible, de la compleja constitución histológica de la pieza, por las múltiples modificaciones y alteraciones estructurales de los más importantes elementos y tejidos pulmonares, impresas por los diversos procesos patológicos, analizaremos, en primer término, separadamente, las de cada uno de aquéllos, por más que comprendamos que es un proceder algo arbitrario desde que, un mismo proceso al propagarse los engloba y confunde en un bloque único, finalizando con la descripción sintética de los procesos patológicos dominantes.

Así pues examinaremos:

A. La cavidad.

1º El contenido.

2º Caracteres y constitución de la limitante o pared.

B. El parénquima pulmonar; sus diversos elementos.

1º Aparato bronquial.

2º Porción respiratoria del pulmón; alvéolos, infundíbulos, y bronquiolos respiratorios; tejido conectivo intersticial.

3º Vasos sanguíneos.

4º Los nódulos y las granulaciones.

C. La pleura.

A. La cavidad.

1º El contenido.

Lo constituye, en primero y más importante término, la presencia de trozos de membrana quitinosa hidática, de diversos tamaños, desde aquellos que representan gruesos fragmentos, gran-

des, completos y típicamente estriados, hasta las formas más pequeñas debidas a la exfoliación laminillar y las últimas de la desintegración filamentosas, grumosa y granular sólo reconocibles por la tinción, que hemos propuesto (1), con el carmín de Best.

Así pues, si bien se encuentran fragmentos de cutícula bien reconocibles (aún sin el empleo de técnicas especiales de tinción) más o menos plegadas, arrugadas, marchitas, apretadas unas con otras, quedando entre ellas escasos espacios con pocos detritus, en otras se observa los procesos de vacuolización y de desintegración filamentosas, grumosas, granular y de exfoliación laminar y laminillar, que hemos descrito en trabajos anteriores (2).

A todo ese conjunto de membranas quitinosas conglomeradas, dejando entre sí tenues espacios flexuosos, en otras partes más amplios, irregulares, anfractuados, triangulares o estrellados, ocupados por detritus en moderada cantidad, formados por restos de la destrucción del quiste hidático, de los tejidos y de los exudados alterados, en grumos granulados, en necrosis, en parte Best positivos, en otras negativos, semejantes a lo que se observa en los quistes hidáticos muertos a membrana replegada, se le agrega, en cantidad variable, según las zonas, exudado leucocitario, purulento, edema, sangre y diversas células de descamación, macrofágos y gigantes a varios núcleos.

Este conjunto de elementos hidáticos, exudados y detritus llenan totalmente la cavidad sin dejar huecos o espacios vacíos; los mismos trozos de cutícula hidática en ciertas partes entran en íntimo contacto con la limitante cavitaria sin ninguna sustancia interpuesta y en otras separada de ella, por delgada capa de exudado albuminoso, celular, sanguíneo o detritus.

## 2º Limitante de la cavidad y su constitución.

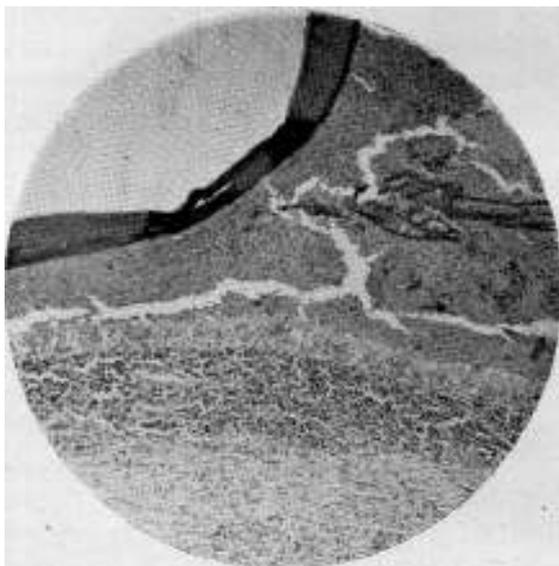
Describiremos, en este parágrafo, no sólo los elementos anatómicos que limitan la superficie interna de la cavidad, sino también los que se encuentran en su inmediata vecindad, porque, en realidad, componen un todo inseparable; y los describiremos minuciosamente por la gran importancia que tiene su conocimiento en la dilucidación de numerosas incógnitas relacionadas con la

(1) LASNIER. — Sobre el reconocimiento de la quitinosa hidática en los esputos ..... — "Com. Soc. Anat. Pat.", Montevideo, 5-VII-1940.

(2) LASNIER. — Formas degenerativas de la quitinosa hidática en la expectoración. — "Com. Soc. Anat. Pat." Montevideo, 18-IX-1941.

localización primitiva del parásito y la explicación de muchos síntomas clínicos y de algunas de sus complicaciones y secuelas, que rigen la conducta de la moderna terapéutica quirúrgica.

El examen de la superficie interna de la cavidad, nos permite reconocer que es un bronquio fuertemente dilatado el que, en muy importante parte, la integra, ya que, en los cortes, ocupa aproximadamente la mitad de la circunferencia; bronquio provisto de epitelio cilíndrico alto mono y pseudo estratificado, de pared delgada de tejido conectivo denso y carente de cartílago. (fig. 2). En el epitelio, en moderado grado, y muy abundante por fuera de la pared bronquial, infiltración difusa polinuclear, monocitaria y



FÍG. Nº 2. — Microfoto a med. aum. Parte de la limitante de la cavidad residual, con revestimiento epitelial cilíndrico alto mono y pseudo estratificado de la bronquiectasis. Por debajo del epitelio se ve la infiltración leucocitaria difusa de la pared y más abajo la esclerosis. En la luz cavitaria exudado leucocitario, hemorragia y detritus englobando restos filamentosos y laminillas elementales quitinosas, y en el borde libre una gruesa lámina cuticular.

linfocitoide. En los extremos del bronquio y en ciertas zonas de su parte central, falta, por descamación el epitelio en forma de islotes, y, en su lugar, suele encontrarse un brote de tejido de granulación, ya de reciente formación, ya en transformación esclerosa. En otras zonas del mismo bronquio, o en otros cortes, pero correspondiendo al mismo elemento, el epitelio es o cúbico alto o bajo, reconociéndose, en partes, la existencia de cierto grado de regeneración, tendiendo a recubrir la pérdida de sustancia, con seguridad sobre la pared conectiva bronquial, y, con alguna probabilidad, sobre los nuevos tejidos conectivos de la cavidad.

