

Sr. PRESIDENTE: Tienen la palabra los Dres. J. E. Cendán Alfonzo, O. Barreneche y Ruben Ardao.

TRABAJO DE LA CLINICA QUIRURGICA DEL Prof. DEL CAMPO.

PRIMER CASO AUTOCTONO DE EQUINOCOSIS ALVEOLAR EN EL URUGUAY

Juan E. Cendán Alfonzo, Omar Barreneche y Alberto R. Ardao

La Equinocosis Alveolar no ha sido reconocida hasta la fecha en el Uruguay y la posesión de esta observación en un caso autóctono cuyo diagnóstico de forma alveolar correspondió a la Anatomía Patológica, nos permite contribuir al tema de Equinocosis Hepática del 4º Congreso Uruguayo de Cirugía.

Observación Clínica.

Se trata de una señora de 67 años, uruguaya, procedente de campaña; con dispepsia de tipo hepato vesicular, sin cólicos ni ictericia, y bronquitis crónica.

Su enfermedad actual tiene manifestaciones clínicas llamativas cuatro meses antes de su ingreso al hospital. Consistieron principalmente en dolores a nivel de la región lumbar derecha y parte suprayacente del hemitórax propagados al hipocondrio y flanco derechos, decadencia progresiva del estado general que la llevan a un estado cercano a la caquexia en el momento de su internación en sala de Medicina.

En el hospital se constata la existencia de un cuadro de derrame enquistado en la parte posterior de la cavidad pleural del hemitórax derecho. Al ser puncionado se obtiene pus. Con el diagnóstico de empiema posiblemente secundario a epitelioma bronquial llega a nuestro Servicio.

Dado el mal estado general de la enferma se ha considerado imperiosa la inmediata evacuación de la colección purulenta.

Con anestesia local se realiza una toracotomía con resección de un fragmento de décima costilla a nivel del ángulo posterior y se evacúa 500c.c. de pus amarillo fluido, sin grumos. Se corrobora el enquistamiento pleural.

LESIONES ANATOMICAS			CONDUCTAS QUIRURGICAS					POST-OPERATORIO			
HIGADO		E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
C	D	V. BILIARES	Abordaje	Parásito	Adventicia	Hep. coledoco	Vesicula	Bilirragia (Dias)		Días Internación	Evolución alejad
1. lóbulo izq.	liquido sero-purulento		paramediana derecha	evacuación y drenaje	---	---	---	15	Colangiografía pasaje a vias biliares	75	buen
1. lób. der. cara post. sup.	sin liquido vesículas achata-das	colédoco dilata-do y edematoso. ves. edem	oblicua sub-cost. derecha	evacuación y drenaje	---	exploración manual	colecistotomía	13	---	60	buen
1. lób. der. cara inf.	sin liquido vesic. alter. advent. calcif.	colédoco dilat. con restos hidáticos. ves. litiásica.	transrectal derecha	evacuación y drenaje	---	exploración inst. Visualiz. orif. q. biliar drenaje	colecistectom.	13	---	35	coledoc. icteric (2 1/2 a despué
1. lób. der. cara sup.	liquido purulento bilioso. advent. escler.	1ª Int. --- 2ª Int. coléd. dilatado. ves. engrosad.	paramediana derecha	evacuación y drenaje	---	expl. instrum. visualiz. orif. q. biliar drenaje	---	55	obstr. coledociana exfoliación adventicia	90	buen
1. lób. der. cara ant.	1. liq. purifor.	1ª Int. palp. normal.	1. obl. ant. der.	evac. y drenaj.	---	palp. normal.	colecistostom.	100	obstrucción coledociana persistente	108	fallec
2. lóbulo der. cara sup. post.	2. supur. abier. en bronquio	3ª Int. obstr. hidática.	2. 11ª costilla	evac. y drenaj.	---	desobst. instr. drenaje	---	60	exfol. advent. evac. absceso peritoneal	92	buen
1. lób. der. cara post. sup.	supurado roto en esp. subfré. adv. escleros.	---	11ª costilla	evac. y drenaj.	---	---	---	50	obstr. coledoc. después 1ª intervención	63	cuadro f 11 meses pués. fis. residua
1. lóbulo izq. cara inf.	1. supurado	---	2. med. infr. umb.	---	---	---	---	35	---	41	buen
2. lóbulo der. post. sup.	2. supurado	---	1. paramd. izq.	evac. y drenaj.	---	---	---	30	exfoliación total de adventicia	67	buen
1. lób. der. post. sup.	supurado. adv. parcialm. exfoliada	---	2. param. izq.	evac. y drenaj.	---	---	---	41	Colangiografía pasaje con dilatac. v. biliar.	87	buen
1. lób. der. post. sup.	1. supurado adv. calcif.	litiasis	1. 11ª costilla	evac. y drenaj.	resec. parcial	---	---	escasa	escasa	62	buen
2. lóbulo izq. cara inf.	2. caseoso adv. calcif.	---	2. param. izq.	evac. y drenaj.	---	---	---	escasa	Tubo colecistostomía se retira al 8º d.	50	buen
1. lóbulo izq. cara inf.	1. degen. gelat.	litiasis vesicular	1. param. izq.	evac. y drenaj.	---	---	---	escasa	---	30	buen
2. lóbulo der. ant. inf.	2. adv. calcif.	---	2. Río Branco	evac. y drenaj.	resec. total	expl. y drenaj.	colecistectom.	escasa	---	71	buen
1. lóbulo izq. cara inf.	liq. purifor. adv. escler.	hepático dilat. con restos hidát. ves. edemat.	transrectal derecha	evacuación y drenaje	resec. casi total	exploración curateado drenaje	colecistostom.	muy escasa	---	37	buen
2. lóbulo der. cara inf.	1. adv. calcif.	colédoco sin obstrucción.	oblicua ant. derecha	evacuación y drenaje	resec. total adv. calcif.	exploración cateterismo drenaje	colecistectom.				
1. lób. der. cara inf.	2. adv. fibr.	ves. litiásica									
lóbulo der. cara inf.	pioneumoquis. adv. escler.	colédoco dilat. ves. edematosa	oblicua ant. derecha	evacuación y drenaje	---	expl. liq. puri. catet. visualiz. orif. q. biliar.	colecistotom.				

