

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Echinococosis de Fémur.

Padrino de tesis

Profesor Federico E. Christmann

Tesis de doctorado

de

Schneyer Podjarny

Año

1949

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

)DE LA PLATA

RECTOR:

Dr. Julio M. Lafitte

VICERRECTOR:

Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Armando Seco Villalba

PRO-SECRETARIO GENERAL

Sr. Victoriano F. Luaces

CONSEJO UNIVERSITARIO

Dr. Julio M. Lafitte

" Alfredo Sachaffroth

" Roberto Crespi Cherzi

Ing. Martín Solari

Dr. Julio H. Lyonnet

" Hernán González

Ing. César Ferri

" José M. Castiglione

Dr. Guido Pacella

" Osvaldo A. Eckell

Ing. Héctor Ceppi

" Arturo M. Guzmán

Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cámbours Ocampo

" Emiliano J. Mac Donagh

Cap. de Fragata(r) Guillermo O. Wallbrecher



AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO :

Prof.Dr. Julio H. Lyonnet

VICE-DECANO:

Prof.Dr. Hernan D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PRO-SECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS

MEDICAS

CONSEJEROS TITULARES

Prof. Titular DR. Diego M. Argüello

"	"	"	Inocencio F. Canestri
"	"	"	Roberto Gandolfo Herrera
"	"	"	Hernán D. González
"	"	"	Luis Irigoyen
"	"	"	Rómulo R. Lambre
"	Adjunto	"	Víctor A.E. Bach
"	"	"	José F. Morano Brandi
"	"	"	Enrique A. Votta
"	"	"	Herminio L. Zatti

CONSEJEROS SUBSTITUOS

Prof. Titular Dr. Carlos V. Carreño

"	"	"	Pascual R. Cervini
"	"	"	Alberto Gascón
"	"	"	Julio R. Obiglio
"	"	"	Rodolfo Rossi
"	Adjunto	"	Victorio Nacif
"	"	"	Ramón Tau
"	"	"	Emilio E. Tolosa
"	"	"	Manuel M. Torres

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Ameghino Arturo  
" Rophile Francisco  
" Greco Nicolás V.  
" Soto Mario

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M.-Cl.Oftalmológica  
" Baldasarre Enrique C.- F.F.yT.Terapéutica  
" Bach Víctor Eduardo A.→(Prof.adjunto a cargo  
de la Cat.de Cl.Quirúrgica I )  
" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F.Patológicas  
" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica  
" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria  
" Carratalá Rogelio F.- Toxicología  
" Carreño Carlos V.- Higiene y M.Social  
" Cervini Pascual R.-Cl.Pediátrica y Pueric.  
" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica I  
" Christmann Federico E.-Cl. Quirúrgica II  
" D'Ovidio Francisco R.-P/ y Cl.de la Tuberculo  
sis  
" Echave Dionisio (Prof.adjunto asistente a car  
go del curso de la Cat.de Física Biológica  
"E Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica  
" Floriani Carlos - Parasitología

PROFESORES TITULARES

(II a)

- Dr. Gandolfo Herrera R.- Cl. Ginecológica
- " Gascón Alberto - Fisiología
- " Garibotto Román C.- ( Profesor adjunto asistente a cargo del curso de la Cátedra de Patología Médica )
- " Girardi Valentin C.- Ortopedia y Traumatología
- " González Hernán D.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.
- " Irigoyen Luis - Embriología e Histología Normal
- " Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H. - Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Proped.
- " Manso Soto Alberto E.- Microbiología
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica II
- " Mazzei Egidio S.- Clínica Médica II
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Cat. I.
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia
- " Stoppani Andrés M.O.- Química Biológica
- " Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica
- " Uslenghi Jose P. - Radiología y Fisioterapia

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J.-Cl. Pediatrica y Puer.

" Acevedo Benigno S.- Química Biológica

" Andrieu Luciano M.- Clínica Médica

" Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria

B Baila Mario Raúl - Clínica Médica

" Bellingi Jose - Pat. y Cl. de la Tuberculosis

" Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica

" Briasco Flavio J.- Cl. Pediatría y Puericultura

" Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica

" Carri Enrique L.- Parasitología

" Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica

" Castedo César - Cl. Neurológica

" Castillo Odena Isidro- Ortopedia y Traumatología

" Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica

" Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica

" Correa Bustos Horacio- Cl. Oftalmológica

" Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica

" Chescota Néstor A.- Anatomía Descriptiva

" Dal Iago Héctor - Ortopedia y Traumatología

" De Elena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social

" Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social

" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria

" Fernández Andisio Julio César- Cl. Ginecológica

" Fuertes Federico- Cl. E. Infecciosas y P.T.

" Garcia Olivera Miguel Angel- Medicina Social

PROFESORES ADJUNTOS

(IIa)

- Dr. Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
- " Girotto Rodolfo - Cl. Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
- " Iascano Eduardo Florencio - Anat. y F. Patológicas
- " Logascio Juan - Patología Médica
- " Loza Julio César - Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S. - Clínica Médica
- " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia
- " Manguel Mauricio - Clínica Médica
- " Marini Luis C. - Microbiología
- " Martínez Joaquín D.A. - Semiología y Cl. Proped.
- " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica Cat. IIa
- " Morano Brandi Jose F. - Cl. Pediatría y Pueric.
- " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
- " Negretá Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
- 2 Prieto Díaz Herberto - Embriología e H. Normal
- " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
- " Penin Raul P. - Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amletto - Medicina Operatoria

PROFESORES ADJUNTOS

(II Ia)

Dr. Ruera Juan - Patología Médica

- " Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
- " Taylor Gorostiaga Diego J.J. - Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel María del C. - Cl. Obstétrica
- " Trincea Saúl E. - Cl. Quirúrgica Cat IIa
- " Trepsano Antonio - Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O.U.F. - Semiología y Cl. Prop.
- " Vázquez Pedro C. - Patología Médica
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Zabudovich Salomón - Cl. Médica
- " Zatti Herminio L.M. - Cl. E. Infecciosas y P.T.

A mis padres .

A mi novia .

Breve estudio y reseña histórica sobre el  
*Echinococcus granulosus*.

El nombre de *Echinococcus* (del griego *Echino*, e-  
rizo, y *coccus*, grano) fue dado en 1801 por Rudolphi  
a los gusanos vesiculares granulados, que en for-  
ma genérica eran designados *scólex*, gusanos conte-  
nidos en las hidátides (del griego, piedra precio-  
sa del color del agua)

Sobre las hidátides ya existen referencias en  
el Talmud. El aforismo 55 de Hipócrates, en la in-  
terpretación de Galeno, hace ya referencia a las  
formas hepáticas y ascitógenas. En Areteo, éstas  
son mencionadas. En la era cristiana Valsalva,  
Ruysch, Morgagni, efectúan descripciones con bas-  
tante exactitud de las hidátides. Redi en el sig-  
lo XVII presume su origen animal. Hartmann en 1685  
observa los pequeños animales de las hidátides.  
En 1691 Tyson completa las descripciones. Se su-  
ceden los trabajos de J.S. Pallas en 1760, Bloch  
en 1782, quien hace una clasificación de los gusa-  
nos en anchos y redondos, situando en éstos últi-  
mos los gusanos vesiculares. Goeze J.A. en 1781 e-  
fectúa la primera descripción completa de un quist  
e hidático de hígado de carnero, con sus membra-  
nas, sus vesículas hijas, y *scólex* que él denomina  
*Tenia visceralis socialis granulosus* y en 1801  
Rudolphi le da su nombre actual.

En la primera mitad del siglo XIX una pléyade de investigadores dedica sus afanes a la clarificación del problema biológico del Echinococcus de Rudolphi. Zeder, Bremser, Kuhn, Laennec, Cruveilhier, Delle Chiaje, quien es el primero que plantea que vesículas hidáticas y echinococcus son un mismo elemento en distinto estado de evolución. Tschudi Muller, Lebert, Wagener, Huxley, Virchow, Contribuyen llegandose al 1851 con Kuchenmeister; al 1853 en que von Siebold con su celebre experiencia dando a ingerir scólex a perros demuestra en forma terminante la transformación en el intestino en tenia Echinococcus. Su magistral trabajo es ratificado por Haubner, por van Beneden, por Leuckart, quin hace una revisión muy completa y definida. Stein, Eschricht, Schleisner, Leuckart, y por último Naunyn, de Berlín en 1863 dejan completamente establecido el concepto de la enfermedad hidática, de su naturaleza, de su transmisión, en clásicas experiencias.

La Taenia Echinococcus del intestino del perro, adulta, emite huevos que contaminan agua, pasto, verduras, etc. De esos huevos se desarrolla el embrión hexacanto, que al ser ingerido por el buey, oveja, cerdo, hombre, desarrollan los quistes hidáticos, con sus vesículas hijas, prolíferas, y scólex, que al ser ingeridos por el perro vuelven a desarrollar la tenia, cerrándose el ciclo. A éste, básico, se agrega uno secundario secundario: desarrollo de quistes hi

dáticos, a partir de vesículas hijas y scolex: hija  
tiosis o equinocosis secundaria.

Alas clásicas investigaciones se agregan las o  
contemporáneas de la escuela francesa con Dévé; y  
la de los autores del Rio de la Plata, que tiene  
a Velarde Perez Fontana como figura descollante.

Gráfico del ciclo del parásito. (V.P. Fontana)



Descripción de la Tenia Echinococcus

Platelminto del orden de los Cestodes

Suborden: Cyclophillidea

Familia: Taenidae

Género: Echinococcus

Especie: Echinococcus Granulosus

Está constituido por la cabeza o scólex y la ca  
dena o estróbila, formada por tres o cuatro anillos  
o proglótides, número que varía según el grado de  
evolución del último. Su longitud oscila de 5 a 6  
mms. Cabeza pequeña, radiada, no simétrica, termina  
en la trompa o rostellum, llamado proboscio, orga-  
no cónico con vértice truncado, hueco formado por  
fibras musculares. Detrás del Rostellum hay 4 orga-  
nos chupadores o ventosas. Esta provista de una do  
ble corona de ganchos, en número fijo de 38, que va  
rían en forma y volumen, con los que se fija a la  
mucosa intestinal. El scólex esta unido a la es-  
tróbila por el cuello. En ésta el primer segmento  
es indiferenciado, el segundo tiene ya los órganos  
sexuales; el tercer segmento tiene ya los huevos u  
oncósferas. El aparato sexual, hermafrodita, alcan-  
za su máximo desarrollo en este último .

### Historia de la equinococosis ósea y femoral

El primer caso de equinococosis ósea es el de Cullerier, descrito por Gangolphe, de 1801. Se trataba de un tumor del tercio superior de la pierna, que al abrirlo revela la presencia de vesículas hidáticas, los acefalocistos de Laennec. En 1838, Dezeimeris J.S. publica el primer estudio, con revisión general, consagrado al tema, en el que figura un quiste de fémur, siendo éste el primero que puede recogerse en la literatura. Previamente a esta publicación están los casos de Chaussier, 1807, Oliviers D'Angers, 1824, Escarraguel en 1838. Otros aislados son publicados en distintas partes. Béclard en 1850, en su "Diccionario" sintetiza los conocimientos existentes hasta ese momento. Ott en 1867, Kister en 1870, Virchow, 1875, y Bellencontre en 1876, agregan nuevos casos. Hasta 1886 existe gran confusión sobre el parásito en su localización ósea, por su asimilación a la anatomía patológica de otras localizaciones viscerales y a la bávoro tirolesa. En dicho año Gangolphe da a luz su célebre tesis en la que, al hacer la revisión de todos los casos hasta ese entonces con los suyos, incluyendo 52 en total, de los cuales 3 de fémur, establece la patogenia, la anatomía patológica y la clínica de la afección, sentando sus principios y las bases para futuros estudios, muchos de los

que han permanecido incommovibles hasta hoy.

Brau en 1894, Larre en 1895 y Beltzer en 1900 aumentan la estadística. En 1907 D. J. Cranwell publica en nuestro país su trabajo. En 1903 Félix Dévé comienza sus publicaciones. A partir de entonces son numerosos los autores, Bauer, 1913, Horand, 1913, Dévé, 1916 y 1917, su perfecto estudio experimental es modelo en su género. Este mismo autor en años sucesivos. Citaremos sólo los más importantes. Constantini en 1924; en nuestro país, Llambias, en 1924. Castex y Camauer en 1928.

Iagos Garcia en 1921, hace importantes aportes.

Dew en 1928, Pasquali en 1930 efectúa la revisión de todos los casos publicados hasta la fecha.

En 1934, Ivanissevich O. en su prolija tesis, reúne todos los casos publicados en nuestro país. Ese mismo año, Prat y Barcia realizan idéntica labor en el Uruguay. Ambos hacen la actualización del tema, con sus aportaciones personales. En 1935, en el Congreso de Orán, Constantini y Sabadini, dan a conocer su documentada labor. En 1939 Larghero Ybarz formula su hipótesis sobre las localizaciones biépifisarias. Ese mismo año, en nuestro país Calcagno B. idea su tratamiento biológico. Velarde Perez Fontana, desde años anteriores hasta la actualidad, publica sus trabajos, y pasando por alto numerosas publicaciones, llegamos a 1948, en que Deve da a conocer su libro sobre el tema.

Denominacion de la afeccion.

Con justa razón se desecha el nombre de "quiste hidático de los huesos", pues la anatomía patológica demuestra que tal quiste no existe.

Se plantean los de :Hidatidosis ósea y Equinococosis ósea. De los autores, unos, usan el primero otros usan el segundo, o bien lo emplean en forma indistinta.

Sin entrar en la discusión, nosotros creemos que el que debe usarse desde el punto de vista científico es el de Equinococosis, y con ese criterio denominamos a nuestra tesis: Equinococosis ósea del Fémur.