Aproximadamente la otra mitad de la cavidad residual, sólo está limitada por tejido de granulación en diverso estado de madurez, viéndose zonas con tejido de muy reciente formación, con abundancia de células jóvenes, indiferenciadas y rico en capilares sanguíneos; en otras ha evolucionado a la madurez, se hace más denso, llegando a veces a la esclerosis, con sus fibras densas, apretadas, originando una superficie alisada en la cual apoya directa e íntimamente la cuticular hidática, sin ninguna sustancia interpuesta entre ellas, o separadas por escaso número de leucocitos, o exudado purulento o hemorrágico, seroso, seropurulento,



FIG. Nº 3. — Microfoto med. aum. Parte de la pared de la cavidad residual hidática. A la izquierda arriba epitelio, abajo se ha descamado y aquí adhiere íntimamente un trozo delgado de quitina. En la cavidad trozos desmenuzados de quitina que se han separado de la pared durante las manipulaciones. A la derecha el tejido pulmonar carnificado y escleroso con nódulos de infiltración celular con nódulos

edematoso, ya celular macrofágico o a células gigantes multinucleadas (en este caso en pequeño número) ya en forma de detritus que forman delgada capa.

Este tejido de granulación (fig. 5), de espesor variable y sin caracteres de especificidad, muestra, en ciertas partes de la superficie, restos filamentosos y granulares de quitina, amenudo fagocitados por diversas células: leucocitos, mononucleadas y multinucleadas de mediano y gran tamaño; mientras en las zonas profundas, en continuidad con el tejido pulmonar, aparece la transformación fibro-esclerosa que se insinúa, en forma de estrías, bandas, tabiques en pleno parénquima, y en cuyos espa-

cios y fisuras se halla abundante infiltración difusa y nodular, polinuclear, linfocitaria y mononuclear, restos de vasos sanguíneos, arteriolas y vénulas cuya pared fué otrora destruída lateralmente, pero ahora muestran la luz obstruída parcial o totalmente por tejido fibroso cicatrizal (fig. 6) y, en los que, la tinción de la elástica por la orceína, nos permite reconocer que la usura parietal se produjo lateralmente a la manera de orificio de flauta.

E igualmente se ve el mismo proceso destructivo lateral de



FIG. Nº 4. — Microfoto med. aum. Porción de la pared de la cavidad residual limitada por tejido de granulación dentro del cual se conservan pequeños islotes epiteliales, al cual adhieren restos de quitina. Pared esclerosada con infiltración leucocitaria. A la derecha un bronquio con nódulos celulares y granulomatosos.

la pared de tubos bronquiales, en los que, la cicatrización va haciéndose por brotes o yemas de tejido de granulación, como diminutos pólipos que ocupan, en el comienzo la luz del tubo para luego terminar por obturarla con tejido más o menos densamente fibroso.

A propósito de las destrucciones y reparaciones de los vasos sanguíneos debemos mencionar, por ser de gran interés y de consecuencias funcionales importantes, la existencia, en la zona limitante de la pared de la cavidad residual, de una relativamente voluminosa arteriola en la cual, por la tinción de las fibras elásticas, se observa que éstas, que representan las preexistentes de las tres cuartas partes de la circunferencia vascular, circundan

una masa fibrosa densa que tiene el significado de tapón obturante, en el proceso productivo cicatrizal endovascular de la arteriola lateralmente corroída y rota (ver fig. 6).

En la cavidad residual quística, que se muestra a simple vista, casi circular, al examen microscópico se encuentran varios recesos o infundíbulos que penetran en el tejido pulmonar más o menos profundamente, los cuales están interiormente limitados, ya por tejido de granulación en delgada capa, ya por fragmentos de bronquios atróficos, fibrosos, con o sin revestimiento epitelial, ocupados, unos por pus, o sangre, o detritus diversos, otros por gran cantidad de trocitos de quitinosa hidática, los que a su

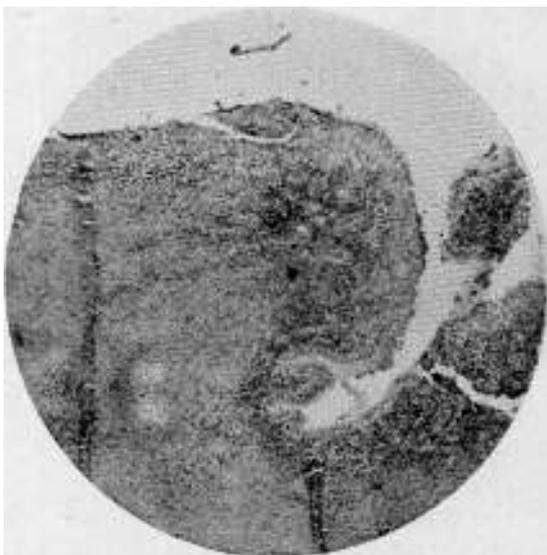


FIG. No 5. — Microfoto. Parte de la superficie cavitaria, con una saliente hacia la luz de tejido de granulación y un pequeño receso revestido por epitelio bronquial. En el espesor del brote de tejido de granulación hemorragia; en la superficie se ve el comienzo de la regeneración epitelial. En la pared infiltración celular y esclerosis.

vez, penetran en los alvéolos pulmonares más próximos, así también, en arteriolas, vénulas y bronquiolos, tanto en las partes vecinas a la cavidad como en distantes, por ejemplo, en la proximidad del borde libre pulmonar, suceso éste, de consecuencias importantes.

Algunos recesos representan focos de actividad destructiva del parénquima pulmonar y de las paredes vasculares sanguíneas y bronquiales, donde predomina la necrosis, la exudación purulenta, plasmática o las hemorragias y escasea la producción de los tejidos fibrosantes; en otros recesos se atenúan los fenómenos destructivos y de corrosión de las paredes vasculares y bron-

quiales, y aparece el tejido de granulación así como igualmente la reparación del epitelio bronquial, originándose las endo, meso y peribronquitis, vascularitis y, en el parénquima pulmonar, las esclerosis, la carnificación, etc., etc.