FICHA	A EDAD	B DIAG. POSIT.	LESIONES ANATOMICAS			CONDUCTAS QUIRURGICAS				
			C Nº local	D quís. Estado	E quiste V. BILIARES	F Abordaje	G Parásito	H Adventicia	I Hep. coledoco	J Vesic
1. 1034 E. T.	15 a.	Dolor H. D. fiebre icter. obstruct.	1. lóbulo izq.	liquido sero- purulento		paramediana derecha	evacuación y drenaje	—	—	—
2. 1439 M. M.	28 a.	cólicos hepát. hidatidemesis	1. lób. der. cara post. sup.	sin liquido vesículas acha- tadas	colédoco dilata- do y edemato- so. ves. edem.	oblicua sub- cost. derecha	evacuación y drenaje	—	exploración manual	colecist
3. 1020 M. T.	45 a.	cólicos hepát. icter. obstruct.	1. lób. der. cara inf.	sin liquido vesic. alter. advent. calcif.	colédoco dilat. con restos hídáticos. ves. litiásica.	transrectal derecha	evacuación y drenaje	—	exploración inst. Visualiz. orif. q. biliar drenaje	colecister
4. 2035 F. L.	28 a.	dolores H. D. icter. obstruct.	1. lób. der. cara sup.	liquido puru- lento bilioso. advent. escler.	1ª Int. — 2ª Int. coléd. dilatado. ves. engrosad.	paramediana derecha	evacuación y drenaje	—	expl. instrum. visualiz. orif. q. biliar drenaje	
5. 2354 J. V. de C.	33 a.	cólicos hepát. subictericia	1. lób. der. cara ant. 2. lóbulo der. cara sup. post.	1. líq. purifor. 2. supur. abier. en bronquio	1ª Int. palp. normal. 3ª. Int. obstr. hidática.	1. obl. ant. der. 2. 11ª costilla 3. obl. ant. der.	evac. y drenaj. evac. y drenaj. —	— — —	palp. normal. — desobst. instr. drenaje	colecisto
6. 2824 N. F.	16 a.	cuadro toxi-in- fec. grave ictericia	1. lób. der. cara post. sup.	supurado roto en esp. subfré. adv. escleros.	—	11ª costilla 2. med. infr. umb.	evac. y drenaj. —	— —	— —	—
7. 3496 S. A.	71 a.	cuadro toxi-in- fec. grave. Ict. desp. 1ª interv.	1. lóbulo izq. cara inf. 2. lóbulo der. post. sup.	1. supurado 2. supurado	—	1. paramd. izq. 2. 11ª costilla	evac. y drenaj. evac. y drenaj.	— —	— —	—
8. 0766 C. L.	43 a.	fiebre dolor pionesu- moquiste	1. lób. der. post. sup.	supurado. adv. parcialm. exfoliada	—	11ª costilla	evacuación y drenaje	resección parcial	—	—
9. 0784 A. F. de Ch.	54 a.	fiebre dolor ict. obstr. pa- saj.	1. lób. der. post. sup. 2. lóbulo izq. cara inf.	1. supurado adv. calcif. 2. caseoso adv. calcif.	litiasis	1. 11ª costilla 2. param. izq.	evac. y drenaj. evac. y drenaj.	resec. parcial —	— —	—
10. 0368 L. D. de A.	29 a.	cólicos icter. obstruc.	1. lóbulo izq. cara inf. 2. lóbulo der. ant. inf.	1. degen. gelat. 2. adv. calcif.	litiasis vesicular	1. param. izq. 2. Rio Branco	evac. y drenaj. evac. y drenaj.	— resec. total	— expl. y drenaj.	coleciste
11. 1209 A. V.	46 a.	dolor H. D. Ict. obstruc. a repetición	1. lóbulo izq. cara inf.	líq. purifor. adv. escler.	hepático dilat. con restos hídáticos. ves. edemat.	transrectal derecha	evacuación y drenaje	resec. casi total	exploración curateado drenaje	colecisto
12. 1603 E. F.	37 a.	cólico hepát. icter. obstruct.	2. lóbulo der. cara inf. 1. lób. der. cara inf.	1. adv. calcif. 2. adv. fibr.	colédoco sin obstrucción. ves. litiásica	oblicua ant. derecha	evacuación y drenaje	resec. total adv. calcif.	exploración cateterismo drenaje	colecisto
13. 2381 F. A.	32 a.	cólicos hepát. ict. obstruc.	lóbulo der. cara inf.	pionesumoquis. adv. escler.	colédoco dilat. ves. edematosa	oblicua ant. derecha	evacuación y drenaje	—	expl. líq. purl. catet. visualiz. orif. q. biliar.	colecisto

El informe del estudio de los esputos por el método de la inclusión, pedido anteriormente para investigar células neoplásicas llega más tarde. Se habían encontrado elementos hidáticos.