## Frecuencia de la equinocosis femoral

### Estadística

Se estima que la equinocosis ósea representa el 2% de la equinocosis en general. Pasquali en 1930 revisa la bibliografía mundial recopilando 406 casos, de los que 33 son de fémur, o sea el 8,1%. En 1934, Ivanissevich agrega 19, de fémur, 9 argentinos y 10 extranjeros inéditos, obtenidos en averiguaciones personales. Prat y Barcia suman 3, de fémur, del Uruguay. En 1948, Dévé sobre 637 casos de localización ósea- resultado de las estadísticas de Fragenheim, Cranwell y Vegas, Tittof, Bauer, Cleland, Robin, Pasquali, Ivanissevich, Prat y Barcia, Constantini y Sabadini- hasta el año 1935, da 98 de la femoral, es decir, el 15,3%. Resalta la gran dificultad que existe en la búsqueda de las distintas localizaciones, siendo muy probable que dado el hecho de que Pasquali no haga referencias de los autores con sus respectivos casos, haya una sumación meyola cifra no sea exacta, dando un número mayor al real.

A estos 98 casos debo agregar: Bastos Ansart 1, 1934. Nicolas, Zwirn y Penel, 1, 1938. Vázquez Rolfi 3, 1940. Talýshinsky, 1, 1938. Xanthopulides, 1, 1940. Marottoli, 1, 1945. Bado, 1, 1945. Cagnoli, 2, 1947, de la colección García Capurro-Vásquez Piera, cuyas publicaciones no hemos hallado. Cu-

rutchet, 1, 1948. Creemos que es incompleta. En la estadística de Magath, de Estados Unidos, no se precisan las localizaciones. Asimismo por razones derivadas de la conflagración anterior, cierta s publicaciones no fué posible consultar, como las de Talishinsky, de Xanthopulides, la de Barnett. Además Bado (del Uruguay) habla de varios casos sin precisarlos. Debe agregarse los casos inéditos. Por todos estos motivos creemos que es incompleta.

Agregando el nuestro suman en conjunto 13, los que agregados a los 98 de Dévé da un total de 111 casos los de la bibliografía mundial.

En términos generales puede decirse que dentro del 2% que constituye la equinococosis ósea en conjunto, a la femoral le corresponde el tercer lugar, después de la raquídea y la coxal, con un porcentaje que oscila entre el 8,1% de la esta-  
adística de Pasquali, y el 15,3% de la de Dévé.

Relación de la equinocosis vesicular y la multilocular o alveolar.

Antes de comenzar el estudio de los distintos aspectos de nuestro tema debe aclararse el tópico enunciado. Desde Gangolphe que tomó la equinocosis como una forma multilocular, alveolar o bavarotirolesa, como también se la denomina, hasta nuestros días, mucho se ha discutido sobre la identidad o no de las dos formas. Dévé en un comienzo rechaza en forma categórica esa unidad y sostiene que son dos formas distintas, siendo la ósea una forma vesicular a desarrollo atípico por el terreno en que se produce. Años después no es tan firme y hoy acepta que existe sólo una, diciendo que la bavarotirolesa es una desviación de un tipo único, una metamorfosis.

Velarde Perez Fontana en experiencias muy bien controladas, que no detallaremos, sienta la unidad biológica de la enfermedad hidática en el hombre y animales. La forma multilocular, que sólo produce scólex, la vesicular que produce vesículas y los scólex, son una sola especie cuya forma clínica y desarrollo "está condicionado al terreno en que se desarrolla la hidátide". V.P. Fontana.

Etiología y Patogenia.

El perro, huésped definitivo, elimina con las heces el último anillo cargado con huevos. Estos penetran en el huésped intermediario, hombre. El jugo gástrico disuelve la cáscara del huevo. Basta la alcalinidad del intestino. El embrión hexacanto queda en libertad. Atraviesa la mucosa intestinal, penetra en los capilares del sistema porta y llega al hígado. Para alcanzar el gran círculo arterial debe salvar dos redes capilares la hepática y la pulmonar. Otro mecanismo, lógicamente muy raro, sería el de la embolia paradójal por comunicación interauricular. Tampoco puede aceptarse el de la vía aérea, como para las formas pulmonares, ya del hombre o de los animales con gran desarrollo de su aparato osmótico, con la entrada del embrión por vía inhalatoria.

Se explica así que solo el 15% de las equinocosis tenga su localización en órganos sujetos a la gran circulación, donde se distribuyen en forma irregular. El embrión hexacanto llega al hueso femur, y evoluciona. Otro aspecto a considerar es la posible ruptura de un quiste hidático de otra localización en un vaso y el desarrollo del parásito provenga de un scolex. Esta forma de equinocosis secundaria es muy rara, y fue la utilizada por Deve con fines experimentales.

La via de infestacion del hueso es siempre arte  
rial.

Se ha observado clínicamente que la localiza-  
cion ósea es generalmente única.

La equinococosis secundaria del fémur por propa-  
gación de los tejidos blandos vecinos no puede  
producirse. Gagnolphe en 1886 admitía casos en los  
cuales el parásito habría invadido el esqueleto  
después de tomar nacimiento en las partes blandas  
y agregaba: "Las pruebas anatomopatológicas son in-  
suficientes para dar por demostrada esta forma. La  
mayoría de los quistes vecinos a los huesos no ac  
túan sobre ellos sino en forma indirecta, rechazan-  
dolos, destruyéndolos, como un tumor aneurismático.  
No existe ningún hecho que autorize a admitir la  
invasión secundaria del hueso por quistes de las  
partes blandas". Dévé en 1948 dice: "Después de me-  
dio siglo no se puede sino confirmar esta opinión,  
pese a ciertas afirmaciones contrarias".

Es unánimemente aceptado que la equinococosis  
femoral es siempre primitiva.

Lo que se produce es una invasión del parásito  
de un hueso a otro vecino, asociado por una articu-  
lación, sobre lo cual nos detendremos con especial  
detalle.

En el hueso su desarrollo se caracteriza por ser  
multivesicular, infiltrante e invasor, modalidad es

ta regida por las condiciones del tejido ,duro, inextensible, que reacciona en forma muy particular, que crean una fisonomía anatomoclínica característica.

Dado que no existen hallazgos clínicos precoces de los estados lesionales ni de la evolución parasitaria, estos deben ser estudiados a través de la experimentación. Gangolphe expuso las bases para llevarla a cabo y Dévé en 1913, 1914, 1916 y 1917, en celebres comunicaciones a la Sociedad de Biología, da a conocer sus experiencias que permitieron el estudio del proceso histopatológico en sus faces iniciales, en el medio óseo, considerando, por un lado, la evolución parasitaria y por el otro, las modificaciones tisurales ante su presencia. En 1924, 1925, 1927 y 1929, completa sus estudios.

#### Evolución parasitaria.

Dos concepciones han polarizado la explicación del desarrollo multivesicular del parásito. Una clásica: la vesiculización exógena, que tiene al sabio investigador de Rouen como defensor máximo y otra que él mismo proponía en 1901, y que es brillantemente sostenida por V.P. Fontana: la siembra in situ de una vesícula hidática rota, con la transformación de los scólex en vesículas.

Veamos la equinocosis experimental.

Dice Dévé: "Nuestros quistes experimentales estaban en un estado joven de desenvolvimiento, en un periodo, donde ya en plena actividad, estaban todavía exentos de complicaciones, y especialmente toda infección. Mostraban, por así decir, el proceso patogénico en estado de pureza".

Pueden resumirse sus investigaciones. Un conejo es inyectado con arenilla hidática en la carótida. 9 meses después es sacrificado y se estudia una localización en el omoplato. Dévé aclara que su lesión debe considerarse en el espacio y no en el tiempo, pese a que sus figuras microscópicas podrían representar distintos estados evolutivos. Muestra en un primer corte, la vesícula parasitaria redondeada, luego en los sucesivos, alargada, irregular, de forma caprichosa, diverticular, tomando todo el tejido esponjoso y destruyéndolo.

" Sobre esta pieza experimental, observada en una fase precoz, la vesiculización exógena no parece aún haber intervenido". Dévé. Queda así planteado el problema patogénico básico, ¿Como se efectúa el desarrollo hasta la forma multivesicular?—(esta es la expresión justa, debiendo desecharse la de multilocular que empleó Gangolphe, asimilándola a una forma bavarotirolesa)—Continúa Dévé: "Nosotros no hemos podido demostrar la tendencia del parásito a un proceso de vesiculización exógena.

Pero en el examen de nuevas piezas experimentales, de mayor duracion, hemos constatado a nivel de cavidad medular de la tibia, la presencia de vesículas múltiples, independientes, estrechamente unidas entre ellas, las cuales en cierto número parecen muy bien proceder de un proceso de aislamiento, de crecimiento diverticular exógeno ". Y tras algunas consideraciones sobre si podrían ser vesículas hermanas por el método empleado, continúa: "En una pieza de dos años y tres meses hemos podido verificar la existencia de clivages germinativos, intracuticulares, sobrevenidos hidáticos, y tendiendo al desenvolvimiento exógeno ". Este es el proceso que da lugar a la vesiculización exogena, segun sus sostenedores. Dicho clivage fue visto por diversos autores, con distinta explicación; anomalía en el desarrollo de las células germinativas, sin que en instante alguno puedan engendrar ~~vesículas~~ vesículas. Dévé acepta que el crecimiento en el interior del hueso se hace por un doble proceso: 1º) Crecimiento diverticular que el medio favorece, y por un contacto cuticular, da soldaduras locales de la capa germinativa y algunos de estos divertículos tienden a aislarse de su vesícula original: Crecimiento por aislamiento diverticular. 2º) Vesiculización exógena. La disposicion caprichosa del medio favorece la

aparición de inclusiones locales de las células de la germinativa entre las láminas anhistas de la cutícula vesicular, lo que caracteriza al proceso.

Pero Dévé "no vió", no observó, la vesiculización exógena, apunta acertadamente V.P. Fontana. Ve un estado inicial y uno final, colocando como mecanismo dicha vía.

Ya hemos dicho que en 1901, Dévé emitió la hipótesis de la equinococosis secundaria in situ como otra posibilidad en su localización ósea. Se trataría de la ruptura de la vesícula madre, por una arista ósea u otro modo, que traería con ella la siembra secundaria intraósea. Antes de desarrollar esta hipótesis es menester recordar que cuando la hidátide sufre, produce scolices. Si el medio óseo trae aparejado sufrimiento las vesículas son scolificíferas. El estudio de numerosas piezas ha demostrado que esto es verdad sólo en parte, pues gran número de vesículas son estériles. En 1906, el mismo la abandona. En 1925 dice: "Nosotros no creemos esa hipótesis exacta. Ella no representaría en todo caso nada más que un proceso accesorio". Corlette, de Sidney, la retoma y sugiere que la equinococosis ósea es debida a lo menos parcialmente, a este mecanismo. Dévé la rechaza, expresando que él jamás vió una vesícula

única scolificífera, y agrega que los scólex coloca dos en un punto de ese tejido denso, duro, serían incapaces de penetrar en las aréolas del tejido óseo. En suma, la equinococosis secundaria en su rol patogénico sería totalmente accesoria; conclu yendo que dicho proceso es extraño a la disposi ción habitual y fundamental, microvesicular.

Todo esto está relacionado a la clásica discu sión, sobre si los scólex se transforman o no en vesículas hidáticas, a la que Aleshinsky da fin en 1897 con magistral demostración de su trans - formación. Lagos Garcia en 1921 las ratifica am - pliamente, quedando sellada en forma inequívoca. En 1932 V.P. Fontana, al efectuar sus estudios sobre la biología del parásito expresa: "Quedando desterrada para siempre la funesta noción de la vesiculización exógena". En su completísimo estudio sobre el Echinococcus Granulosus y al efectuar en 1945 sus experiencias sobre el tema, vuel ve a descartarla con idéntica firmeza, dando a la siembra como patogenia.

Nos falta agregar que Llamblas había observado los scolex en la trabeculatura ósea

Constantini y Sabadini defienden la siembra en el congreso de Oran. Prat y Barcia sin inclinarse totalmente por ella, expresan que es la más probable. Otros autores son eclécticos.

Estos son en forma esquemática, los terminos actuales en este aspecto, que como es facil deducir, dada la gran autoridad de los autores, queda aun por resolver en forma decisiva con nuevos aportes experimentales, fundamentalmente.

### Anatomía Patológica.

Múltiples aspectos nos ofrece su estudio. Podemos a grandes rasgos dividirla en dos capítulos, la equinococosis no complicada, cuya forma más pura se ve en la experimentación, y la complicada, que es, como, en el gran número llega al médico, complicaciones consistentes en infección, fractura, evolución extraósea, invasión de hueso vecino.

#### No complicada. Lesiones óseas.

El terreno, tejido duro, inextensible, hostil, condiciona el crecimiento invasor, de infiltración difusa, microvesicular, destructivo del parásito

El fémur, hueso largo, con sus epífisis y la diáfisis, pueden tener como sitio inicial de su lesión cualquier punto. Clásicamente se da a la metafisis, como la zona, por su mayor vascularización. Dadas las diferencias histológicas, a la distinta disposición trabecular de las laminillas, en la constitución del tejido esponjoso en las epífisis, y del compacto en la diáfisis, ciertos autores: Bado, Curutchet, Cagnoli, han querido establecer una diferenciación anatomopatológica de ambas localizaciones, hecho que no creemos exacto. Solo puede aceptarse como criterio en la sintomatología y en las posibilidades evolutivas. El proceso es único con ligeras variantes. En la estadística el mayor número corresponde a la epífisis

superior.

El hueso es un órgano constituido por tejidos de origen mesodérmico, cuya reacción está en relación directa a la respuesta vascular, que provoca la injuria, la noxa que lo lesiona.