B. El parénquima pulmonar. Sus diversos elementos.

Los distintos elementos constitutivos del pulmón, aparato bronquial, alvéolos, tejido intersticial y vasos sanguíneos, se encuentran modificados, en distinto grado, por diversos procesos

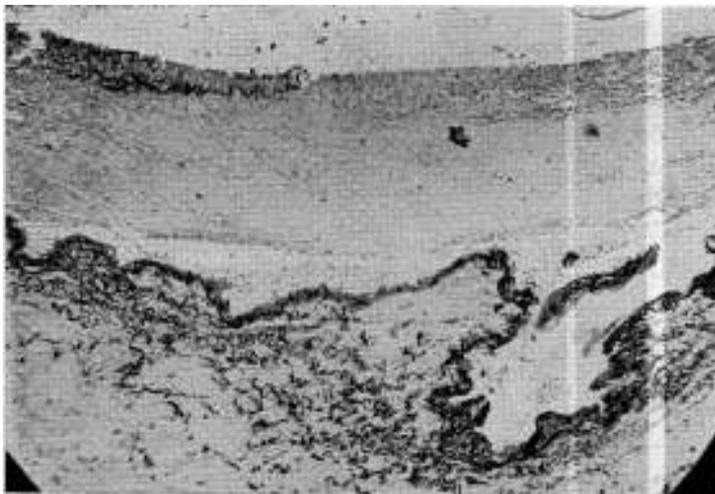


FIG. Nº 6. — Microfoto, med. aum. Parte de la arteriola que integra y limita la pared de la cavidad residual, en la cual se reconoce la elástica vascular y el tejido escleroso obturante de la luz.

patológicos que comunican al órgano muy diferentes aspectos, por lo que, para mayor claridad, conviene describirlos separadamente.

Desde luego debemos repetir que la pieza fué cortada en siete trozos y éstos examinados en toda su extensión, pudiendo referir los hallazgos tanto a la base y bordes de la cuña operatoria (superficies de sección quirúrgica) como los correspondientes a la parte próxima al borde libre pulmonar.

1º Aparato bronquial.

Diseminados en pleno parénquima, en todos los cortes, aparecen numerosos bronquios (muchos de ellos ya apreciables a simple vista) de dimensiones, en general, mayores que los que corres-

ponden normalmente en el pulmón en la proximidad del borde libre. Es que se trata de bronquiectasias caracterizadas por su amplia luz, pared delgada constituida por conectivo más bien denso, de grosor variable, con revestimiento epitelial predominantemente cúbico, el cual falta a veces; exteriormente el conectivo se difunde, continúa y se fusiona con el conectivo vecino.

La cavidad de estos bronquios dilatados, atróficos, desprovistos casi siempre de placas cartilaginosas, es a veces, circular



FIG. Nº 7. — Microfoto p<sup>eq.</sup> aum. Porción de la pared de la cavidad residual revestida por tejido de granulación. Esclerosis y carnificación pulmonar. Hacia abajo un vaso indiferenciable, escleroso conteniendo fragmentos laminillares de quitinosa.

pero más frecuentemente irregular, deformada, anfractuosa, con entrantes hacia la luz, formando la mucosa como papilas o gruesos pliegues, o para afuera, hacia el parénquima pulmonar, a modo de infundíbulos o recesos más o menos amplios y profundos.

Dentro de estos caracteres generales de los bronquios, cabe agregar otros detalles con respecto a sus particulares modificaciones y alteraciones. En cuanto al contenido en la cavidad bronquial es, o un exudado catarral descamativo simple, o catarral purulento, o purulento hemorrágico en diverso grado de intensidad y cantidad. A menudo la cavidad de los bronquios de la base de la cuña, está libre de exudado o se le encuentra en mínima proporción, en cambio es siempre más abundante en los de la zona media y en los del borde. Es en éstos, donde con más frecuencia

se encuentran fragmentos de quitinosa hidática (fig. 9), ya envueltos en los exudados purulentos o purulento-hemorrágicos, o simplemente mezclados a detritus celulares, muco, muco-pus, etc.

En cuanto al revestimiento epitelial, ya hemos dicho que es predominantemente, aún en los de mayor calibre, cilíndrico monoestratificado o cúbico, aunque en algunos de la zona proximal de la pieza es pseudoestratificado cilíndrico en grandes extensiones.

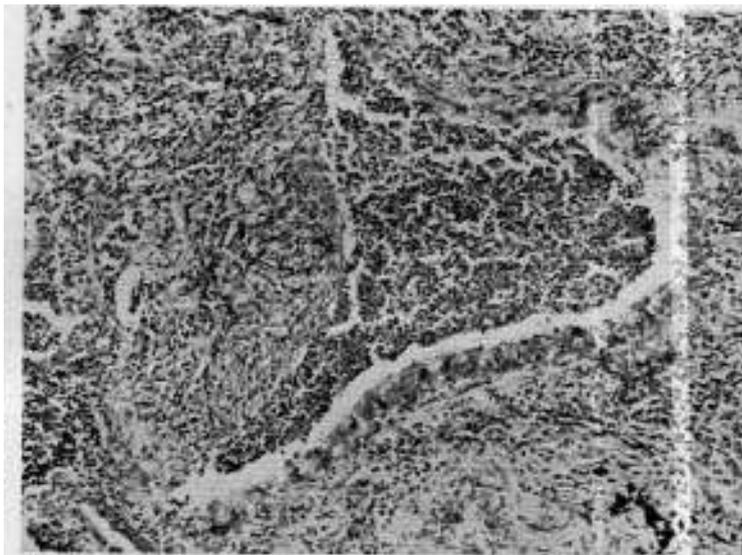


FIG. Nº 8. — Microfoto, med. aum. Un bronquio ro o conteniendo exudado purulento; la mitad inferior posee revestimiento epitelial y en la superior un brote de tejido de granulación. Alrededor esclerosis pulmonar y alveolitis exudativa. En el pus y en el tejido de granulación se reconocen diminutos elementos quitinosos.