Los hechos salientes de la evolución post-operatoria son: una radiografía de tórax muestra la evacuación del derrame y la ausencia de toda imagen que pudiera corresponder a un quiste hidático pulmonar o a su secuela. Persistencia del mal estado general, a pesar del buen drenaje de la cavidad. Broncorrea abundante de color achocolatado, que no mejora con antibióticos locales ni generales; comprobación de una tumoración epigástrica y umbilical, blanduzca, que luego se comprobó que correspondía a una hipertrofia compensadora del lóbulo izquierdo del hígado; revelación de calcificaciones intra hepáticas en placas simples de contorno hepático; dolor y contractura lumbares permanentes, a veces muy intensos; apirexia a veces interrumpida por algunos empujes térmicos leves.

Con diagnóstico de quiste hidático de hígado calcificado y supurado a migración torácica se realiza una segunda intervención.

Con anestesia local se efectúa una laparotomía en la que se reconoce la hipertrofia del lóbulo izquierdo, la retracción del lóbulo derecho con sinequia hepato-diafragmática, una tumefacción indurada del lóbulo derecho, que podría ser el quiste calcificado.

La anestesia local y el estado grave de la enferma impiden realizar una exploración más completa. Se deja un tubo en lo que parecía ser una pequeña cavidad de un quiste calcificado.

La enferma fallece en horas de la noche. Se hizo la necropsia a través de la herida operatoria y sus hallazgos serán descritos por el Dr. Ardao, que estudió la pieza.

Anatomía Patológica (1).

El material estudiado consiste en hígado y diafragma, pulmón y riñón derechos extirpados en un solo block. Debido a di-

(1) El material anatómico del presente trabajo fue estudiado por el Dr. Ardao en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Clínicas.

Los preparados histológicos fueron realizados por el Sr. Venancio Orioli.

La documentación gráfica fue realizada en la Sección Fototécnica de la Facultad de Medicina por el Sr. Servando Fernández.



En estas dos radiografías, oblicua y perfil derecho, puede observarse la imagen patológica que del diafragma derecho asciende hacia el hilio en el trayecto del lóbulo medio, en forma semejante a la que adoptan ciertos quistes hepáticos anterosuperiores a evolución torácica transdiafragmática.



Radiografía tomada después de practicada la pleurotomía de drenaje. Muestra el proceso parenquimatoso de pulmón derecho y el gran ascenso del diafragma que permite sospechar la existencia de la equinococosis hepática.



Tomografía de hipocondrio derecho mostrando las calcificaciones intrahepáticas entre los 8 y 10 cms. de profundidad.

ficultades en la obtención del permiso de autopsia no fué posible realizarla en forma completa.

Las lesiones provocadas por el parásito predominan a nivel del lóbulo derecho del hígado donde tienen su iniciación. A ese nivel el parénquima hepático ha desaparecido casi completamente (Figs. 1, 2 y 3) conservándose de él pequeñas zonas con intensa esteatosis. El proceso patológico en sí está constituido por enorme cantidad de pequeñas cavidades no mayores de 1 cm. y, en general, menores de $\frac{1}{2}$ cm. de diámetro. Estas cavidades contienen pequeñas membranas de aspecto hidático arrolladas y vacías de líquido. Estas pequeñas cavidades, en número enor-

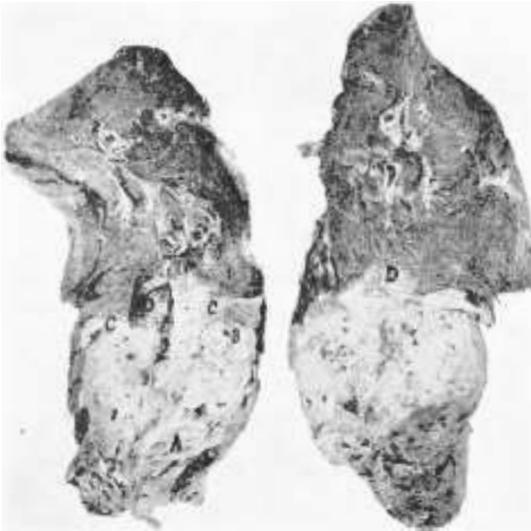


Fig. 1. Corte sagital abarcando lóbulo derecho del hígado, diafragma y pulmón derechos. El hígado está casi totalmente infiltrado por el proceso. En A) la Vesícula Biliar. En B) un canal biliar; en C) el diafragma; en D) zona de infiltración del lóbulo inferior pulmonar.