Gangolphe, repetido por todos los autores, dice "El hueso no se defiende y sucumbe infaliblemente". No es exacto, dice Leriche, es únicamente que la respuesta está condicionada por lo vascular.

La invasión, la progresión del parásito trae consigo el desmoronamiento de la arquitectura ósea, aceptándose en ello, clásicamente, los siguientes mecanismos:

- 1º) Acción osteofágica y mecánica, unidas en forma indisoluble.
- 2º) Necrosis, cuyos mecanismos son: isquemia, el más importante, y toxiparasitario.

1º) Mecánico y osteofágico: El parásito crece en la localización ósea tiene como característica la ausencia de adventicia. Ella estaría representada por una delgadísima capa de fibroblastos, con algunas células eosinófilas, en el criterio de Dévé.

En el crecimiento expansivo, lento, a gran tensión, incluidas en la continuidad del tejido, las vesículas efectúan una compresión lenta, suave, y prolongada, que determina la atrofia por osteo-

lisis, llevada a cabo por la capa de células osteofágicas, osteoclastos situados en el sitio en que las vesículas contactan con el hueso. Comenzada esta reabsorción osteoclástica, prosigue in definitivamente, a medida que el parásito avanza.

2º) Proceso necrótico. Digamos desde ya que el toxihidatídico es completamente secundario, sólo se efectúa en las pequeñas capas superficiales. La necrosis por isquemia. En su progresión el pa rasito, al invadir canales de Havers, al efectuar su difusión areolar, comprime los vasos sanguíneos, trayendo consigo isquemia y muerte ósea, con secuestros óseos pequeños, totalmente infiltrados. Esta necrosis fina y molecular está constituida "por tejido óseo pulverulento y friable, contenido a presión dentro del foco". Bado.

La suma de todo trae la osteítis rarefaciente, el desmoronamiento trabecular, la desmineralización, el adelgazamiento progresivo del hueso, que llega en ocasiones a estar constituido por una fina lámina, explicándose fácilmente las fracturas. En un momento determinado ésta lámina se rompe, se perfora, y efectúase la evolución ex traósea.

Es importante dejar muy claro que el pa rásito hace su evolución en el sentido de la menor resistencia, punto básico sobre el que volveremos

El hueso conserva su forma exterior aún en las etapas avanzadas, hecho señalado por todos. Sólo en raras oportunidades se deforma y adquiere el aspecto llamado de hueso soplado.

El periostio no reacciona en las formas no complicadas, Las pocas ocasiones en que se observó só lo hubo un discreto espesamiento.

Los cartilagos los veremos en las formas bipifisarias.

Lo hasta aquí dicho es la breve síntesis de los conceptos clásicos con Gangolphe, Dévé, Prat y Barcia, Ivanissevich, Bado, y otros. Por su importancia, porque ~~si~~ hay conclusiones que difieren ligeramente de las citadas, transcribiremos parte del muy documentado estudio de V.P. Fontana sobre equinocosis experimental.

"La lesión fundamental de la equinocosis ósea es el granuloma hidático. El granuloma es una lesión producida por la reacción de las células fijas del tejido conjuntivo, que rodean al cuerpo extraño, rodeado de una zona de infiltración de células móviles que en su mayor parte son linfocitos. La médula frente a la agresión hidática reacciona con la transformación fibrosa de sus elementos celulares, proceso fibroso que produce modificaciones óseas típicas como la mutación cálcica periférica y el desgaste de las tablas del

hueso, por agrandamiento de los canales de Havers lo que da lugar a la destrucción del hueso con persistencia de pequeñas partículas óseas desca-  
madas dentro de la fibrosis como los nódulos de una red. En ningún caso nos fué dado observar la acción de los elementos cuticulares sobre el tejido óseo. La reabsorción del tejido óseo se hace en forma irregular de acuerdo con el proceso del desarrollo conjuntivo de vecindad, que es lo que forma las geodas.

Periostio: entra en actividad y fija los elementos minerales movilizados por la reabsorción de vecindad. Esto explica la integridad de la forma ósea. Cuando la tensión intraósea es considerable sobreviene la perforación espontánea del parásito". De esta forma tenemos la idea integral sumaria del proceso de destrucción ósea.

Patología del parásito. Ya nos hemos detenido sobre su crecimiento. Debemos completarlo con algunas nociones. La forma multivesicular es una forma de resistencia que abandona cuando sale fuera del hueso. Su crecimiento, hemos dicho, se efectúa hacia el sitio de menor resistencia. Al llegar a la médula, al canal medular se desarrollan macrovesículas del tamaño de una nuez y aún más, con gran tendencia a su invasión en toda la extensión. Al hacer la evolución extraósea pierde

también la forma microvesicular. Queda planteado si cuando la lesión se fistuliza, espontánea u o peratoriamente, cesa su crecimiento intrabseo y éste se efectúa a través de su zona de menor resistencia o sea la fístula. Tal parece desprenderse de lo que Dévé expone al respecto .

Al efectuar la observación macroscópica del sitio afectado, se ve la infiltración areolar difusa de las pequeñas vesículas que oscilan desde el tamaño de un grano de mijo o aún menos, hasta el de una avellana; sus formas se adaptan a la de los espacios óseos, formando en algunos sitios masas gelatinosas o estando contenidas dentro de anfractuosas cavidades de tamaños variables. Suelen estar a menudo acompañadas de una serosidad puriforme.

Formas biepisarias. Antes de emprender el estudio de la equinocosis complicada, analizaremos un aspecto evolutivo sumamente peculiar, patognomónico. Se trata de la invasión de la epífisis vecina, separada por la articulación, dando las formas bipolares con integridad de la articulación, hecho característico o en otros casos invadiendo la luz articular, como en el nuestro. Visto desde antiguo, se plantea con Gangolphe y Dévé las siguientes posibilidades sobre su presunto mecanismo :

- 1º) Lesión bipolar simultánea
- 2º) Invasión desde las partes blandas
- 3º) Pasaje de un hueso a otro por invasión directa

La primera hipótesis sería muy rara: lesión do  
ble, más o menos simultánea, de ambas epífisis.  
Por otra parte, la evolución clínica de algunos  
casos la contradice. Debe desecharse.

La segunda se rechaza en absoluto, pues signifi-  
ficaría aceptar la equinococosis secundaria ó-  
sea, hecho ya asomeramente visto en párrafos ante  
riores.

La última es la mas verosímil. Debe aclararse  
las vías de transmisión.

La integridad de la articulación es un hecho  
permanente en las lesiones con asiento vertebral  
En la femorotibial y coxofemoral lo frecuente y  
común es que no haya integridad de la articula-  
ción. Pero el hecho en si existe y lo comprueban  
los casos de Hahn e Ivanissevich.

¿Como reacciona el cartílago articular ante la  
agresión equinocócica? V.P. Fontana en su traba-  
jo experimental dice: "El cartílago no se infil-  
tra. Acaba por deder. El cartilago hialino se des  
hilacha. El substractum trabecular se pone en e  
videncia mientras las células cartilaginosas se  
desorganizan".

Larghero Ibarz publica su minucioso estudio en base de los casos de Ivanissevich y Vázquez Rolfi. Efectúa cortes longitudinales y transversales en esas dos piezas de lesión bipolar, una con integridad articular y otra no. Fundamentándose en su observación, emite la concepción de la transmisión a través de los ligamentos cruzados en la rodilla, que él encuentra parasitados y en comunicación directa con la lesión; y en la coxofemoral a través del ligamento redondo. Esto último espera poder comprobarlo en futuras piezas. En su análisis desecha la posibilidad del avance por los ligamentos periarticulares, pues en estos el parásito adopta formas macrovesiculares y representaría una forma de invasión desde las partes blandas.

Dévé, que hizo formas experimentales de este interesantísimo aspecto, que en experiencias sobre la posibilidad de formas intraarticulares puras las desecha, acepta la tesis de Larghero Ibarz, pero cree que este es un solo aspecto, que hay una vía general, más amplia, aplicable a todas las articulaciones: vía intra o subligamentosa, perióstica, sea intersticial, intraligamentosa, endocapsular, intraarticular. Hace notar que en las piezas de aquel autor los fondos de saco de la sinovial estaban infiltrados.

V.P. Fontana en su ya citado trabajo dice: "El

esquema de Von Reterrer sobre el desarrollo de las articulaciones y su origen, permite explicar la equinocosis bipolar con articulación intermedia sana, indemne. La articulación es un órgano de naturaleza mesodérmica cuyos elementos se encuentran con distinto grado de evolución, diferenciación y adaptación. Los elementos diferenciados resisten más a la agresión parasitaria, cuando vemos el proceso más lento, porque la reacción conjuntiva está en relación directa con su diferenciación. Los elementos interoseos cuyas fibras conjuntivas van de hueso a hueso y las capas profundas de la sinovial donde la diferenciación mesodérmica es menor, son los caminos más propicios para la invasión microvesicular y la reacción granulomatosa que origina su destrucción". En la conclusión agrega: "Se propaga por el camino de menor resistencia".

De esta manera quedan aclarados mecanismos y vías de propagación. Nos resta un aspecto: cuando la articulación es invadida y esto la conduce a la anquilosis, la formación de trabéculas óseas puede constituir un nuevo modo de transmisión. Eso ocurre en nuestro caso. Lo inderteminable es saber si la anquilosis es previa o no a la propagación. Estas son las directrices actuales en la explicación de este hecho de la equinocosis.

### Equinococosis complicada.

Hemos visto el desarrollo del parásito evolucionando sin interferencias. La estadística demuestra que la equinococosis se pone en evidencia por alguna complicación. Esquemáticamente podemos decir que son tres: Fractura, infección, e invasión ya de partes blandas u otros segmentos.

Infección. Se pone en marcha generalmente en los estadios avanzados del proceso, y cuando se hace extraosea o interviene un factor extraño, foráneo, por ej. el acto operatorio. El hueso reacciona ante la infección en idéntica forma que en la osteomielitis, con sus zonas de hipercalcificación, de osteítis condensante que tiende a limitar el proceso, hiperostosis que justifica las sombras de condensación radiológicas, que jamás se observan en las no infectadas. El líquido puriforme, cuando existe, hace su transformación purulenta, observándose siempre la colección de pus que a veces es como puré de arvejas. Digamos desde ahora que su evolucion puede ser afebril, silenciosa, o bien darle lugar. El parásito puede ser o no, alterado en su vitalidad, aspecto sobre el que volveremos en el tratamiento.

La infección se acompaña generalmente de la fitulización, que puede ser espontánea o post-operatoria, sea que el absceso purulento se abra camino

hacia el exterior o se establezca al dejar el dre  
naje. Su evolución es tórpida. Puede cerrarse y volu  
ver a abrirse tiempo después, por lo cual no cons-  
tituye criterio de mejoría su cierre. Suele obser-  
varse vesículas que emigran al exterior. La fístu-  
la constituye evidentemente un punto de menor re-  
sistencia para el crecimiento del parásito.

Fractura. Esta puede provenir de un pequeño es-  
fuerzo o a veces de un gran traumatismo, como se  
verá en el estudio de los casos y su diagnóstico.  
El fémur que no fué alterada en su conformación  
externa, pero sí, adelgazado, laminado, desmineralizad  
o, con liquidación de su sistema laminario a medid  
a que avanzaba el proceso infiltrativo areolar  
difuso pierde su resistencia, y este órgano que es  
sometido a grandes presiones, en un momento deter-  
nado, un esfuerzo leve, un traumatismo mínimo, trae  
consigo la fractura patológica y siembra secunda-  
ria in situ. Insistamos desde ya que toda fractura  
patológica de fémur debe hacer pensar en equinocos  
is. Se ha planteado la discusión respecto al  
porvenir de la lesión, si el foco fracturario con-  
solida o no. En la bibliografía abundan los casos  
que demuestran que la consolidación es un hecho  
indudable. Bien es cierto que casos con gravísima  
destrucción la tornan imposible. Reacciona el hue-  
so y el periostio, y si existe sobreagregada una

infección leve subaguda, ésta tiende a favorecer la unión, en el sentir de Dévé. El parásito sigue su evolución intra y extraósea sin ser alterado. Las fracturas suelen ser con cierta frecuencia iterativas.

Invasión. Sobre la articular y ósea vecina, ya nos hemos detenido. Nos resta la extraósea.

En un momento determinado de la evolución, el gran adelgazamiento óseo, sumado a la presión parasitaria hace que la cortical y el periostio se an perforados. Con Ivanissevich se admiten tres grandes tipos:

- 1º) Absceso osifluente hidático.
- 2º) Equinococosis extraósea solitaria
- 3º) Equinococosis extraósea múltiple y aislada.

Seudoabsceso osifluente hidático. Así debe llamarse. Al invadir los tejidos vecinos al hueso, estos reaccionan, formándole a las vesículas una adventicia. Debemos ver la pared y el contenido del así formado seudoabsceso. La pared formada por las partes blandas perióseas con espesamiento por la gran reacción fibroplástica, llega a adquirir mucha consistencia. Se puede demarcar perfectamente la continuidad con el periostio. El contenido formado por gran cantidad de vesículas, algunas en vía de degeneración, de diferente tamaño. Se agre-

gan los pequeños secuestros óseos del proceso de necrosis. Existe escaso líquido que puede ser turbio. Todo puede estar infectado. El crecimiento es pasivo, característica básica que lo diferencia de la tuberculosis; es lento, limitado, con escasa tendencia a su apertura espontánea en piel. Su desarrollo es frío, dura años. Puede ser múltiple, en los casos con gran invasión femoral.

Equinococosis extraósea solitaria. Es muy simple. Una vesícula emigrada al exterior se enquista en los tejidos y hace su evolución. Toda hidátide extraósea solitaria debe hacer pensar en lesión ósea.