En los bronquios de esta zona se observan semejantes procesos a los que ya hemos descrito, es decir, que frecuentemente falta el epitelio de revestimiento en extensas partes, que en su lugar aparece el tejido de granulación ya revistiendo la superficie cruenta, ya formando diminutos pólipos, unos de reciente formación (fig. 8), otros ya más evolucionados y en transformación fibrosa ocluyendo la luz, total o parcialmente, o deformándola o estrechándola; en otros se reconoce el comienzo de un proceso de neo-reducción epitelial tendiendo a reparar la pérdida de sustancia

dentro del bronquio o en el interior de los recesos mencionados, que contengan o no, restos de quitinosa, o exudados o detritus.

Cerca de la lengüeta pulmonar, en la vecindad de la pleura, se encuentran algunos bronquios dilatados, de pared atrofiada, sin cartílago, revestimiento epitelial cúbico, en partes descamado, con brotes internos de tejido de granulación recientemente formado o en distintos estados de maduración, conteniendo quitino-

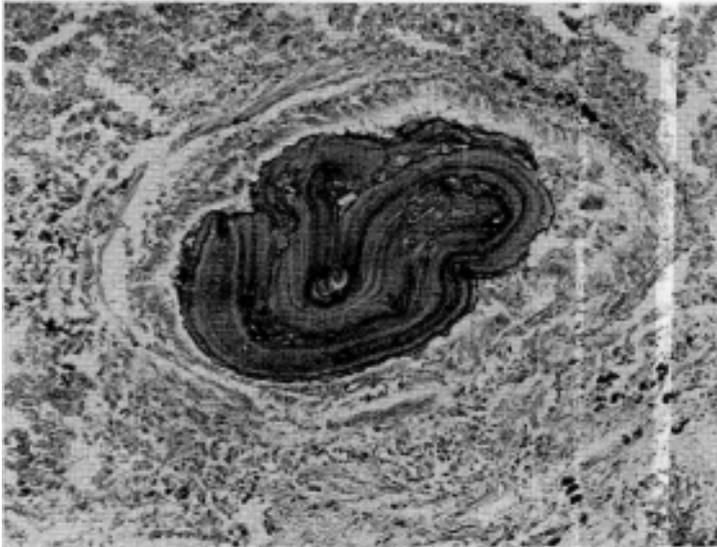


FIG. N.º 9. — Microfoto med. aum. Corte transversal de un bronquio con atrofia de su pared, epitelio cilíndrico monoestratificado y su cavidad totalmente ocupada por membranas quitinosas, replegadas.

sa hidática, sangre, pus, y en partes, esbozos o franca regeneración epitelial.

Si bien es cierto que los trozos de quitinosa contenidos en los pequeños bronquios terminales están, a veces libres en la cavidad, por lo común aparecen englobados en el tejido de granulación o por los exudados. No ocurre lo mismo con los fragmentos de membrana hidática que, en menor cantidad, se encuentran dentro de los grandes bronquios de la zona basal de la pieza.

## 2º Porción respiratoria.

Describiremos conjuntamente los procesos patológicos que modifican la estructura y la arquitectura de la porción respira-

toria pulmonar, es decir de los alvéolos, infundíbulos y bronquios respiratorios, por cuanto, si bien algunos pueden ser observados aisladamente, otros se propagan a varios elementos vecinos afectando el conjunto parenquimatoso.

Con referencia a las cavidades respiratorias observamos procesos de colapso y enfisema, de carnificación y esclerosis acompañados por alveolitis exudativas de variados tipos, en focos diseminados y numerosos que afectan, desde un reducido número de

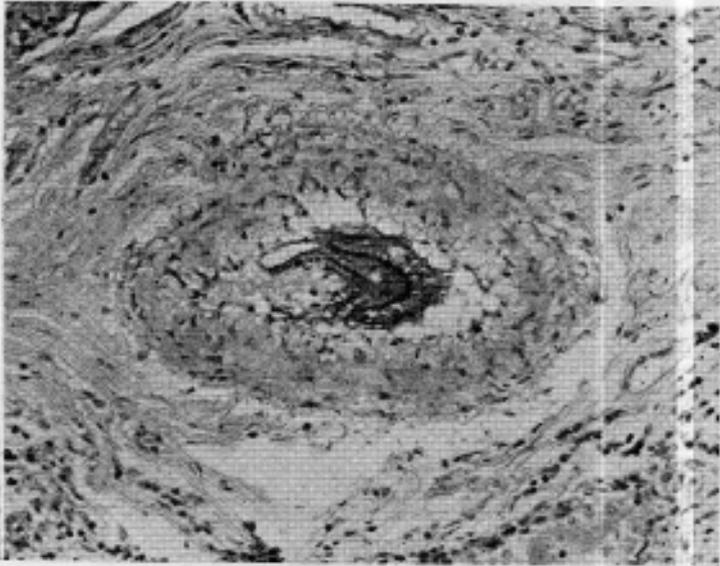


FIG. Nº 10. — Microfoto. Gran aum. Una arteriola, en medio de tejido fibroso obturada por restos membranosos de quitinosa, y un brote de tejido de granulación, endo vascular que tiende a englobarlos.

cavidades alveolares hasta varios lobulillos elementales reunidos en un nódulo netamente circunscripto o difusamente extendido en su periferia.

Los focos de colapso son más numerosos en los alvéolos adyacentes a la cavidad residual y de los bronquios profundamente alterados por la inflamación que hemos descrito, mientras que el enfisema predomina en las zonas subpleurales cercanas al borde libre pulmonar o sea al ángulo diedro de la pieza operatoria. Del mismo modo, la carnificación, reciente, o en transformación es-

clerosa abunda más en las zonas de más intensas reacciones inflamatorias, de la cavidad parasitaria, de los bronquios y de los vasos que luego estudiaremos.