me, se hallan ubicadas en medio de un tejido fibroso reaccional. Se aprecian algunas calcificaciones en el centro del proceso, correspondiendo a las imágenes calcificadas de algunas de las placas de hígado. La lesión se propaga difundiendo en el parénquima hepático sin límites como lo haría un tumor maligno. En conjunto, macroscópicamente, tiene el aspecto de un tumor maligno coloide y fibroso que infiltra aifusamente el órgano. La vesícula biliar (Fig. 1, A) está muy alterada, conteniendo restos purulentos y con sus paredes muy modificadas por el proceso que la invade, apenas decolable del hígado en su fondo, estando

incorporada al proceso esclero-parasitario. No existen límites del proceso con el hígado dado el carácter invasor del mismo. En plena masa parasitaria se ven también algunos canales biliares (Fig. 1 B) con sus paredes también invadidas. El color del proceso es blanquecino; es duro debido a la esclerosis. En conjunto el lóbulo derecho del hígado está muy disminuído de tamaño, retraído, mientras el lóbulo izquierdo se halla hipertrofiado presentando intensa esteatosis.

El proceso en su difusión se extiende hacia el tórax invadiendo el diafragma (Figs. 1, 2, y 3) al que se altera profundamente desapareciendo casi su estructura macroscópica en medio del proceso parasitario, inflamatorio y escleroso.

En las distintas figuras se aprecia bien como el parásito atraviesa el músculo en su evolución torácica.



Fig. 2. — Corte sagital paralelo al anterior. A, zonas de infiltración del pulmón. B, riñón adherido al hígado e infiltrado en la cortical. C, diafragma atravesado por el proceso parasitario.

Se aprecia muy bien el aspecto infiltrante difuso del proceso y las pequeñas cavidades en las que se alojan las membranas.

A nivel del pulmón se observa la infiltración de la parte mas baja del lóbulo inferior, al mismo tiempo que nódulos parasitarios intraparenquimatosos (Fig. 3 A). Estos nódulos tienen los mismos caracteres que el proceso primitivo hepático. Las partes altas del pulmón están indemnes.

En las figuras 2 y 3 se observa además el riñón derecho seccionado y se aprecia bien en la fig. 2, B la infiltración de la cortical renal por el proceso.

El parásito en progresión sale también de los límites del hígado en la parte posterior del lóbulo derecho infiltrando los planos vecinos.

Este aspecto macroscópico relatado de un proceso constituido por enorme cantidad de pequeñas cavidades conteniendo membranas de aspecto hidático arrolladas que podíamos extraer con la punta de un bisturí, en medio de una intensa esclerosis, con escasas características de invasión e infiltración difusa del parénquima hepático y de los órganos vecinos, nos hizo suponer el diagnóstico macroscópico de Equinococosis Alveolar o bávaro-tirolesa, que posteriormente la histología confirmó.

Estudio Histológico

El Elemento Patógeno está constituido por una enorme cantidad de membranas hialinas, estriadas longitudinalmente, de claro aspecto hidático. (Fig. 4) que toman la eosina algunas de ellas mientras otras toman de preferencia la hematoxilina más o menos intensamente. La estriación longitudinal en láminas y laminillas es muy clara. Estas membranas se hallan en general arrolladas sobre si mismas e infiltran difusamente el órgano excavándose cavidades en su seno. Muchas de ellas se encuentran íntegras y otras fragmentadas en láminas y laminillas, disociadas por los elementos leucocitarios y las células gigantes. Otras se hallan distendidas y bien aplicadas contra el tejido fibroso que las rodea constituyendo verdaderas microvesículas hidáticas. Estudiadas por el procedimiento del carmín de Best de Lasnier se muestran Best positivas.

La Reacción del Conjuntivo es intensa. Existe una importante proliferación conjuntiva que se presenta en todas las etapas histológicas: desde el tejido de granulación hasta el escleroso. Este marcado proceso de producción conjuntiva rodea a las membra-



Fig. 3. — Corte sagital paralelo a los anteriores. En A, nódulos parasitarios pulmonares; en B, el proceso parasitario del lóbulo derecho del hígado con su característico aspecto esclerocavitario infiltrante difuso. En C, riñón derecho. Las partes altas del pulmón están indemnes.

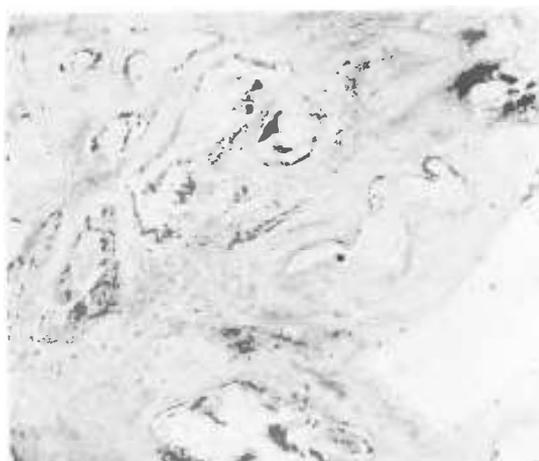


Fig. 4. — Microfotografías. Lóbulo derecho del hígado. Se observan las membranas del parásito infiltrando difusamente el órgano en medio de un tejido conjuntivo abundante con intensa infiltración celular inflamatoria.

nas hidáticas arrolladas de tal modo que el proceso se excava cavidades y difunde en medio del tejido fibroso y el parénquima hepático. Esta reacción constituye en ciertos sitios nódulos granulomatosos bien definidos conteniendo elementos celulares del exudado y células gigantes multinucleadas. Este tejido reaccional entra en necrosis en numerosos sitios en la vecindad de las membranas.