Equinococosis extraósea múltiple y aislada. Se observa en los músculos vecinos al hueso y a veces a distancia múltiples vesículas aisladas y enquistadas. Descartando la posibilidad de las semillas múltiples, dévada dos procesos para su genesis:

- 1º) Migración intersticial pasiva de partículas equinocócicas fértiles
- 2º) Proliferación exógena activa de formaciones vesiculares

Para aceptar esta vesiculización exógena en medio muscular, expresa que las vesículas emigradas tienen en su cutícula los clivajes intersticiales germinativos que dan lugar a dicho proceso.

Ivanissevich un mecanismo mucho más probable: los soblex provenientes de vesículas fértiles que al romperse los dejan en libertad, emigran por los espacios linfáticos musculares, transformándose en vesículas. Señala que las vesículas son generalmente del mismo tamaño y edad.

Aceptar lo de Dévé, sería aceptar la equinocosis extraósea multivesicular lo cual es un imposible.

#### Evolución del parásito quod vitam en el hueso.

Se ha observado que el parásito jamás muere espontáneamente en el medio óseo, contrariamente a lo que ocurre en otras localizaciones. El medio parece conferirle gran resistencia, gran vitalidad.

#### Breve histología de la vesícula hidática

La vesícula hidática esta constituida por dos membranas, la quística, anhista, y la germinativa, cuya constitución fué discutida; parece ser un plasmidio en el que existen células diferenciadas, formadoras de glucógeno, que originan la quística, formada por polisacáridos; las formadoras de lípidos, otras secretarían el líquido hidático y las más diferenciadas dan origen a los soblex.

### Sintomatología

En el fémur el parásito se presenta clínicamente con los siguientes aspectos:

Síndrome doloroso.

- " Tumoral
- " fracturario.
- " Artrítico.

Es suficiente su simple mención para cerciorarnos que el médico interviene ante lesiones a vanzadas, lesiones complicadas, cuando la única te rapéutica posible suele ser la mutilante. Hemos puesto intencionalmente el síndrome doloroso en primera línea, pues es un signo, un síntoma, que aparece con suma frecuencia en los historiales clínicos, y es hacia el dolor, cuyas características veremos, donde debe dirigirse la atención para llegar a diagnóstico exacto y ser así posible el precoz, fundamental para el tratamiento conser vador, diagnóstico precoz en cuya necesidad insis te con toda razón el autor uruguayo Bado.

En forma previa al análisis de la sintomatolo gía, pasaremos revista de un número de casos de la bibliografía:

Kouzow-Virchow(en Gangolphe).A los 14 años fractura con consolidación lenta.Sigue el proceso.Deformación, dolores, nue va fractura.Desarticulación.Muerte

**Moynac** (en Gangolphe) En lesión por invasión total se efectúa la desarticulación de cadera.

**Goinard:** Mujer de 22 años, fractura que no consolidada.

**Bron:** Mujer de 30 años. Dolores de larga duración que se interpretan como coxalgia. Fractura espontánea en el tercio superior de muslo. Muere en caquexia.

**Cholmeley:** Fractura en tercio inferior. Amputación.

**Doubourg y Labouglè:** Dolor y luego tumor en cóndilo interno. Amputación.

**Duplay:** Fractura de cuello de femur. Desarticulación.

**Durham:** Dolores y fractura espontánea. Se produce de la misma manera la apertura de una colección.

**Horand:** En autopsia.

**Ritter:** Dolores agudos en rodilla y luego en cadera un quiste supurado.

**Roussin:** Dolor y tumor. Desarticulación con fractura en el acto operatorio.

**Rome y Escarraguel:** Fractura de femur. Durante 4 años dolores e impotencia. La fractura no cura. Muerte.

**Salvia.** Mujer de 34 años con dolores de 8 años de duración en rodilla derecha. Tumefacción, punción, artrotomía, infección y amputación en tercio medio.

Jaboulay: A los 19 años comienza con dolores vagos  
La enfermedad evolucionó 39 años. Horand efectúa el estudio del fémur totalmente invadido, con propagación a hueso ilíaco, pubis, con tres fracturas y gran desarrollo de las formas extraóseas. Muerte por infección de la última fractura.

Schitzler: Hombre de 28 años. Tumor de 10 años de evolución del tercio superior, con signos de coxalgia.

Viertel: La lesión invade fémur y coxal. Fractura.

Conrad Aber: Fractura del fémur derecho. Hay invasión del coxal.

Hahn (en Gangolphe) Dolor y tumor tibial. Es uno de los pocos casos con lesión bipolar con respeto integral de la articulación.

Carline: Lesión bipolar de rodilla. Fractura. Amputación

Fischer: Lesión bipolar de rodilla. Dolor. Tumor. Curación por anquilosis.

Carline: Lesión bipolar de rodilla. Fractura que consolida. Amputación.

Howse: Lesión bipolar de rodilla. Dolor con aumento de volumen y tumefacción de rodilla. Limpieza quirúrgica. Supuración. Curación constatada 10 años después.

Travers: Lesión bipolar. Dolor. Supuración de rodilla

Pasquali: Después de un traumatismo de rodilla, durante seis meses dolores incostantes que se prolongan seis años. Durante dos años aumentan trayendo impotencia y por último un proceso infeccioso. Se hace diagnóstico por biopsia.

Delitala: Dolor en tercio superior de fémur de larga data. Aumento paulatino de impotencia. El año último previo a la operación, imposibilidad del estado erecto. Resección de la parte afectada con recidiva a los 4 años.

Marottoli: Fractura por caída del caballo. En la operación se comprueba el diagnóstico. Limpieza quirúrgica. Franco proceso osteogénico en la fractura. A los 4 años recidiva y fístula en la cicatriz.

Vásquez Rolfi: Dolor a los movimientos con claudicación en la región coxofemoral. Cojera. Diagnóstico de coxalgia. Se hace en forma exacta por la biopsia. Cuello femoral totalmente invadido.

Vásquez Rolfi: Desde 20 años atrás, dolores intermitentes con molestias y pesadez en región coxofemoral. Claudicación a la marcha. Compruébase el coxal y el fémur invadidos.

López Cabanillas: Tumor de tercio superior de fémur. Desarticulación.

Vázquez Rolfi: Dolores en rodilla a predominancia nocturna. Tumefacción y pérdida de la movilidad. Fractura espontánea. Fistulización. Se comprueba la lesión bipolar. Amputación. Pieza estudiada por Larghero Ybarz.

Christmann: Fractura en tercio medio. Amputación. Recidiva, nueva amputación.

Bado : Dolores vagos intermitentes, reumatoideos, en región femorocoxal. Se establece el diagnóstico radiográfico. Exéresis de la cabeza femoral. 4 años de evolución sin recidivas.

Ivanissevich: Fractura del tercio inferior de fémur, con gran proceso infeccioso. Se hace trepanación total de diáfisis. Persisten fístulas a nivel de la cicatriz operatoria

Ivanissevich: Dolores en rodilla durante 6 meses. Fractura de fémur durante la marcha. Nueva fractura. Hay formación de tumor. La punción precisa el diagnóstico. Lesión bipolar con integridad articular. Estudiada por Larghero Ibarz.

Ivanissevich: Desde 5 años atrás viene con dolores leves de cadera y muslo izquierdo. Al subir a un ómnibus fractura espontánea. Fémur totalmente invadido con formas extraóseas. Desarticulación.

Stajano y López: Desde hace un año dolores en el muslo. Tumoración a nivel de la epífisis inferior del femur. Curetaje amplio con drenaje. La enferma cura.

Del Valle Delfor (h): Fractura a nivel del tercio inferior del fémur. Se hace resección y curetaje. A los 2 meses nuevo curetaje con injerto. A los 7 meses miembro en buen estado

Raffa : Fractura en tercio inferior de muslo. Amputación.

Rodríguez Villegas: Fractura del tercio inferior. Amputación a nivel del tercio medio con curetaje del canal medular.

Viñas: Fractura a nivel de la región subtrocantérica. Extirpación amplia de la zona afectada. Al año injerto de peroné que evoluciona perfectamente. 12 años después se comprueba al exhumar los restos dos años después del deceso del enfermo la integridad y restitución total femoral. Es uno de los pocos casos con cura y rehabilitación total conocidos, por resección de la zona lesionada.

Makkas: Fractura con rehabilitación total después de la extirpación de la diáfisis e injerto de peroné. Igual comentario que el anterior.

Pericic: Tumor por pseudoabsceso esifluente.

García Capurro y Viera: Fractura.

" " " " : Síndrome articular.

Bastos Ansart: Fractura espontánea. Muerte en el acto operatorio por shock al seccionar el ciático en la desarticulación.

Mérola y Piquerez: Fractura por traumatismo no muy intenso que tarda en consolidar. A los dos años nueva fractura. Se observa gran tumoración de tercio inferior de fémur. Vaciamiento total de epífisis y diáfisis. Se deja un drenaje.

Lagos García: Después de un traumatismo, cojera. Se diagnostica osteítis tuberculosa, de cabeza de fémur. Tumoración y luego impotencia. Dolores "no de importancia". Deformación en "Gigot de mouton". La biopsia quirúrgica efectúa el diagnóstico. Desarticulación .

Einarsson: Síndrome tumoral en región trocantérea

Nicolas, Zwirn y Penel: Fracturas a repetición en una evolución de 15 años. Desarticulación.

Curutchet: Diagnóstico de osteomielitis. Comprobación quirúrgica. Drenaje amplísimo de la epífisis y diáfisis y perfecto curetaje, lo más amplio posible. Un año de evolución.

Del análisis de los síntomas mas groseros de estos casos se desprende que la fractura patológica es la forma mas común de presentación. Deve da

el 45,4%. Pero estas presentaciones ocurren, ya hemos insistido mucho, en los periodos avanzados.

Esquemáticamente podemos dividir a la sintomatología en tres grandes periodos evolutivos:

1º) Periodo latente, asintomático.

2º) Equinococosis no complicada con manifestaciones clínicas.

3º) Equinococosis complicada.

El primero es largo, muy difícil de determinar. La equinococosis se caracteriza por su gran latencia, su evolución muy lenta que hace que este primer periodo pase siempre desapercibido. Desde el punto de vista radiológico, ya volveremos, en el comienzo tampoco hay síntomas.

En el segundo el proceso se ha extendido un poco más. El único síntoma clínico es el dolor, leve, pasajero, se diagnostica dolores reumáticos, es intermitente y molesta muy poco al portador de la lesión. En este momento debe hacerse el diagnóstico. Todo dolor en la época actual debe ser pasible de la investigación radiológica. Se ha dicho que el dolor sobreviene cuando ya existen complicaciones. Lo exacto es que existen casos como el de Bado, con síntomas dolorosos y sin complicaciones.

Equinococosis complicada. Ya hemos precisado los distintos síndromes: Dolor, fractura, tumor, artritis, a los que debe agregarse las complicaciones vasculares de la evolución extraósea.

La predominancia de la fractura como síntoma señal está condicionada por la anatomía del fémur. La diáfisis se halla envuelta por gruesas masas musculares, por lo cual la pequeña deformación, el signo tumoral, pasa desapercibida hasta que su volumen es grande. Se eximen de esto las epífisis, sobre tode la inferior.

Dolor. Hemos insistido en los párrafos precedentes sobre su frecuencia. Puede decirse de que no existe equinocosis que no haya pasado por una etapa de dolor, previa a toda otra complicación en ocasiones preanunciándolas. Ya Beclard, en el año 1840, decía que la lesión ósea venía acompañada de dolores profundos y fijos algunas veces, pero que la mayor parte de los autores no hace de el referencia. A un siglo esto sigue siendo exacto. Gangolphe expresaba que el primer síntoma es la tumefacción. Otros autores dan a la fractura. Nosotros no podemos negar que cuando un trauma -tismo la pone en evidencia esto es exacto, pero la historia clínica bien estudiada de numerosos casos de fractura que hemos visto en la bibliografía, nos dejan la convicción de que el dolor es siempre el primer síntoma y que es menester darle todo su valor. Dolor poco intenso, profundo, vago, intermitente, que se acentúa con la marcha y calma con el reposo, que tiene predominancia

nocturna, que la presión local lo exacerba y que pasa inadvertido. Suele propagarse por toda la extremidad. Aumenta lentamente de intensidad y duración. Otras veces es una sensación de cansancio, de pesadez. Todas las otras complicaciones se acompañan de dolor. Dévé dice de que precede en meses o años a una colección profunda, de la que so brevendrá la fractura.

Se atribuye a múltiples afecciones, mucho más comunes. Se ha confundido con los de la sífilis, sobre lo cual hay que remarcar que hoy se acepta en forma casi unánime, que al igual que en aquel- la son comunmente nocturnos y en las primeras ho ras del reposo.

Sobre su patogenia, Constantini sostiene que la aparición de dolores significa que la lesión se ha infectado, lo que Ivanissevich apoya. Ya hemos sostenido de que no es exacto, por lo menos en la faz inicial.

Dévé en tres series clínicas de observaciones precisas, da al dolor como signo revelador el 39,4%

Fractura ósea. La destrucción trabecular, la des mineralización, la necrosis fina del hueso, hace éste, sujeto a presiones y traumatismos, se rompa con facilidad. Toda fractura patológica de fémur debe hacer sospechar la equinocosis. Síntoma se ñal, como lo llaman Prat y Barcia.

La fractura es la resultante lógica del proceso. Su caracterización clínica se hace por provenir de un trauma mínimo, en el caso del prof. Christmann, movimiento de torsión durante la marcha, El dolor es muy atenuado, hasta puede faltar, muchos enfermos en un primer momento no la advirtieron; no existe crepitación ósea generalmente, a lo que debe sumarse que los fenómenos focales suelen ser mínimos. Respecto de su evolución, consolidan en su gran mayoría, como ya se dijo. El interrogatorio revela el sitio de procedencia, zona hidatídica, y la presencia de dolores a los que no se asignó importancia.