En lo que se refiere a las cavidades respiratorias, particularmente alveolares, algunas presentan exudado catarral simple descamativo, otras leucocitario, a veces francamente purulento o hemorrágico y otras, por su confluencia y transformación pu-

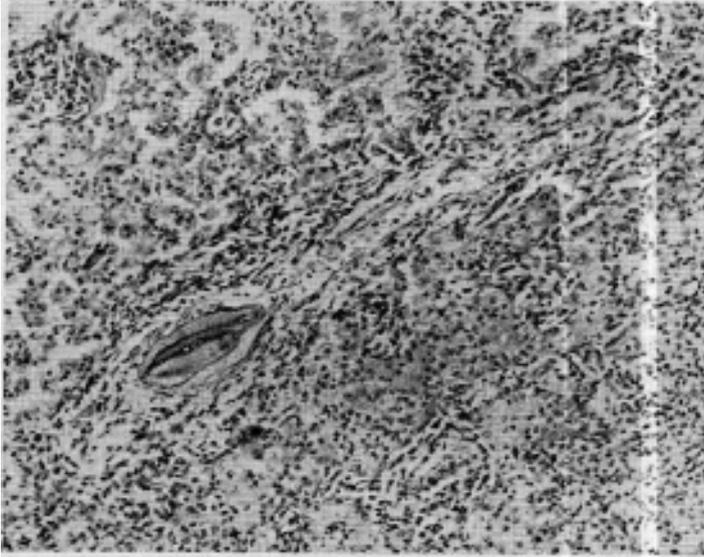


FIG. Nº 11. — Microfoto. Gran aum. Embolia quitinosa en un capilar sanguíneo, en medio de tejido pulmonar carnificado, congestivo, y alveolitis catarral descamativa y catarral purulenta.

rulenta en microabscesos, todos los que engloban, en cantidad variable, trozos de quitinosa. Debemos hacer notar que se encuentran alveólos conteniendo quitinosa, con relativa frecuencia, en la proximidad de los bordes laterales de sección de la pieza y en la zona correspondiente a la lengüeta pulmonar.

Los focos hemorrágicos, pequeños o grandes, a veces confluentes, numerosos en partes, escasos en otras, son unos recientes, otros relativamente antiguos, con los glóbulos rojos hemolizados, reducidos a sombras, con coágulos en los que se inicia la organización, y en ellos y a su alrededor, y aun en regiones alejadas, en los intersticios conectivos, granos de pigmentos hemáticos, en focos o diseminados.

La esclerosis aparece, en ciertos lugares, en focos, pero más frecuentemente difusa, dando origen a un rico entrecruzamiento de cordones y tabiques, irradiando de la pared de la cavidad residual a la periferia de los bronquios y vasos sanguíneos con más o menos esclerosis, que constituye un bloque de cirrosis pulmonar, con deformación por retracción de esa parte del pulmón.

3° Los vasos sanguíneos presentan múltiples alteraciones. En general, tanto en los de pequeño calibre como en los de más amplitud, se ven procesos de esclerosis parietal con engrosamiento, el cual no se limita sólo al vaso sino que irradia hacia las partes vecinas contribuyendo a producir la esclerosis pulmonar mencionada. Vasos hay en los que observamos, o endo, o meso o perivascularitis, en unos exudativas celulares, en otros productivas fibrosas, siendo dominantes las formas mixtas como panvasculitis exudativo-productivas. En algunas arteriolas la endovascularitis llega a la obliteración total de la luz, mientras en otros la reduce en forma circunferencial o la deforma en creciente lunar.

De los hallazgos vasculares probablemente sea el más interesante, la presencia, en su luz, en arteriolas de pequeño calibre ubicadas en la zona del borde libre pulmonar, distales con relación a las que hemos descrito alrededor y en la pared de la cavidad quística residual y por lo tanto, ramas de distribución terminal de estas, de embolias de trozos de quitinosa hidática acompañadas por procesos inflamatorios exudativo-productivos de la pared (fig. 10) e igualmente tal cual se muestra en la figura 11 embolias quitinosas en capilares sanguíneos.

4° No son sin embargo estas, que hemos descrito, todas las reacciones del parénquima pulmonar. Existen otras, quizás las más importantes de la anatomía patológica de estas formas de la hidatidosis pulmonar.

Noñ referimos a la presencia, en el espesor del parénquima, afectando el conjunto de sus elementos constitutivos, de nódulos y nodulillos, muy pequeños unos, solo visibles al microscopio, otros más grandes visibles a simple vista, del tamaño de puntas o de cabezas de alfiler (ya descritos macroscópicamente) en cierto modo parecidas a granulaciones miliars y submiliars tuberculosas, algo prominentes, no desprendibles del parénquima sin su desgarr, sin necrosis central, sin halo rojo a su alrededor, unas

blanco grisáceo, blanco anacarado fibroides, redondas o alargadas, aisladas o en relación de vecindad íntima con vasos sanguíneos y bronquios más o menos engrosados por esclerosis, que el microscopio nos muestra formados las más de las veces por un brote de tejido de granulación de reciente formación o más evolucionado, otros por acúmulos leucocitarios con células mononucleadas, diversos fagocitos, fibroblastos y predominio de linfocitoides, acompañados por cantidad variable de tejido de granulación. En estos nódulos, que muchos tienen en su interior, fagocitados, pequeños fragmentos de quitina, la coloración electiva de la elástica nos permite descubrir, en su centro, una tenue red o malla correspondiente a un bronquiolo, arteriola o a un conjunto de alvéolos.

C) *La pleura.* — En la mayor parte de la pieza, la pleura se presenta sin alteraciones, lisa, brillante, bien conservada. Solo en muy reducida parte se ve ligeramente engrosada y con restos de adherencias fibrosas filiformes y el diminutas laminillas flotantes hacia la cara externa. A la cara visceral llegan y se fijan algunos tabiques conectivos de los que se entrecruzan en el parénquima.

*Síntesis anatómica.* — Se trata de un pedazo de lóbulo pulmonar de la proximidad del borde libre, en cuyo centro existe una cavidad redondeada del tamaño de una nuez, conteniendo fragmentos de membrana cuticular hidática muy apretados, secos, sin exudados líquidos intermedios, conglomerados con exigua cantidad de detritus.

Aproximadamente la mitad de la cavidad resulta formada por la pared de una gran bronquiectasia en parte abierta, rota y, la otra mitad, por tejido pulmonar condensado por esclerosis y carnificación, tejido de granulación e infiltración celular leucocitaria y fibroblástica.