La Reacción Exudativa es intensa también. Los elementos celulares se disponen alrededor de las membranas, entre las láminas y laminillas a las que disocian en actividad fagocitaria y en el seno del tejido conjuntivo reaccional. Los elementos celulares de este exudado son: células mononucleadas, plasmazellen, histiocitos, células polinucleadas neutrófilas y eosinófilas. Además, las células gigantes multinucleadas de tipo de cuerpo extraño son muy abundantes y se disponen alrededor de las membranas y de las láminas y laminillas en intensa actividad fagocitaria. También se las ve en medio del tejido conjuntivo y dentro de los nódulos granulomatosos descritos. Con el carmín de Best se reconocen en su protoplasma finas granulaciones y filamentos parasitarios fagocitados. Esto es más evidente a nivel del pulmón.

Este exudado celular es mucho más abundante alrededor y en las vecindades del parásito disponiéndose en empalizada junto a láminas y laminillas disgregadas. Igual que los elementos parenquimatosos este exudado entra en necrosis en numerosos sitios junto al parásito.

Los Fenómenos de Necrosis son claros. El parásito la provoca al ejercer su acción tóxica sobre los tejidos que invade. Ya se ha dicho que esta necrosis se observa en los elementos parenquimatosos, en el tejido conjuntivo reaccional y en los elementos celulares del exudado.

La Vesícula se halla profundamente modificada. El epitelio ha caído totalmente. En su luz existe un magma necrótico y purulento. Los componentes normales de la pared vesicular han desaparecido casi totalmente frente a la invasión del parásito y al proceso inflamatorio y esclerosante concomitante. En el espesor de las paredes se ve progresar el parásito así como numerosos focos granulomatosos y células gigantes multinucleadas alrededor de los fragmentos de membranas.

Con respecto a los **Canales Biliares** el proceso parasitario se comporta en forma similar invadiendo sus paredes y alterando profundamente las mismas. Nada detiene al parásito en su invasión y progresión, y observando estos aspectos histológicos se comprende fácilmente como el parásito puede hacer su difusión utilizando también la vía canalicular biliar en la que puede penetrar fácilmente.

Los Vasos Sanguíneos son de tipo variado: por un lado se observan pequeños vasos jóvenes a paredes delgadas en el tejido de granulación, mientras que en otros lados se observan vasos bien constituidos con gruesas paredes mostrando un proceso de vascularitis crónica productiva. En los estudios que hemos realizado hasta el momento no hemos observado penetración del parásito dentro de los vasos, vía de difusión que es admitida también por los autores.

El Parénquima Hepático vecino sufre intensamente la presencia del parásito. No hay límites definidos entre el proceso patológico y el hígado. El parásito en su progresión y la reacción esclerosa invaden difusamente el órgano; el parénquima hepático entra en necrosis por acción tóxica al mismo tiempo que se ve invadido por una creciente esclerosis que lo disocia y ahoga de un modo similar a la común cirrosis; la estructura lobulillar desaparece al verse el lobulillo fragmentado y dislocado por la esclerosis quedando aislados grupos de células o células sueltas atroficas entre las conjuntivas. También se observa congestión de los capilares sinusoides e intensa grasa de los hepatocitos. Existe asimismo un denso infiltrado celular constituido por polinucleados neutrófilos y eosinófilos y mononucleados. Se observa también clara neoformación de canales biliares

El Diafragma ha desaparecido casi totalmente como elemento muscular siendo sustituido por un abundante tejido de esclerosis inflamatorio, densamente infiltrado por el exudado inflamatorio con los mismos caracteres ya descritos y atravesado por los elementos parasitarios (Fig. 5) que migran al tórax. Persisten solamente algunos restos de fibras musculares fragmentadas y dispersas. Las membranas hidáticas no encuentran dificultad en atravesarlo.

En el Pulmón. (Figs. 6 y 7) el estudio histológico muestra hechos similares a los descritos. El parásito se presenta en la misma forma que en el hígado provocando los mismos fenómenos de necrosis, de producción conjuntiva, de exudación celular y de movilización de elementos gigantocelulares. El tejido de granulación inflamatorio provoca una verdadera carnificación del parénquima pulmonar con abundantes vasos jóvenes y de esclerosos final que lleva a la obliteración de los alvéolos. En los alvéolos existe abundantes elementos leucocitarios y células des-

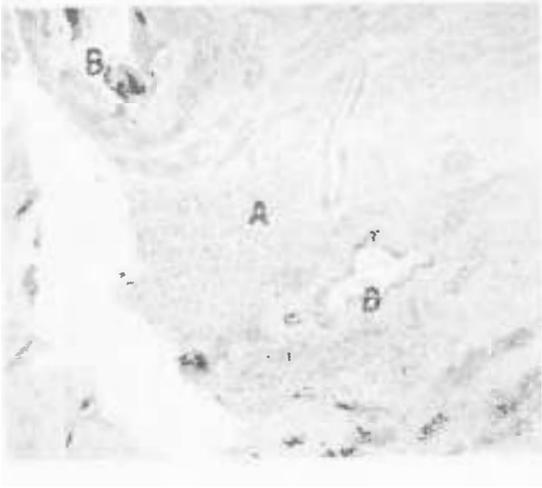


Fig. 5. Microfotografías. Pasaje diafragmático del proceso. En A, se observan restos de fibras musculares del diafragma muy alteradas y disociadas. En B, se observan membranas parasitarias haciendo la travesía diafragmática.