Síndrome tumoral. De difícil apreciación en la diáfisis, es en los condilos y región trocánterica donde se observa. Gangolphe decía "Redondeada, limitada, fácilmente circunscrita, se debe a la evolución extraósea, rara vez a la deformación ósea".

El hueso conserva su forma. Se aprecia como una tumoración de tamaño variable, regular, profunda, lisa, dolorosa que forma cuerpo con el hueso. No existe impotencia funcional ni tampoco alteraciones cutáneas y circulatorias. Su evolución es completamente indolente. Cuando se suma la infección hay alteraciones locales, propias a esta. En oportunidades la colección es más difusa, más blanda que renitente, como una pastosidad en la expresión de

Prat y Barcia, muy difícil de apreciar en el fémur. En la epífisis inferior puede hacer relieve con tumefacción local.

Toda la exploración manual debe ser hecha cuidadosamente.

Síndrome artrítico: Cuando el proceso avanza y toma la articulación femorotibial o coxofemoral da el cuadro del sufrimiento articular, de una hídraartrosis o el de la artritis. Cuando la articulación esta respetada es el dolor el que pone en evidencia la lesión bipolar. Hay que reparar en la falta de gran dolor, pese a la existencia de lesiones que la pueden conducir a la anquilosis. La motilidad activa y pasiva pueden estar conservadas, pero generalmente estan disminuidos en grado diverso, hasta la total inmovilización. Si la coxofemoral es la afectada, puede haber acortamiento. Si la infección esta en juego, tumefacción local, globulosa, con aumento del calor local; o evoluciona como un proceso frío.

La cavidad articular tiene una colección líquida o pastosa, con pequeñas vesículas.

Complicaciones vasculares: Son raras.

Complicaciones nerviosas: De escasa frecuencia.

Estado general: Existe coincidencia de que no se altera, no hay signos tóxicos. Solo la infección lo modifica, con sus síntomas clásicos.

### Estudio radiológico

A lo sintomático, debe agregarse siempre, por le ve que éste fuere, el estudio radiológico que nos dará elementos capitales para el diagnóstico. Igual que en el capítulo anterior lo dividimos en

- 1º) Periodo inicial.
- 2º) Equinococosis no complicada.
- 3º) Equinococosis complicada.

Periodo inicial. La radiología traduce el proceso anatomopatológico. Igual que para éste al no hallazgo de lesiones clínicas precoces hizo que Dévé y su discípulo Rolland la estudiaran experimentalmente. En un primer periodo el parásito no destruye las trabéculas óseas, sino que se infiltra en forma diverticular, irregular, entre los espacios óseos. La densidad y el coeficiente de absorción de la médula ósea ante los rayos X y la del parásito es practicamente la misma, de lo que se desprende que las lesiones iniciales son invisibles a los rayos X, y por idénticas razones los límites de la afección y el trayecto del canal medular invadido. En sus experiencias Dévé y Rolland lo dejaron bien establecido. En una de sus piezas, donde la radiología indicaba hueso sano, éste se hallaba totalmente infiltrado. Sólo cuando la destrucción de los tabiques óseos está avanzada, ésta se pone en evidencia.

El desmoronamiento de algunos tabiques no se traduce en la placa, ni aún en las piezas desprovistas de partes blandas como lo demostrara Ivanis-sevich.

Equinococosis no complicada. La caracteriza la imagen de osteolisis areolar. Prat y Barcia dicen que el hueso reacciona, se comporta de la misma manera con que reacciona ante los estímulos destructivos no neoplásicos o en ocasiones de procesos regenerativos fisiológicos, es decir, se destruye, neoforma o repara. Es cuestión de medida de extensión, de combinación entre estos dos fenómenos". El parásito al continuar la destrucción, da lugar a imágenes de rarefacción, de osteolisis de forma redondeada, entre las cuales se ven los tabiques alterados. Estos espacios claros de tamaño variable, son las geodas, es el proceso de osteosis geódica, que se puede extender de un extremo al otro del hueso. Las geodas están en planos distintos y los tabiques de una aparecen en medio de las otras. En otras ocasiones es una imagen de rarefacción. A veces el centro de la lesión está totalmente difuso, rodeado por las zonas redondeadas como pequeñas bolitas de osteolisis, es la imagen del racimo, si las cavidades son pequeñas es la imagen del hueso apolillado.

A todas estas características en la placa, se a

ñade que el hueso no está deformado, no hay reacción perióstica ni ósea; el límite de la lesión es borroso, poco neto, hecho muy importante, pues la radiología no permite precisar el avance parasitario. La cavidad medular está más grande, menos diáfana. Si la lesión es bipolar, imágenes de osteolisis areolar con respecto de la línea articular o pinzamiento de la misma; límites borrosos, imágenes de anquilosis, de destrucción articular.

Jamás se observan imágenes de condensación ósea. El hallazgo de éstas significa que el proceso está infectado.

Equinocosis complicada. Infección lo más corriente. El hueso al reaccionar ante el ataque microbiano da lugar a la osteítis condensante, a la reacción del periostio. Se intrincan las imágenes. Los tabiques que separan las geodas tienen manifestaciones condensantes. Pueden verse zonas de hipercalcificación de distribución irregular, observándose también secuestros irregulares más o menos calcificados.

Es excepcional la imagen de hueso soplado.

Fractura. Se observa la solución de continuidad, la osteosis geódica, el racimo o el hueso apolillado. Además Bado ha descrito un signo para él patognomónico, dice " Se observa a nivel del foco, sobre la sombra oscura de las partes

una infinita cantidad de pequeños puntos, manchas pequeñas, opacas, de necrosis ósea, que contenidas a tensión dentro del foco, fueron proyectadas con violencia fuera del mismo, hacia las partes blandas en el momento de la fractura, apareciendo entonces como innumerables estréllas brillando en la obscuridad de las partes blandas. Es un signo constante, sólo la equinococosis puede darlo."

**Evolución extraósea.** En el hueso que conserva su forma, pero que puede tener pequeñas deformaciones superficiales, se constata la ruptura del periostio y la cortical, una imagen fistulosa y puede verse la sombra de los ~~audoabcesos~~ extraóseos.

**Lesiones bipolares.** Sobre lo ya dicho se suma lo que la infección agrega, imágenes de condensación y de gran destrucción articular.

Consideraciones generales. Salvo la imagen bipolar y el signo de Bado en la fractura no existen signos patognomónicos de equinococosis; la imagen, sobre todo en la no complicada, se caracteriza por no parecerse a ninguna otra de los distintos procesos patológicos, señala Bado. Es su observación en todos los detalles, en su conjunto, lo que permite hacer un diagnóstico correcto.

Queremos insistir una vez más en esto: Dévé de mostró el respeto por la trabeculatura ósea, fun-

damentalmente en el tejido esponjoso, por el proceso parasitario en la faz inicial. Su corolario radiológico inmediato es: La transición entre la posición infiltrada por el parásito y la zona indemne es irregular y sin límites netos. El otro corolario, resultado de lo de Dévé más la igual densidad ante los rayos X de la médula ósea y del parásito, es que éstos son en la actualidad imposibles para determinar el grado exacto del avance parasitario.

El diagnóstico radiológico precisose efectúa en la faz tardía y en los estados no avanzados permite la presunción clínica .

### Síndrome biológico

Tiene importancia como elemento coadyuvante.

La intradermoreacción de Casani puede ser positiva en porcentajes que oscilan entre el 82 y el 95%. Puede hacerse con líquido hidático proveniente de un quiste humano o animal. Su lectura debe hacerse precoz y tardíamente. El trabajo sobre Alergia y Anafilaxia de V.P. Fontana aclara muy bien los distintos mecanismos de éstas dos últimas.

La reacción de desviación del complemento, ya la de Imaz-Lorenz-Ghedini o la de Veimberg es menos práctica y su porcentaje de exactitud es ligeramente inferior.

La eosinofilia es un dato muy inseguro, múltiples causas pueden provocarla. Debe considerarse de cierto valor cuando pasa el 5%.

### Diagnostico

Vistos ya los elementos de sintomatología y de signología que nos ofrece la equinococosis ósea, veamos el diagnóstico positivo.

¿Es posible el diagnóstico precoz, precoz en el sentido de que su terapéutica no plantee una mutilación? Evidentemente es muy difícil. Cuando los síntomas son evidentes la lesión está avanzada. Existe en la bibliografía mundial muy pocos casos de diagnóstico precoz.

Debe darse al dolor, a la pequeña molestia, por mínima que sea toda su jerarquía y hacer en el enfermo el estudio radiológico.

Los antecedentes, el sitio de proveniencia pueden guiar. Si la inspección prolija de la región femoral ya en el trocánter, en el triángulo de Searpa o en los cóndilos nos hace sospechar de su integridad, se impone de inmediato dicho estudio.

Creemos que la biopsia quirúrgica debe hacerse sistemáticamente, ante la pequeña alteración ósea que nos revele la radiografía. Claro que en procesos muy típicos, como una osteomielitis de reciente comienzo, no estaría indicada, pero es menester no olvidar que cuadros de osteomielitis crónica, muy típica, resultó ser en el acto operatorio una equinococosis.

La biopsia debe hacerse con el doble fin, diag-

nóstico y terapéutico; será siempre el primer paso en el tratamiento.

Puede decirse Dolor, mas radiografía, más biopsia igual diagnóstico en un periodo relativamente precoz. Puede asociarse tumor.

La trepanación punción biopsia no está contraindicada. Creemos que es inferior a la quirúrgica, pero puede ser útil y a veces necesaria al no disponer de los medios necesarios de ésta última. La suma de los elementos radiológicos que nos deben guiar son:

1º) Conservación de la forma del hueso.

2º) Imagen de osteolisis arcular, ya con las geodas, proceso avanzado, la imagen del racimo, y la del hueso apolillado.

3º) No hay signos de condensación ósea. Sólo la infección los da.

4º) No hay reacción perióstica ni subperióstica

5º) Una imagen bipolar con interlínea sana es rara, pero es lo único patognomónico de equinocosis y también de proceso avanzado.

La lesión bipolar trae comúnmente la alteración articular. Todo síndrome artrítico o artrósico, único, de evolución lenta, solapada, con dolores osteóscopos que hacen pensar en sífilis, debe hacer sospechar la equinocosis, por supuesto que es muy rara, y se impone la radiografía y la biopsia

En síntesis, "Osteólisis en zonas esféricas, pequeñas, aisladas o confluentes, sin limitación condensante periférica con ausencia absoluta de reacción, hacen el diagnóstico radiológico."

La infección intrínca las imágenes .

Cuando radiológicamente se observa la cortical rota, las hidátides hallan fácil camino al exterior y no invaden la porción sana que conserva su aspecto normal.

Sobre la fractura ya hemos dicho : toda fractura patológica debe hacer sospechar el proceso. La radiología nos mostrará la osteólisis y la biopsia nos dará la precisión. El signo del cielo estrellado es patognomónico.

El síndrome biológico es un coadyuvante.

RESUMEN . SE IMPONE SIEMPRE EL TRIPLE DIAGNOSTICO: CLINICO, RADIOLOGICO Y ANATOMICO.

### Diagnóstico diferencial.

Creemos que este capítulo clásico debe abandonarse por el de diagnóstico positivo. Se hace en base a elementos clínicos y radiológicos y nosotros exigimos la biopsia como elemento fundamental. Se plantea con los procesos inflamatorios, tumorales y artríticos. Puede hacerse en sus diversas etapas, de inicial que no existe en clínica, de no complicada y complicada, como lo estudiamos, pero es sumamente engorroso y sin ninguna finalidad.

Lo haremos con los procesos más comunes.

Proceso inflamatorio no específico: Osteomielitis. En las etapas avanzadas no es posible, pues junto a la equinocosis, existe la misma. En ésta se ve las zonas de hipercalcificación, de condensación ósea, de reacción perióstica, de sequestros. no hay osteosis fibrogeódica ni osteolisis areolar. En los antecedentes puede registrarse el comienzo agudo inicial.

Inflamatorio específico: Tuberculosis. Existen manifestaciones generales, dolor, fiebre, adelgazamiento, reacciones tuberculínicas y la evolución es subaguda. Radiológicamente, imágenes de destrucción ósea, sin tener nunca el aspecto de osteolisis areolar, con reacción ósea y perióstica. Si la lesión es bipolar, las características del tumor blanco de rodilla y de la coxalgia, con su siatomelelogía

local y general; en la radiología, las destrucciones, con procesos proliferativos óseos y periósticos. Todo ello hace imposible su confusión.

La sífilis terciaria. Clínicamente los dolores osteoscopos, apredominancia nocturna, pueden confundir. Pero la radiología dando las grandes zonas de condensación, de gran reacción perióstica y la alteración de la forma ósea, harán el diagnóstico. sólo ciertas formas muy raras de gomas óseos aislados que pueden simular geodas, pero el estudio de los otros aspectos eliminará tal posibilidad. En las formas articulares, la artropatía tabética con sus graves deformaciones, sus formas radiológicas, y el examen clíniconeurológico la desecharán. Puede ocurrir que conjuntamente con la equinococosis el enfermo tenga antecedentes o lesiones sifilíticas, tal nuestro caso, pero la discriminación justa analítica de los síntomas y en última instancia la biopsia, harán el diagnóstico.

Lesiones tumorales. Sarcoma. Se ha dicho que el osteosarcoma puede dar cualquier imagen radiológicca. En su forma osteolítica puede simular geodas. Hay rápida deformación osea. Clínicamente la rápida evolución, los signos generales y locales, la gran claudicación, y sobre todo la biopsia, harán el diagnóstico.

Tumor de Ewing: Imagen radiológica típica. Rápi-

da evolución clínica, fractura patológica. Su diagnóstico lo hace la biopsia.