Contribuyen, en partes, a circunscribir la cavidad, bronquios aplastados, esclerosos y más o menos dilatados, y vasos sanguíneos, permeables unos, obturados otros por endovascularitis productiva o como proceso cicatrizal reparador de la pérdida de sustancia consecutiva a la rotura por corrosión de la pared, y por último, tejido conectivo denso en manojos que se unen y entrecruzan con el que recorta el parénquima pulmonar y el que rodea a los vasos sanguíneos y a los bronquios.

El parénquima pulmonar que cerca la cavidad, además de enfisema y colapso, presenta procesos inflamatorios agudos de alveolitis catarral, catarral leucocitaria y purulenta, hemorrágica en focos irregularmente diseminados y confluentes, congestión, edema, etc., y procesos crónicos productivos de carnificación y neoformación epitelial, focos de tejido de granulación, esclerosis difusa y parcialmente retráctil. Sembrados difusamente se encuentran nódulos constituidos, unos por tejido de granulación casi puro, otros por células linfocitarias, mono y polinucleadas y por fin otros en los que se observa estos elementos en proporciones equivalentes. Estos nódulos y granulaciones, en cuyo centro frecuentemente puede reconocerse un bronquiolo, un pequeño vaso sanguíneo, o un grupo de alvéolos, suelen contener, en su interior, o entre sus células, fragmentos diminutos de quitinosa hidática fagocitados, que vienen a ser las "espinas irritativas" que los engendran.

El aparato bronquial puede considerarse casi normal en la proximal de la pieza (con relación al hilio del órgano) mientras que, en las vecindades de la cavidad y en la distal (borde libre) son predominantes las bronquiectasias, en general de tipo atrófico, coexistiendo bronquitis exudativas purulentas, catarrales puras y purulentas, hemorrágicas, algunas conteniendo en su luz partículas quitinosas, siendo muy significativo el hecho de hallar en bronquiectasias, bronquios y alvéolos de la proximidad del borde libre, casi inmediatamente por debajo de la pleura, restos seguramente aspirados de quitinosa. Además el aparato bronquial presenta procesos inflamatorios crónicos productivos granulomatosos y esclerosos, a localización endo, meso y peribronquial, en ocasiones extremadamente intensos.

Igualmente se ven, en el sistema vascular tanto de los mayores arterias y venas regionales como en las de menor calibre, procesos, unos destructivos de desgaste y corrosión parietal a partir de su periferia, causantes de hemorragias, en ocasiones importantes como la que se reconoce en la pared cavitaria residual, y que luego llegan a la reparación cicatricial esclerosa; procesos de trombosis, recientes o antiguas esclerosadas, endo, meso y perivascularitis exudativas celulares y productivas fibrosas más o menos extensas, y por último las embolias por quitinosa.

nosa hidática muchas de las cuales se encuentran en el territorio de distribución vascular e incluso en capilares.

En resumen, anatómicamente, es un conjunto de alteraciones de todos los elementos constitutivos de una porción limitada del pulmón, consistentes en procesos inflamatorios crónicos, en el comienzo (durante el desarrollo del quiste), alterativos y exudativos, y más tarde, rota la hidática, parcialmente eliminada y muerta la larva, evoluciona a la reparación cicatrizal esclerosa de las partes alteradas o destruidas, y por la retención de restos, particularmente cuticulares actuando como cuerpos extraños irritantes ("espinas irritativas"), se agregan procesos productivos que a su vez, pueden complicarse por infecciones agregadas.

El quiste hidático desarrollado en el pulmón que, según los datos clínicos que poseemos, produjo ya en julio de 1945, episodios febriles y espectoración abundante, y desde diciembre de ese mismo año hemoptisis repetidas en varias oportunidades, en cantidad variable, a veces copiosas, traduciendo las alteraciones vasculares de las cuales algunas de ellas apreciamos hoy microscópicamente por sus secuelas, probablemente se rompió en marzo de 1946 (correlacionando los informes clínicos que nos han suministrado) expulsándose parcialmente la membrana cuticular. Y desde el momento que encontramos en la cavidad residual un amplio bronquio abierto que la integra y contiene en su interior fragmentos de quitinosa, podemos creer que fué principalmente en él donde se evacuó el quiste que produjo la vómica. Pero el bronquio que no presenta su estructura normal, indudablemente fué alterándose hasta llegar a la dilatación que tiene actualmente, durante todo el período de crecimiento del quiste hidático, el cual, al final, por desgaste o corrosión de la pared presionada externamente ocasionó la rotura definitiva.

Así pues interpretamos la sucesión de fenómenos producidos de la siguiente manera: el crecimiento expansivo del quiste ocasiona la dilatación bronquial distal por compresión lateral externa, luego la atrofia local que explica su rotura al mismo tiempo que la corrosión de la pared vascular origina las hemorragias. En este terreno profundamente modificado por los antiguos procesos inflamatorios contemporáneos al desarrollo del quiste, los cuales influyeron también en la formación de la bronquiectasia, y las hemorragias repetidas, se rompe y vacía el quiste

hidático en ese bronquio dilatado de cavidad irregular, acentuada por la retracción pulmonar "ex vacuo" y la esclerosis del parénquima, todo lo cual influye para que la hidátida no pueda evacuar libremente y una gran parte de él constituida por trozos de la cutícula permanezca aprisionada, encarcelada, los que más adelante no podrán ser expulsados al producirse la máxima retracción pulmonar.

Lamentamos mucho no disponer de datos de la investigación, en la expectoración, de si se expulsaban partículas de quitinosa hidática, antes de la intervención quirúrgica, lo cual hubiera sido muy interesante e instructivo.

Producida la rotura y el parcial vaciamiento del quiste y la muerte del parásito, la cutícula alterada, en partes desintegrada, exfoliada por la acción defensiva humoral y de los tejidos (particularmente del tejido de granulación desarrollado a su alrededor) queda encarcelada, retenida, arrugándose, replegándose, y por la continuación de las mismas defensas orgánicas actuando sobre ella, se acentúa su desintegración, al mismo tiempo que esos fragmentos, como cuerpos extraños altamente irritativos, aún podríamos aventurarnos a decir agresivos, producirán nuevas lesiones de ataque y reacciones de defensa.