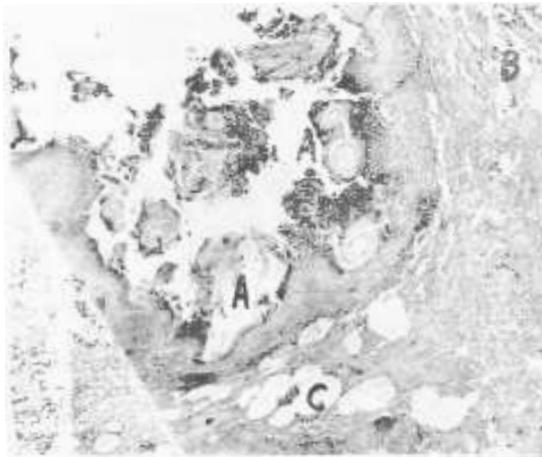


Fig. 6. — Microfotografías. Pulmón. En A, se aprecia el parásito. En B, el parénquima alveolar colapsado. En C, alvéolos distendidos.

camadas. En algunos de ellos el carmin de Best pone de manifiesto, en la vecindad de los parásitos, pequeños fragmentitos de membrana en medio del exudado. Estos restos vehiculizándose por la vía alveolar y bronquial son los que permiten reconocer la naturaleza del proceso al estudiar la expectoración incluida.

En el Riñón el proceso se repite. El parásito no encuentra ninguna dificultad en evadirse del hígado, perforar la cápsula del riñón y difundirse dentro de él. Se observan los mismos fenómenos necrótico inflamatorios, el mismo exudado celular, la

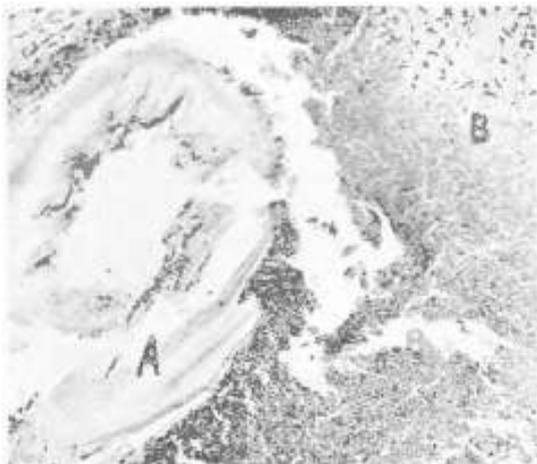


Fig. 7. - Microfotografía. Pulmón. En A. el parásito. En B. zona de necrosis alrededor de las membranas parasitarias. Por fuera, carnicificación del parénquima pulmonar.

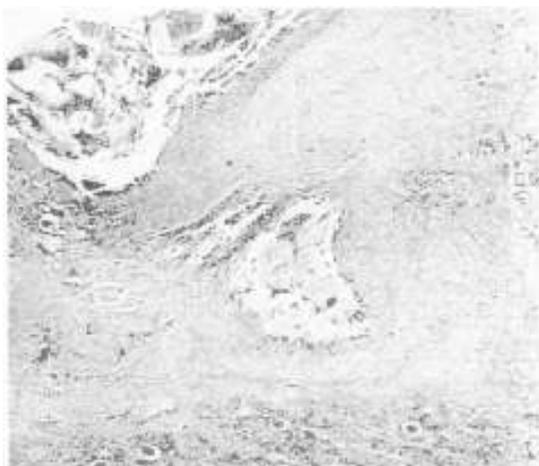


Fig. 8. Microfotografía. Invasión del riñón.

misma reacción conjuntiva. El parénquima desaparece progresivamente ante el avance del parásito. Los glomérulos se atrofian, las cápsulas de Bowman se espesan y aquellos terminan por desaparecer. Lo mismo ocurre con los tubos. A distancia se observan intensos fenómenos de degeneración gránulo-grasosa en las células de los tubos.

Discusión.

¿Estamos frente a un caso autóctono de equinocosis alveolar?

1º Ante todo, su aspecto tumoral e invasor, con gran potencialidad infiltrante, le confiere un carácter maligno particular a esta lesión parasitaria, que no corresponde al aspecto clínico y anatómico de la equinocosis hidatídica.

2º El elemento parasitario está constituido por enorme cantidad de pequeñas cavidades conteniendo membranas de aspecto hidatídico y que se colorean con el carmin de Best por el procedimiento de Lasnier, tal cual lo hacen las membranas hidatídicas. Unas se presentan arrolladas, otras fragmentadas y disociadas, y otras forman microvesículas. Es el aspecto de las formas alveolares. En ningún punto se encuentran rastros de un quiste hidático primitivo, posible origen del proceso. El aspecto no corresponde tampoco al de la equinocosis multivesicular ni al de la multisaculación exógena.