Tumor a mieloplaxias. Localizado en un cóndilo, de límites netos, perfectamente circunscrito, sin imagen de osteolisis areolar, pero en ocasiones esta existe y solo el examen de la biopsia hace el diagnóstico.

Condroma. Deforma rápidamente el hueso. Puede su imagen ser semejante a la de la osteolisis areolar, pero con límites mucho más netos, e irregulares. Hay límites netos entre tejido sano y afectado.

Angioma. Rarísimo en fémur. Cuando existe sus imágenes son similares. Existe el hueso soplado.

Quiste simple. Sopla el hueso. Geoda única de límites muy netos que no tiene tendencia invasora.

Osteítis fibroquística localizada. Clínicamente indolente con crecimiento irregular, sin reacción perióstica, la puede revelar una fractura patológica. Radiológicamente imágenes lacunares, de contornos irregulares, con trabéculas óseas divididas, con aspecto soplado bien marcado. El diagnóstico puede ser difícil.

Como conclusión final se desprende que en el estudio de la equinococosis ósea, se impone el triple diagnóstico: Clínico, radiológico y anatómico.

### Pronóstico

Es menester diferenciar dos aspectos: Quod vitam, el de la equinococosis femoral es benigno. En cuanto al porvenir del miembro, depende del grado de evolución, la localización y presencia o no de complicaciones. La localización alta lo agrava y aun más si esta invade el coxal, pues puede llegar a ser necesaria la desarticulación. Podemos decir que la equinococosis es benigna en su aspecto evolutivo general, pero en su aspecto local, su tendencia destructora, invasora, microvesicular difusa, hace que se la haya considerado como un tumor maligno.

El pronóstico del miembro está en relación directa a la precocidad del diagnóstico. Diagnóstico tardío, con lesiones avanzadas, con invasión semitotal o total del hueso, con alteraciones articulares, lo ensombrecen. Dentro de las equinococosis de los huesos largos es la del peor.

### **Evolución**

Al encarar este aspecto se comprueba su extrema lentitud, su larguísima evolución que llega a decenas de años en ocasiones, en que el hueso se va destruyendo por el proceso microvesicular difuso. Los casos de la bibliografía médica señalan que un gran número tiene mas de 10 años de evolucion. Es lenta, asintomatica, silenciosa. Solo a veces alterada por dolores fugaces, leves, que son los premonitores de la complicación; en una faz avanzada se producen las complicaciones, fractura, infección, invasión de tibia y coxal, evolución extrabsea.

En suma, la lentitud y ser asintomática por lapso de años, son sus características básicas.

### Tratamiento

Dos tratamientos podemos aplicar en las lesiones óseas femorales: El biológico, reciente, de la escuela argentina, y el quirúrgico.

Hasta 1939, y aun hoy se dice, era consenso general la opinión de que la equinococosis femoral tenía como único tratamiento, como único recurso el tratamiento cruento. En dicho año Bartolomé Calcagno inicia el biológico. Podríamos decir de que en el fémur su indicación no es tan precisa como en la lesión vertebral, pero esas formas difusas, globales, con ataque articular tienen ante sí un nuevo horizonte que permita no sea necesaria la grave mutilación.

Hemos dicho que en su aspecto local ha sido considerada la equinococosis como un tumor maligno y su consecuencia sería es no contemporar. Creemos con Curutchet que se impone desterrar este concepto clásico en su aspecto terapéutico. En materia de equinococosis femoral, la de pronóstico más sombrío dentro de la de los huesos largos se impone siempre la realización del tratamiento más conservador posible. Sabemos que no dará resultado en un porcentaje más o menos amplio, pero la exéresis quirúrgica mutilante grave, amputación y desarticulación, debe dejarse como último recurso como último acto, como manifestación del fracaso

del fracaso de los medios que el cirujano ha puesto en juego. Con este criterio desarrollamos este capítulo.

Tratamiento biológico. Se inicia en 1939. Previamente Petrow en 1923 hace un ensayo. Dévé lo retoma y en experiencias sobre vacunación llega a la conclusión de que es un mito. En 1937 Berberian, Denis y Turner publican su documentado trabajo sobre vacunación de la tenia Echinococcus, con resultados altamente halagadores. En 1932 Imaz Apathie da a conocer sus experiencias sobre desensibilización con anatoxina hidática. En el ya citado año, 1939, Calcagno lo da a conocer, basado en la formación de anticuerpos, por inyección de antígenos. En 1948 Dévé no emite su opinión sobre el método por desconocerlo por razón de la situación mundial y deja expresa constancia de la necesidad de la búsqueda del método quimioterápico o biológico que beneficiaría extraordinariamente a los formas no pasibles de la exéresis radical.

Desde 1939 hasta la actualidad, en el seno de la Academia Argentina de Cirugía y en diversas publicaciones fue ampliamente debatida la terapéutica biológica. Puede decirse que aun no es posible verter el concepto terminante sobre su utilidad. Son necesarios nuevos casos, nuevas pruebas

talvez de orden experimental, para arribar a conclusiones definitivas.

Calcagno la basa en los siguientes principios ( en sintesis ).

1º) La enfermedad hidatídica provoca modificaciones celulo-humorales que traducen la sensibilización del organismo, alergia, y la formación de anticuerpos, inmunidad.

2º) Procesos regresivos espontáneos parasitarios

3º) Ejemplos en la escala zoológica de inmunidad permanente, la cobaya.

4º) Los ensayos de inmunización activa que es relativa en los metazoarios, que si bien han demostrado que no matan al parásito, detienen su desarrollo, su crecimiento.

5º) El ensayo de Berberian, Denis y Turner.

A esto agrega que no bastaría con obtener anticuerpos en cantidad suficiente, sino que es necesario que estos puedan actuar siempre sobre el parásito, lo cual no es fácil por el estado de bloqueo en que este vive dentro del organismo del huésped, porque la membrana parasitaria es semipermeable. Es decir

1º) Inmunización activa por vacunación.

2º) Nexos humorales entre huésped y parásito.

Calcagno hizo presentaciones sucesivas de enfermos con equinococosis ósea con los que intentó

demostrar la bondad de su terapéutica, que determinaría la muerte del parásito.

Para su realización diversos antígenos fueron ensayados: de líquido hidático, de membranas, de scolex y antígeno integral, dándose preferencia a este último. En su elaboración participaron Sor - delli, Pirovsky, del Instituto Malbran. Técnica: Se inicia con la reacción de Casoni y se continúa inyectando en forma intradérmica, aumentando progresivamente la dosis cada 2 a 5 días, y luego la vía subcutánea, guiándose por las reacciones locales, focales y generales, hasta llegar a dos cc y aún más.

Reacciones locales: Pápula, edema y eritema.

" focales: Molestias vagas, pesadez, tensión, dolor.

generales: Decaimiento, náuseas.

Constricto control la tolerancia es perfecta.

Tiempo de duración: El criterio actual es que no debe ser menor que un año. Debe hacerse con control de la sintomatología y la signología clínica radiológica y biológica. Puede darse un periodo de reposo e insistir.

No se han observado efectos desfavorables imputables al antígeno.

Resultados obtenidos según Calcagno (síntesis)

1) Desesibilización.

22) Reacciones celulo-humorales que traducen la inmunización:

- a) Aumento de los glóbulos rojos.
- b) Normalización de la eritrosedimentación.
- c) Reacción de fijación del complemento se reactiva.
- d) Aumento constante del número de eosinófilos, hecho este muy discutido. (Los recientes conocimientos sobre suprarrenal, corticosteroides e inmunidad lo afirmarían.)

32) Desaparición de síntomas subjetivos.

42) Mejoría o desaparición de los síntomas objetivos.

52) Mejoría del estado general.

62) Aumento del peso constante y progresivo.

72) Cierre de fístulas post-operatorias.

82) Modificación histopatológica en los quistes hidáticos, degeneración gelatinosa, caseosa, granulosa, reducción del contenido líquido, disminución de volumen y aumento de consistencia. El equinococo muere o vegeta. La membrana tiene un rol protector. Los scolex están inmóviles o ausentes. Las vesículas hijas pueden o no estar alteradas.

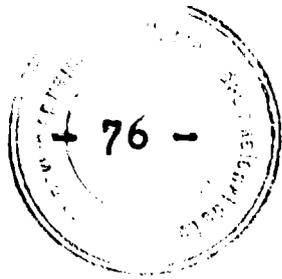
Conclusiones todas acotadas con casos clínicos.

Jorge y Re en su publicación las apoyan.

V.P. Fontana y Scalttritti aceptan la desensibilización, la mejoría del estado general, de los signos objetivos y subjetivos, del cierre de fístulas, del aumento de peso etc. Lo improbable, lo no aceptado es la muerte del parásito.

Muchas otras publicaciones se han hecho y ya mos dicho de que no es posible extraer conclusiones definitivas.

En su "Concepto biológico de la enfermedad hidática" V.P. Fontana vierte ideas que merecen ser transcriptas. "La acción hidrolizante del medio plasmático sobre el parásito o la acción diastásica del parásito sobre el organismo da origen a la formación de cuerpos antigénicos variables, con la contingencia del medio físicoquímico del plasma,... En la evolución normal de un quiste hidático, la alergia y la anafilaxia se hacen presentes intrincándose la mayor parte de las veces La periquística o sea el tejido conjuntivo que rodea a la membrana germinativa pone el medio humoral en intimo contacto con el parásito. La acción continuada del medio sanguíneo sobre la membrana parasitaria provoca por hidrolisis ácida o alcalina, la desintegración de la membrana cuticular y la formación de polisacáridos y albúminas. Las enzimas de la membrana cuticular ejercen la acción proteolítica sobre los tejidos del hueso



ped dando lugar a la formación de glúcidos y lípidos. En algunas circunstancias cuando la reacción periquística llega a la esclerosis o a la calcificación, la acción del medio humoral sobre el parásito es nula y solo persiste en el organismo la impregnación por los polisacáridos que determinan la faz positiva de la alergia o periodo de inmunidad relativa que se pone de manifiesto con la reacción precoz de Casoni.

La acción del antígeno hidático se hace sentir sobre la periquística : la reacción focal consecutiva a una Casoni es frecuente.

La penetración masiva de antígeno hidático en el organismo provoca una destrucción de tejido que se pone de manifiesto con el aumento de la eritrosedimentación. A nivel de la pápula hay reacción histiocitaria con edema y abundantes eosinófilos que persisten unas horas. Estos hechos de muestran la acción del antígeno sobre el tejido conjuntivo. La hidatidosis es una enfermedad del tejido conjuntivo que provoca en su faz de desarrollo alteraciones regresivas de los elementos mesenquimatosos y diferenciación o sea fibrosis y calcificación en su faz evolutiva o de curación. La membrana hidática se autolisa y produce la muerte de las células diferenciadas del parénquima por degeneración turbia y necrosis del tejido

conjuntivo que inhibe el proceso de vesiculización de los scólex.

Existe un proceso de antagonismo evidente entre la necrosis hidática y la vesiculización de los scólex. LA TERAPEUTICA BIOLOGICA ES PUES LA PROVOCAION ARTIFICIAL DE UN FENOMENO NATURAL." (El subrayado me pertenece).

En la equinocosis femoral nosotros creemos que la terapéutica biológica no debe tener un papel secundario, sino que debe complementarse con la quirúrgica, de manera que esta sea conservadora.

#### Tratamiento quirúrgico.

Continúa teniendo el papel predominante.

Definimos como tratamiento quirúrgico conservador todo el que respete la integridad anatómica del miembro.

Los procedimientos que podemos emplear son:

- 1º) Curetaje simple.
- 2º) Resección de la parte enferma.
- 3º) Amputación.
- 4º) Desarticulación.

Las dos primeras se pueden completar con injertos, con relleno de hueso.

Las operaciones tienden a ser radicales. El cirujano explora y cura. Pero no es suficiente la exploración macroscópica para conocer el lími-

te de la infiltración microvesicular. El caso del Prof. Christmann, amén de muchos otros, lo certifican terminantemente. Se impone la biopsia para saber el límite de la lesión ósea.

Curetaje simple: No hay ningún caso de lesión femoral curada con esta técnica. Tal vez el de Howe. En otras localizaciones como la tibia, existen el de Cirio, el de Barnett. El de femur de Gurruchet podría ser ubicado aquí. Debe tratarse de hacerlo siempre, curetaje amplio, limpieza minuciosa del foco y de la médula ósea. Se seguirá de drenaje no muy amplio, y esto aunque parezca un contrasentido no lo es porque agrega la acción de la infección atenuada en el sentido de Dévé.

Si la lesión toma parte grande de la diáfisis resección de una banda de la cortical, curetaje amplísimo y drenaje. Se intentará un injerto o rellenamiento con tejido esponjoso.

Extirpación del segmento afectado. Seguido o no de injerto. Conducta seguida en los casos de Viñas, Makkas y Badó. Es una operación de elección. Es menester tratar de llegar al hueso sano. La exploración radiológica no hace la demarcación precisa. Para ello caben dos conductas: Hecha la intervención, cualquier duda se resuelve con biopsia operatoria o con la trepanopuncion post-operatoria; y lo que proponemos nosotros: la trepane

punción biopsia preoperatoria con el objeto de que la exéresis sea mínima, tratando de que la posibilidad de recidiva sea la menor.

La técnica es muy simple. Ya la osteotomía subtrocantérica con extirpación de cabeza de fémur ya resección de un segmento diafisario con injerto de tibia o peroné.

Amputación. Cuando fracasaron las precedentes. Demás esta indicar límites. Deberá hacerse allí donde exista la seguridad de la no recidiva, tan abundante en la bibliografía. Como el control radiológico no es suficiente, como existen formas localizadas en epífisis con gran invasión del canal medular y escasa en la diáfisis, creemos que la trepanopunción biopsia preoperatoria puede aún ser un coadyuvante más en la precisión del límite, hecho este que puede permitir un muñón en el sitio de elección para la protesis. Sobre su técnica tenemos que decir que preferimos que sea sin hemostasia previa.