La desintegración de la quitinosa hasta su mínima expresión según ya conocemos, desde los trozos laminares y en laminillas aisladas, filamentosas, formas cocobacilares, granulaciones y grumos conglomerados pueden, siguiendo las vías respiratorias y vascular, expandirse o eliminarse:

1° por vía respiratoria:

- a) ser expulsados al exterior con los esputos;
- b) ser arrastrados por el aire aspirado hasta las partes distales del pulmón, es decir, a las últimas ramificaciones bronquiales terminales o a las cavidades alveolares, ambas posibilidades perfectamente vistas en esta observación, y por esta manera de difundirse, podrán ir las partículas quitinosas, ya a las ramas terminales bronquiales y a las cavidades alveolares del bronquio correspondiente a aquel en que penetraron como también en vías de expulsión con los esputos, antes de llegar al exterior, ser nuevamente aspirados penetrando en otro bronquio colateral y distribuirse en territorios pulmonares no correspondientes al bronquio por donde se hizo la penetración.

2º, por vía sanguínea:

Por esta vía puede seguir la arterial o la venosa. Esta última la conocemos perfectamente en aquellos casos de penetración en masa de un quiste abierto en una gruesa vena, pero aquí se trata de penetración de partículas de quitinosa en vasos sanguíneos de relativamente pequeño calibre.

La penetración de estos restos parasitarios en pequeñas venas creemos haberla observado, y por lo demás, ninguna razón hay para que eventualmente no se produzca, y producida, ya que el calibre vascular va en aumento, deberán llegar a la circulación general y terminar por embolizar capilares de territorios muy lejanos. Esta posibilidad no la hemos verificado, es por lo tanto hipotética, ¿pero no se producirá?

La penetración arterial estamos en condiciones de afirmarla categóricamente. Hemos visto arteriolas rotas en el borde de la cavidad residual hidática y hemos visto embolización hidática en arteriolas menores, alejadas de aquella (ver, fig. 10) y continuar su trayecto estos émbolos hasta detenerse en muy pequeños vasos (incluso obturando algún capilar (ver fig. 11) pero comúnmente en los de distribución regional, aún cuando por excepción, habiendo anastomosis pudiera alojarse en territorios distintos.

Estos fragmentos de quitinosa embolizados en los vasos sanguíneos o transportados con el aire inspirado, cualesquiera sean sus dimensiones y el lugar de su detención, próximo o alejado darán origen a un nuevo foco de reacción inflamatoria productiva acompañado por el cortejo de lesiones de ataque y procesos exudativos.

La formación de focos reaccionales que aparecen sembrados difusa e irregularmente alrededor de la cavidad que contiene los restos hidáticos retenidos, y con suma frecuencia numerosos en partes alejadas de esta, no sospechados al examen clínico, es un acontecimiento de capital importancia no solo del punto de vista patogénico sino porque de acuerdo a su extensión se regirá la amplitud de la extirpación quirúrgica.

Esta diseminación de los fragmentos quitinosos puede hacerse, (dependiendo de la importancia o calibre del vaso o bronquio en que se produce la penetración), ya en el mismo órgano en la proximidad del punto de retención cuticular principal, o como lo hemos podido comprobar perfectamente estudiando las

partes periféricas de la pieza operatoria en zonas alejadas, en las cuales, aún en los mismos límites de la sección quirúrgica, aparentemente sanos al examen macroscópico, el microscopio nos ha revelado restos de quitinosa produciendo reacciones inflamatorias pequeñas, pero que, con el transcurso del tiempo por la producción de nuevos tejidos de granulación, persistiendo el agente causal, o por la posibilidad de complicaciones infecciosas sobreagregadas, agrandarse considerablemente. Es además lógico presumir, lo que aún no hemos tenido oportunidad de comprobar por falta de material adecuado, que en casos de quiste hidático ya muerto, en el pulmón, puedan hacerse en este órgano, localizaciones en zonas muy alejadas, ya en el mismo lóbulo, ya en otro. Hipotéticamente diremos también que con la penetración venosa la localización en otros órganos de la economía es factible; sobre este particular ninguna afirmación haremos pues nada hemos comprobado, pero no dejamos de señalar la posibilidad, que quizás explique alguna vez, aspectos curiosos o cuadros inexplicables o indeterminados hallados en la clínica. En cambio, la localización en otro lóbulo pulmonar que aquel en el cual asienta el quiste hidático es más fácil concebirlo recordando la penetración bronquial, la tentativa de expulsión con la tos, su posible detención en el tubo bronquial y luego su retrogradación siguiendo otra rama del árbol respiratorio. Si la vía venosa nos permite sospechar la posibilidad de las localizaciones lejanas, transportadas las partículas a la circulación general, en cambio, la arterial nos permite afirmar la detención en las proximidades del quiste primitivo.

---

*Consideraciones sobre la forma anatómica.* — Este caso de quiste hidático pertenece a los conocidos como de “retención seca de membranas”. Pero no puede negarse que, con este mismo nombre, se describen muy diversas formas que, aún con muchas semejanzas, en lo que se refiere a la presencia de restos quitinosos arrugados y rodeados por tejidos de reacción granulomatosa, difieren unos de otros por ciertos detalles estructurales de reacción defensiva y por los caracteres morfológicos de los elementos parasitarios.

El caso recientemente presentado a la Sociedad de Cirugía, con fecha 24 de julio de 1947 por Castro y Yannicelli, Granuloma

hidático pulmonar en un adolescente, publicado en el Bol. S. de Cirug. del Uruguay, es de tipo pseudo tumoral y como tal confundido clínicamente; está formado por un nódulo sólido constituido por un conglomerado de nodulillos de tejido de granulación con numerosísimas células gigantes multinucleadas englobando y fagocitando restos muy desmenuzados de quitinosa hidática, nódulo sin cavidad y casi totalmente desprovisto de exudados y de hemorragia, el conjunto circundado por esclerosis.

Un segundo caso del Profesor Juan C. del Campo, en estudio, pero del cual podemos anticipar ciertas particularidades, difiere del presente en que la membrana cuticular retenida está menos comprimida, menos alterada, menos condensada mezclada con más detritus y exudados en la cavidad residual.