3º La marcha invasora del proceso hacia los órganos vecinos, sin respetar fronteras anatómicas y conservando siempre el mismo aspecto patológico del elemento parasitario y su repercusión sobre los tejidos invadidos, es también otra característica de la forma alveolar de la equinocosis. La situación recuerda aquí a lo que sucede en la equinocosis ósea, que cuando se exterioriza, según demostró Elenewsky desde 1907, se comporta de modo diferente según se trate de la forma hidatídica o la alveolar: en tanto que la primera recobra su forma "hidática", la alveolar conserva fuera del hueso su disposición microvesicular infiltrante. Serían precisamente los caracteres de las lesiones extraóseas los que permitirían establecer (de admitirse el concepto dualista) la naturaleza hidatídica o alveolar de la equinocosis ósea, ya que mientras ella no se exterioriza del hueso, su aspecto anatómico es idéntico en ambas formas.

La invasión del pulmón a través del diafragma, y la del riñón, así como la de la vesícula y los canales biliares en nuestro caso, es también propia de la forma alveolar.

4º La intensidad de la reacción conjuntiva, de los fenómenos de necrosis, y de degeneración granulo-grasosa de los parénquimas, no son los observados en la equinococosis hidatídica, salvo en los casos complicados con infección importante.

Por último, la existencia de calcificaciones, apreciadas durante la intervención y en el estudio radiológico, y confirmadas en el estudio anatómico, es un hecho de interés que consideraremos más adelante.

Consideraciones.

Esta observación reviste una gran importancia del punto de vista práctico y doctrinario.

1. En primer lugar, las comprobaciones clínicas, operatorias y necrópsicas, y el estudio anatomopatológico macro y microscópico, permiten afirmar sin lugar a dudas, de que nos encontramos frente al primer caso de equinococosis alveolar que se ha observado en el Uruguay.

2. La enferma portadora de esta afección nació y vivió siempre en la campaña del departamento de Río Negro, no habiendo viajado nunca fuera del país. Se trata pues de un caso autóctono indiscutible. Esto significa que nuevos casos podrán presentarse en el futuro, lo cual constituye un serio problema, dada la conocida gravedad de esta afección.

3. Pero esta observación tiene además un gran valor del punto de vista doctrinario respecto al conocimiento de la equinococosis, y en particular en lo que se refiere a la unidad o dualidad etiológica de las dos formas de esta enfermedad: la hidatídica y la alveolar o multilocular.

Es bien sabido que este problema se halla aún en el terreno de la controversia.

Por un lado Posselt, de Innsbruck, autoridad reconocida en los problemas de la equinococosis alveolar (llamada también bávaro-tirolesa por su extraordinaria frecuencia en esas regiones) ha defendido en una serie de monografías y artículos, la teoría dualista de la equinococosis, iniciada por Morin de Lausana en

1876, considerando indudable la especificidad parasitaria de la Equinocosis Alveolar.

Por otro lado Dévé, en Francia, maestro indiscutido por sus notables estudios sobre la patología y clínica de la Equinocosis Hidatídica, coincidiendo con la vieja opinión emitida por Virchow en 1855, defiende en varios de sus trabajos, la unicidad parasitaria de la equinocosis y basa su opinión fundamentalmente, en la existencia para él demostrada, de formas de transición entre la equinocosis hidatídica y la alveolar en el hombre.

Este concepto unicista ha encontrado un fuerte apoyo en el hallazgo de esas formas intermediarias en regiones donde la equinocosis alveolar es prácticamente desconocida. Tales son los casos autóctonos observados por H. Dew en Australia en 1931 y por Piaggio Blanco y García Capurro en nuestro país en 1935, casos que fueron estudiados y comentados por Dévé.

Ahora bien, de admitirse la teoría unicista, resulta difícil explicar la distribución geográfica particular de las dos formas de la equinocosis. Constituye éste uno de los argumentos esgrimidos con más firmeza en favor de la teoría dualista.

El caso de equinocosis alveolar rigurosamente autóctono que presentamos, así como el observado por Viñas en 1903 en la República Argentina, demuestran la existencia de esta forma de equinocosis en los países del Plata.

Los dos casos rioplatenses citados, así como algunos observados en Australia, y en Francia, en ciertas zonas (Artois, Bourgogne, Franc-Compté), restan valor al argumento de la distribución geográfica, en favor de la teoría dualista, como lo hace notar Dévé, pero en nuestro concepto esto no significa un apoyo en favor de la teoría unicista.

4. Hay un hecho sobre el cual deseamos llamar especialmente la atención.

El contraste entre el hallazgo excepcional de este caso de equinocosis alveolar humana y la frecuencia relativa de la comprobación de la equinocosis alveolar en los animales de matadero en nuestro país, es un hecho muy llamativo y cuya explicación desconocemos.

Si bien no disponemos de estadísticas que indiquen la frecuencia relativa en patología animal, de las dos formas, hidatídica y alveolar, se sabe como ya hemos dicho, que esta última no es rara en los animales de nuestra campaña. Tal hecho, que resta valor

al argumento de la distribución geográfica invocado por los defensores de la teoría dualista, tampoco encuentra explicación satisfactoria dentro de la teoría unicista.

De aceptarse la teoría dualista, y existiendo situaciones semejantes, en cuanto a posibilidades de infestación, para las formas hidatídica y alveolar, resulta difícil aceptar que existan en el hombre condiciones adversas al desarrollo de la forma alveolar.