Desarticulación. Después del fracaso de las precedentes y en las formas con invasión coxo-femoral marcada. Sobre su técnica: Anestesia profunda, general y raquídea si fuera posible y además local de los grandes troncos nerviosos, en especial manera el ciático. El caso de Bastos Ansart murió por shock operatorio en el momento

de seccionar el ciático. El de Nicolas, Zwirn y Penel, tuvo gran shock por la misma causa. La sección de los troncos nerviosos debe hacerse con la máxima anestesia posible, pues es la generadora grande de shock, como insistentemente nos lo ha enseñado el Profesor Christmann.

Debemos comentar el problema del formolaje de la cavidad ósea con una solución al 1 o 2%, que Cranwell ya había esbozado, que tiene a Prat y Barcia como decididos defensores. Dévé sostiene que sólo los elementos vivos de los tabiques que la cureta rompe responden a su acción esterilizante, que "las microvesículas infiltradas están fuera de la acción extemporánea de la solución formolada" y que es eficaz asimismo para evitar una siembra secundaria in situ, pero como no alcanza la intimidad del hueso no lo es para evitar la recidiva.

En conclusión, nosotros creemos que debe ser usada.

Por último, nos queda por analizar la acción de la osteítis condensante producida por la infección atenuada de la zona parasitada del hueso. Prat y Barcia hacen notar la acción favorecedora del drenaje en la curación. Dévé la sugiere como medio terapéutico y en el caso de su no existencia, provocar su aparición, y remarca

"que la mayoría de los resultados favorables que han sido obtenidos por medios no mutilantes en cirugía de la equinococosis ósea, han correspondido a lesiones ya fistulizadas, casos con supuración post-operatoria y que han necesitado drenajes prolongados" y tras algunas consideraciones sobre la infección subaguda, que favorece la consolidación de las fracturas de la equinococosis, continúa: "La densificación del hueso parece tener por consecuencia feliz la detención y la involución de las formaciones vesiculares intraóseas incluidas en la zona interesada" sugiriendo a los cirujanos la necesidad del drenaje prolongado en la esperanza de provocar una osteítis condensante generalizada.

Sobre este aspecto hay muy poco realizado. La clínica y la experimentación deben jugar un rol fundamental sobre esto considerado como un nuevo medio curativo, máxime en nuestra de poderosos agentes antiinfecciosos.

#### Consideraciones generales.

La exigencia del tratamiento quirúrgico radical mutilante de primera intención es un error, no existe tal urgencia.

Nosotros creemos que en la equinococosis femoral deben complementarse la terapéutica biológica y la quirúrgica.

Sobre la biológica, la no seguridad de la muerte parasitaria unido a la no existencia de un método de contralor más o menos preciso del avance parasitario, el radiológico no lo es, hace que hasta nuevos hechos, no pueda usarse como único.

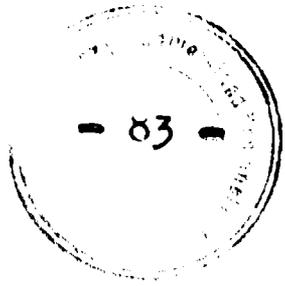
Si bien la función del miembro inferior es de sostén y las prótesis en muslos amputados en nivel óptimo dan excelente resultado, se debe respetar su integridad. Ya hemos dicho que la cirugía mutilante es la manifestación del fracaso médico.

Debe asociarse, el tratamiento quirúrgico con conservador, curetaje amplísimo, formolaje, drenaje, extirpación y el biológico, su complemento fundamental. Practicamente las diversas formas, diafisaria y epifisaria, son pasibles de esta conducta. Sólo podrían exceptuarse las lesiones bipolares avanzadas.

En síntesis, el plan terapéutico que proponemos consiste en:

- 1º) Tratamiento quirúrgico conservador, en todas sus formas, reguladas por el caso clínico.
- 2º) Tratamiento biológico a continuación de aquel, a objeto de evitar progreso y recidiva del parásito.

Los futuros casos en que se realice, dirán si es posible su éxito.



**Caso clínico.**

**Nombre:** Marcelino P .

**Edad :** 42 a.

**Domicilio:** Patagones.

**Nacionalidad :** Argentino.

**Hospital Policlínico. Sala XI. Cama 25.**

**Cátedra de Cl. Quirúrgica II del Prof. F. Christ -  
maná.**

**Ingreso:** 17 de Noviembre de 1948.

**Motivo de su ingreso:** Tumoración de rodilla.

**Antecedentes hereditarios y familiares:** Padre fal-  
lecido a los 67 años. Ignora la causa. Madre a los  
55 en trabajo de parto. 12 hermanos vivos y sanos

**Antecedentes personales:** Nacido a término. Lactan-  
cia materna. Locuela y deambulación en épocas nor-  
males. Niega enfermedades infectocontagiosas de  
la infancia. A los 35 años , chancro sifilítico,  
diagnosticado por un facultativo, quien durante 3  
años le realiza tratamiento con Neosalvarsán, io-  
dobismutato de quinina, y bicianuro de mercurio.

**Hábitos:** Régimen alimenticio mixto. Discreto eno-  
lismo y tabaquismo. Catarsis diaria. Diuresis, rit-  
mo 4,5/ l. Trabajo que desempeña: Desde hace mu-  
chos años es esquilador de ovejas.

**Enfermedad actual:** Comienza hace unos 4 años ,  
1945, con dolor intermitente de escasa intensi-  
dad, cuando trabajaba todo el día, en la rodilla

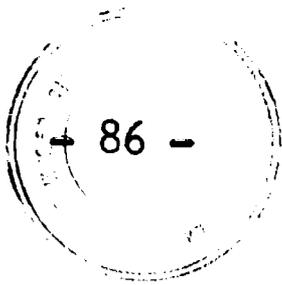
izquierda. En su profesión de esquilador, debía presionar al animal entre las dos rodillas. Por la noche en las primeras horas del reposo se acentuaban, localizándose en el tercio inferior del muslo. Durante un año evoluciona con periodos de mejoría y de peoría. Nota tumefacción ligera y comienza a cojear. Toda su sintomatología dolor, tumefacción y cojera se atenuaba y desaparecía con el reposo. Visto por un facultativo lo relaciona a su lesión sífilítica e insiste con el tratamiento específico en 1946 y principios de 1947. Nota aumento del dolor, igual que de tumefacción y cojera, con disminución de la motilidad de la rodilla. En julio de 1947, durante su trabajo en un aserradero, siente dolor en forma brusca, de mediana intensidad, e impotencia para los movimientos de rodilla. Reposo durante 2 meses y nuevo tratamiento con yodobismutato de quinina. Nota deformación de la rodilla. Al cabo de ellos percibe discreta mejoría y vuelve a la esquila. Debe abandonarla por los dolores que tienden a ser permanentes, junto con un aumento de la deformación, tumefacción e impotencia de su rodilla izquierda. Continúa con los inyectables. En Diciembre sólo puede trabajar en el aserradero 8 días al cabo de los cuales el intenso dolor y la impotencia para realizar los movimientos

tos, lo obligan a abandonarlo.

En Febrero de 1948 se interna en el hospital de Patagones, donde es estudiado y ligeramente mejorado; se le da el alta en Mayo. A los 10 días vuelve. La inmovilización de la rodilla es total, esta deformada y padece intensos dolores. Un nuevo estudio, con radiografías, y se le indica la intervención, que es realizada en Junio. La vía de abordaje fue por el cóndilo interno y se efectuó biopsia, cuyo resultado se desconoce. A los 45 días sobreviene la fistulización. En esas condiciones se lo envía al servicio.

Estado actual: en el momento de su internación. Decúbito activo, indiferente, afebril. Hábito asténico. Piel: Elástica, morena y seca. Sistema piloso: abundante, normosexual. Tejido celular subcutáneo: Escaso, distribuido en forma normosexual. Peso habitual 65 kgs. Peso actual 59 kgs. Sistema ganglionar: Poliadenopatía inguinal izquierda. Sist. muscular y osteoarticular: Excepto la región afectada, normal. Altura 1,64.

Cabeza: Normocéfalo, cabellera abundante, negra. Ojos: Motilidad extrínseca e intrínseca conservada. Reflejos fotomotor, a la acomodación, y consensual conservados. Conjuntivas, bien coloreadas. Boca: Mucosas rosadas y húmedas. Lengua saburral. Dentadura en buen estado de conservación e hi -



giene, faltan algunas piezas dentarias. Amigdalitis crónica.

Cuello: Cilíndrico y simétrico, sin particularidades

Tórax: Longilíneo, simétrico, con discreta cifosis. No hay alteración de los planos superficiales. Aparato respiratorio: Signos funcionales: no existen. Inspección, palpación, percusión y auscultación no revelan ningún hecho digno de mención. Aparato circulatorio: Pulso 75 x mn. igual, regular y de mediana amplitud. Arterias periféricas elásticas. Area precordial cardíaca normal. Tonos cardíacos en todas los focos son normales. T.A.MX 13, Mn. 8,2.

Abdomen: Continente, simétrico, con discreto pánfculo adiposo. Buen tonismo muscular. No hay zonas hiperestésicas, Contenido: No hay zonas dolorosas. No se palpa hígado cuyo límite se percute a nivel de la 5ª costilla. No se palpa ni percute el bazo. Cuerda cólica izquierda normal.

Regiones inguinoabdominales: Normales.

Sistema urogenital: No se palpan los riñones.

Organos genitales externos: normales.

Sistema nervioso : Reflejos y sensibilidad normales.

Tacto rectal: Normal.

Miembros inferiores: Posición en rotación ex-

terna. Atrofia acentuada de muslo y pierna, muscular. Articulación de rodilla, globalmente aumentada de tamaño. Piel lustrosa, adelgazada, ligeramente caliente. En la cara interna cicatriz operatoria de unos 8 cms, fistulizada que da salida a un pus achocolatado. La palpación: Epífisis femoral y tibial aumentadas de tamaño, especialmente en la cara interna. Dolor espontáneo que a la presión se acentúa. Motilidad abolida.

Los demás miembros, normales.

Exámenes de laboratorio.

Recuento y fórmula.

Eritrocitos : 4.060.000.

Leucocitos : 6.900 .

Hemoglobina: 75 % .

Valor globular: 0,93 %.

Eritrosedimentación.

1ª hora 60

2ª hora 96

Indice de Katz 54.

Glucemia 0.87 %.

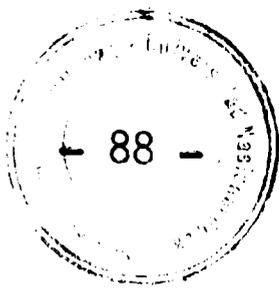
Azotemia 0,34 %.

Orina : Aspecto turbio, de color amarillento, reacción ácida. Densidad 1,020. Sedimento normal.

Evolución y tratamiento.

Penicilinoterapia 50.000 u. cada 4 Horas .

Vit. C. 0,500 grs diarios. Calcio, 1 gr. diario.



Se efectua estudio radiográfico .

El 22 de Noviembre se indica la biopsia, conforme al triple diagnóstico, en nuestro criterio.

Protocolo operatorio . Fecha 23 de Noviembre, 1948

Cirujano Dr D. Grinfeld. Ayudante, Dr Trajtenberg.

Anestesia general: Cicloprapano y pentotal.

Nombre de la operación: Biopsia de fémur.

Descripción macroscópica : Fístula supurante sobre cóndilo interno de fémur que lleva a una zona de hueso proliferante, secuestrado en parte, rodeado de tejido purulento. Aspecto macroscópico: Tumoral .

Técnica : Incisión sobre herida anterior rodeando de la fístula. Los tejidos están esclerosados .

Con cureta se extirpa una amplia porción del cóndilo interno, encontrando porciones de hueso que se desprenden con suma facilidad, la amplia cavidad se rellena con sulfamidas. Drainage.

Diagnóstico anatomopatológico. Dr Pianzola.

Hidatidosis ósea y de partes blandas, con partes de aspecto foliculoide.

Se continúa con el tratamiento de antibióticos y se resuelve la iniciación del tratamiento biológico, para el cual el Dr Pirotsky tiene la gentileza de cedernos antígena integral.

El tratamiento es llevado a cabo por el Dr Camajos con la siguiente técnica:

15 Dic. 1948.		Inyección intradérmica	0,05cc
17 "	"	"	0,10"
21 "	"	"	0,10"
27 "	"	"	0,15"
31 "	"	"	0,20"
4 Enero 1949		"	0,20"
8 "	"	"	0,25"
22 "	"	"	0,30"
17 "	"	"	0,30"
21 "	"	"	0,40"
25 "	"	"	0,80"
31 "	"	Inyección subcutánea	1.- "
5 Febr.	"	"	1,20"
11 "	"	"	1,40"
15 "	"	"	1,60"
19 "	"	"	1,80"
23 "	"	"	2.- "
2 Marzo	"	"	2.- "
12 "	"	"	2.- "
18 "	"	"	2.- "
23 "	"	"	2.- "
28 "	"	"	2.- "
1 <sup>a</sup> Abril	"	"	2.- "
5 "	"	"	2.- "
8 "	"	"	2.- "

-----

Reacciones focales durante el tratamiento. Aumento del dolor a las horas de la inyección, con sensación de tensión y aumento de la supuración a través de la fístula.

Reacciones locales : Edema y eritema.

Reacciones generales: El enfermo disminuye 6 k Su apetito se conserva e ingiere toda la dieta del hospital. El 8 de Abril se conserva afebril. La fístula permanece abierta, segregando en forma permanente. Se insiste con antibióticos.