Disponemos además de otros casos que en detalle presentan diferencias por lo que es permitido decir que, desde los casos constituídos por tejido granulomatoso puro formando un nódulo sólido sin cavidad hasta el quiste hidático hialino con moderada reacción productiva de la adventicia, existe una cadena de estados y formas intermedias numerosas, pero todas con una misma base anatómica fundamental: la reacción productiva dominando las otras, alterativas y exudativas.

Por otra parte esta forma configura un cuadro, una modalidad distinta, especialísima de la enfermedad hidática por sus manifestaciones anatomo-clínicas, por su patogenia, sus consecuencias y su terapéutica. Es una forma de enfermedad hidática que, aunque generada por los restos de un parásito muerto es capaz, hasta cierto grado de progresar y esparcirse, por aspiración siguiendo la vía respiratoria y por embolia por la vía muscular sanguínea, originando nuevos focos reaccionales. La hidatidosis común, corriente, es a parásito vivo, es auto infectante, pues es capaz de originar, en diversas circunstancias nuevos focos parasitarios, formando nuevos quistes los que a su vez pueden engendrar otros, en diversos órganos y tejidos, próximos o alejados del primitivo. En cambio esta forma de hidatidosis a parásito muerto, *que no es infectante es fuertemente irritante*, de carácter anatómico fundamentalmente productivo, a base de nódulos aislados y confluentes granulomatosos, no exenta de complicaciones infecciosas con sus manifestaciones exudativas, purulentas y hemorrágicas.

**Consideraciones finales.** — De lo anteriormente expuesto surgen algunas conclusiones de importancia:

1° La curación espontánea definitiva de esta forma de la hidatidosis la considero improbable, por cuanto siempre quedarán partículas de quitinosa, irritantes para el parénquima pulmonar, firmemente adheridas y englobadas en el espesor de los tejidos o aprisionadas en los divertículos bronquiales.

2° La extracción quirúrgica de la totalidad de los restos de membrana contenidos en la cavidad, aún mediante prolijo legrado, no es prácticamente factible, por los numerosos y profundos recesos existentes y, si esto excepcionalmente pudiera realizarse, siempre permanecerían los nódulos y granulaciones de la vecindad representando otros tantos focos, en actividad unos, latentes de reacciones inflamatorias los más, capaces de infectarse secundariamente. Además, las alteraciones producidas en el aparato bronquial y alveolar son otros factores no despreciables en la persistencia de focos eventualmente infectantes y que no pueden reintegrarse a la normalidad: las bronquectasias, la carnificación, la esclerosis pulmonar, los micro-abscesos, etc., etc.

Aunque pudiera extraerse por completo el contenido cuticular de la cavidad residual hidática, estando esta en gran parte revestida por epitelio, ya correspondiente al trozo de la pared bronquectásica preexistente o más tarde formada, que la circunscribe, ya sea epitelio de neoformación regenerativa, ¿que probabilidad tendrá de cerrarse, de obturarse por rellenamiento de tejidos de cicatrización, de curarse definitivamente? O que permanezca como fuente de infección latente que, por la presencia de bronquios abiertos en ella pueda contaminar otros territorios bronco-alveolares.

Es probable que si pudiera curarse la infección de la cavidad, esta permanecería abierta mientras conservara el revestimiento epitelial; solo desaparecido este y en colapso la cavidad, la neoproducción de tejidos de granulación alcanzaría la reparación.

3° La resección quirúrgica de la lesión, que es lo que hoy se realiza con toda corrección y lógica, ¿no deberá ser más amplia que lo que se practica? Con criterio anatómico no es suficiente extirpar lo que la radiología indica como parte enferma y lo que hace suponer la palpación en el momento operatorio, porque alrededor y a cierta distancia de la cavidad, según hemos

demostrado palmariamente, que se traduce por el grueso nódulo duro, se encuentran otros focos macro y microscópicos de la misma naturaleza, los cuales se arriesgaría dejar entre las partes sanas.

Del punto de vista biológico general, la permanencia en el organismo, de restos parasitarios con su contenido de polisacáridos, en parte reabsorbibles e impregnantes de los tejidos, quizás sea uno de los factores que expliquen, por lo menos en ciertos casos, la persistencia de las reacciones suerológicas positivas prolongadas durante mucho tiempo. ¿No serán estos pequeños trozos de quitinosa, que se hacen visibles gracias al procedimiento de tinción que hemos propuesto, incluidos entre los tejidos, los que expliquen la persistencia de reacciones positivas suerológicas, cuando se ha creído extirpar totalmente los elementos hidáticos quirúrgicamente?

**Dr. del Campo.** — Debo hacer algunas aclaraciones.

Cuando llevé la pieza al Prof. Lasnier, lo hice con el fin de justificar o no la terapéutica empleada.

Hecho interesante admitía para mis adentros que se me pudieran hacer reproches en el sentido de haber sacado de más.

Quien ha oído al Prof. Lasnier saca netamente la impresión de que si un error se ha cometido es en el sentido de sacar de menos.

Desde el punto de vista estrictamente anatomopatológico es posible que sea así. Más aún si uno deseara resecar todo lo patológico, todos los segmentos en que pudiera quedar albergado un resto parasitario lo probable es que la resección tomara proporciones inusitadas en desproporción evidente con la gravedad de la lesión.

Porque, aunque nos dejemos llevar por la belleza de las comprobaciones anatómicas no debemos olvidar la gravedad relativa de esta forma clínica. Como cuestión de hecho, a pesar de la repetición de los hemoptisis y del carácter alarmante de algunos de ellas, raramente los enfermos mueren a consecuencia de la lesión, de allí precisamente que haya habido que esperar hasta el día de hoy, hasta la época de las resecciones pulmonares para poder estudiar las lesiones.

Por otra parte las terapéuticas empleadas hasta ahora de evacuación y drenaje, aunque susceptibles de ser mejoradas no pueden ser consideradas como malas.

La gravedad relativa de los casos por lo tanto, la existencia de técnicas conservadoras buenas hace que por lo menos en el momento actual en la retención seca de membrana el cirujano deba reservar la resección para aquellos casos en que se presenta en condiciones favorables y en los que puede ser limitada, recordando que la lobectomía tiene todavía mortalidad.