Si se admite la teoría unicista, habría que invocar factores climáticos o particularidades del huésped intermediario o del huésped habitual, o, más probablemente, del sitio donde asienta el proceso, que indujeran el desarrollo del parásito en uno u otro sentido, y en nuestro medio, sólo excepcionalmente tales factores permitirían el desarrollo de la forma alveolar en el hombre.

Dévé ha pensado que la realización, varias veces renovada, del ciclo bovino-perro, podría conferir al parásito una especie de adaptación o deformación subespecífica, llevando a la forma alveolar.

“La forma típicamente “alveolar” —dice Dévé— representa una derivación secundaria habitualmente precoz, que se hace desde entonces específica y definitiva del parásito equinocócico común”.

En este sentido tienen gran valor lo que Dévé ha llamado “mutaciones parasitarias”, producidas con ocasión de ingertos equinocócicos de origen hidatídico, en pericardio, peritoneo, músculos, con desarrollo de equinocosis alveolar.

En nuestro país, Pérez Fontana, experimentando con trozos de membranas hidatídicas uniloculares humanas y de bovinos, implantadas en las vísceras abdominales del conejo, obtuvo la equinocosis multilocular experimental, llegando a la conclusión de que no existe un parásito específico de la equinocosis multilocular.

El concepto de Pérez Fontana, interpretando la equinocosis multilocular visceral como una de las formas secundarias derivadas de la acción biológica de los elementos constitutivos del parásito, es de un gran interés doctrinario y tiene un respaldo experimental interesante. Queda por buscar una explicación satisfactoria a la excepcionalidad de la forma alveolar en la patología humana de nuestro país.

La presencia de calcificaciones importantes intrahepáticas en nuestro caso, haría pensar que serían las condiciones locales las que podrían haber influido en el sentido de provocar la “mutación” con desarrollo de la forma alveolar.

Sólo la experimentación y la observación de nuevos hechos podrán resolver estos problemas.

Resumen.

Presentamos un caso rigurosamente autóctono de equinocosis alveolar, que es el primero observado en nuestro país. En 1935 Piaggio Blanco y García Capurro habían observado un caso de equinocosis hepática multilocular, que por sus caracteres fué catalogado por Dèvé, como una forma de transición entre las formas hidatídica y alveolar. Estos casos, unidos a los observados en otras regiones donde la forma alveolar no es corriente (casos de Viñas en Argentina, de Dew en Australia, etc.) demuestran que dicha forma alveolar no tiene distribución geográfica rígida, y es un serio argumento en contra de la teoría dualista de la equinocosis.

Las experiencias de Dèvé y de Pérez Fontana demuestran que la equinocosis alveolar puede ser obtenida mediante la implantación de membranas equinocócicas de origen hidatídico, en las vísceras del conejo. Este hecho, que demuestra la unidad parasitaria de la equinocosis, no explica la excepcionalidad de las formas alveolares humanas en nuestro país, así como en Argentina, Australia, etc.

Cabría admitir la necesidad de condiciones locales especiales para que pudiera producirse la “mutación” de la forma hidatídica a la alveolar.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. — **Dèvé, F.** — Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique. — 1^o Congr. Int. de Path. Comp. Paris 1912.
2. — **Dèvé, F.** — Le kyste hydatique multivésiculaire du foie. — Rev. de la A.M. Argentina, 1917.
3. — **Dèvé, F.** — La multisacculation corticale exogène hydatique. — Ann. d'Anat. Path. 7: 1-29; 1930.

4. — **Dévé, F.** — Formes anatomo pathologiques intermédiaires et formes de passage entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire (bavaro-tyrolienne) chez l'homme. — Ann. d'Anat. Path. 19: 1155-1178: 1933.
5. — **Dévé, F.** — L'échinococcose multiloculaire bovine, considérée du point de vue de la pathologie comparée. — Pr. Méd. Argentina, 1932.
6. — **Dévé, F.** — Piaggio Blanco, R. y García Capurro, F. — Échinococcose hépatique maligne micro-polykystique infiltrante. Forme intermédiaire entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire. — Arch. Ur. de M. C. y Esp. 8: 3 28: 1936.
7. — **Dévé, F.** — Les formes de transition entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire chez l'homme. — Libro de oro del Prof. M. Castex, Bs. Aires, 1938.
8. — **Dévé, F.** — L'échinococcose osseuse. — Montevideo, 1948.
9. — **Dew, Harold.** — Echinococcus alveolaris, with report of an Australian case. — The Austr. and N. Zeel. J. of S. 1931.
10. — **Elenewsky.** — (Cit. por Dévé). -- Arch. f. Klin. Chir. 82: 1907.
11. — **Pérez Fontana, V.** — Tratado de la Hidatidosis. — Impr. Nal. Montevideo, 1944.
12. — **Pérez Fontana, V.** — Echinococcus multilocularis sive alveolaris sive bavaro-tiroliensis (Estudio experimental). — Arch. Intern. de la Hidat. 6: 447-468: 1946.
13. — **Pérez Fontana, V.** — Concepto biológico de la enfermedad hidatídica. — Arch. Intern. de la Hidat. 6: 469-475: 1946.
14. — **Posselt, A.** — (Cit. por Dévé. 4. 7).
15. — **Viñas, M.** -- Equinococosis alveolar humana en la República Argentina. — Arch. Intern. de la Hidat. 6: 385-392: 1946.