10 de Abril de 1949.

Recuento y fórmula.

Glóbulos rojos 4.060.000.

" Blancos 11500.

Neutrófilos.

Hemoglobina : 70 % .

En cayado : 0,50%

Valor globular : 0,87 % .

Adultos : 70,50%

Eritrosedimentación.

Eosinófilos: 3,50%

1ª hora 67

Linfocitos: 16,50%

2ª " 103

Monocitos: 9,5%

Indice de Katz 59,25.

Tiempo de coagulación 6'.

Tiempo de sangría 1'.

Comentario: La tolerancia a l tratamiento ha sido perfecta. La pérdida de peso puede ser atribuida al proceso infeccioso y parasitario; la eritrosedimentación es muy elevada. El estudio radiográfico demuestra una condensación ósea.



Se resuelve efectuar el curetaje amplísimo de la lesión, para continuar luego con el tratamiento biológico.

Protocolo operatorio

21 de Abril, 1949

Cirujano : Prof. Christmann.

Ayudantes: Dr Cingano G. y Podjarny S.

Anestesia : Raquídea, Novocaína 7,5 cgs. Perocaína 5 mgs.

Descripción macroscópica. Se observa la fístula con tejido escleroso inflamatorio. Al abordar el hueso, con escoplo se hace amplia abertura y se ve el hueso totalmente infiltrado con microvesículas. Al profundizar salen vesículas del tamaño de una nuez, algunas, y otras más pequeñas de aspecto límpido que provienen del canal medular. Se profundiza más y la lesión es completamente difusa invadiendo toda la epífisis y el canal medular. Se observa toda la parte anterior de la diáfisis totalmente invadida. Durante la exploración se abre un absceso que da salida a un pus como puré de arvejas.

Técnica : Abordaje por la cicatriz anterior, con ampliación superior e inferior. Resección de parte de diáfisis, tejido esponjoso y trozo de la anquilosis femorotibial. Sulfamida local y drenaje.

Resultado del material examinado: Hidatidosis

crónicamente infectada.

Comentario : Vista la difusión total, el aspecto de vivas de las vesículas, pese a no poder haber realizado la reacción del glucógeno, se resuelve seguir una conducta mutilante. ¿Amputación o desarticulación? En vista de la experiencia anterior sobre recidivas y de que una amputación alta en el aspecto protésico es similar a la desarticulación, se decide por esta última.

Protocolo operatorio. 26 de Abril de 1949.

Cirujano : Prof. Christmann .

Ayudantes: Dr Cingano C. y Podjarny S.

Anestesia : General con ciclopropano, eter-oxígeno

Raquidea entre V lumbar y sacro .

Local : Con novocaina al 2% en los

troncos nerviosos, ciático y crural.

Nombre de la operación: Desarticulación de cadera.  
ra.

Descripción macroscópica: Tejidos normales.

Técnica quirúrgica : Incisión en raqueta típica.

Ligadura de la femoral en el triángulo de Scarpa

Ligadura asimismo de la vena , Incisión sobre el colgajo externo, seccionando el sartorio, recto anterior, parte aponeurótica de la fascia lata, vasto externo. Por el lado interno, aductores mediano menor y mayor, pectíneo y psoas. Apertura de la cápsula y sección del ligamento redondo, luxación

de la cabeza, desarticulación terminando el colgajo posterior por transfixión. Resección del ciático. Sutures musculares con lino fino. Aponeurosis y piel con lino.

Post-operatorio. Dolores suaves. A los 10 días se retiran los puntos, ligera hemorragia.

Estudio radiológico.

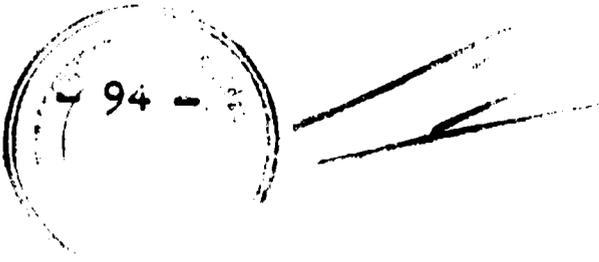


Radiografía de torax .5 de Noviembre de 1948.

Imágenes pulmonares, normales.

Sombra cardiovascular, normal.

En la serie de radiografías de rodilla que presentamos, todas las imágenes son muy poco típicas del proceso en estudio. Fueron obtenidas, después de la primer intervención y están



viciadas por la infección

La primera es del 27 de Octubre del 1948. Su imágen se caracteriza por : Códilo interno del fémur deformado. Trabeculatura ósea desaparecida. Está remplazada por una sombra en la que hay pequeñas zonas de osteolisis, de rarefacción ósea, de límites borrosos, junto con otras de osteocondensación, también pequeñas, discretamente redondeadas de límites poco netos. El conjunto hace discreta prociencia borrosa, sin reacción perióstica. Los límites son borrosos, difusos, confundiéndose lentamente con el hueso sano.

La línea articular ha desaparecido en la parte interna.

En el platillo tibial interno, existe discreta osteolisis con borramiento de la parte súperointerna.

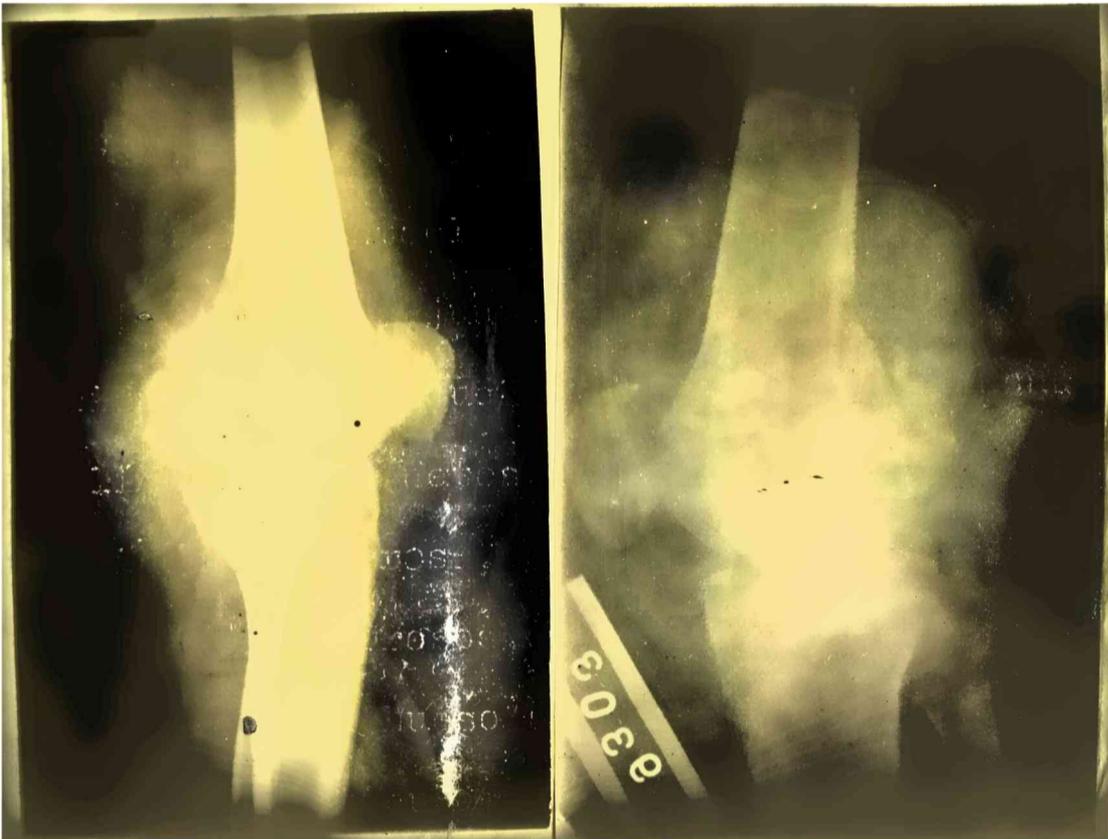
En la siguiente, 20 de Noviembre, la imágen se repite. Hay que recordar que la lesión estaba fistulizada.

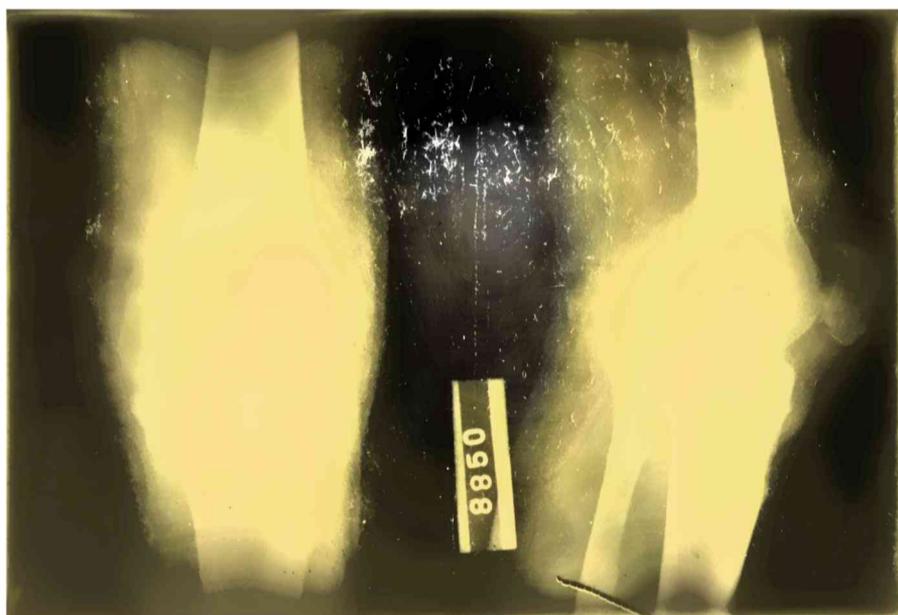
En la 3, frente y perfil, 9 de Diciembre, se ve el borramiento de la línea articular. La placa no permite observar detalles.

Se obtienen otras que no agregan detalle .

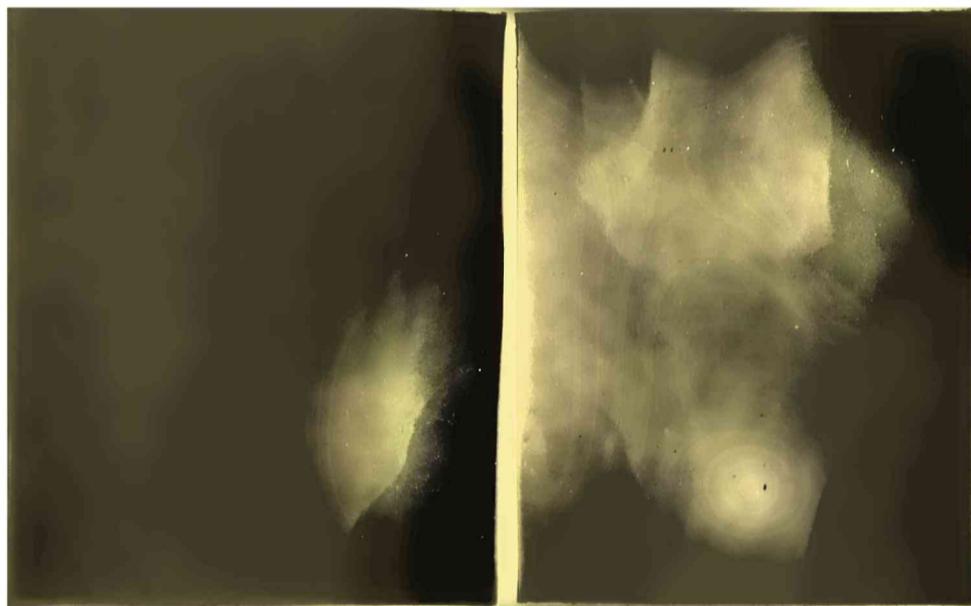
El 8 de Abril de 1949 se toman las N<sup>o</sup> 4 que permiten observar una franja de condensación limitando el proceso, que corresponde a la reacción

Ósea ante la infección. Se observa con claridad la anquilosis.





4



Las mismas ampliadas .

Informe anatomopatológico .

Dr Luis Pianzola.

Macroscopía

Hueso femoral que en tercio inferior está marcadamente infiltrado en su medular por membranas de aspecto clara de huevo, que la ocupan totalmente. En la epífisis femoral, la infiltración microvesicular llega a las partes blandas, continuándose con las de la articulación. El hueso epifisario propiamente dicho muestra a la par que condensación, cavidades vesiculares y marcada fibrosis. El cartílago femoral esta destruido en su mayor parte, y los ligamentos cruzados muy infiltrados, se rompen con facilidad. La epífisis femoral y tibial, estan unidas por anquilosis ósea en la parte anterointerna. La cavidad articular con contenido sanioso. La sinovial y cápsulas sumamente engrosadas.

El cartílago tibial y rotuliano con los mismos caracteres del femoral. La epífisis tibial con lesiones semejantes infiltrativas a la femoral, dentro del proceso infeccioso, llegando hasta la diáfisis donde se detiene.

El periostio esta engrosado y formando cuerpo común con las partes blandas por las múltiples adherencias existentes. Todas las partes blandas periarticulares están engrosadas.

**Microscopia.**

**Médula femoral:** inmediatamente por encima de la membrana parasitaria. No se ve infiltración por quiste hidático ni reacción que lo indique.

**Anquilosis:** Se ve invasión interlaminar por membranas hidatídicas y reacción inflamatoria con tejido de granulación .

**Díáfisis:** A nivel del límite superior de la lesión. Tejido óseo normal.

**Platillo tibial derecho:** Gran reacción inflamatoria con reacción alrededor de membranas hidáticas.

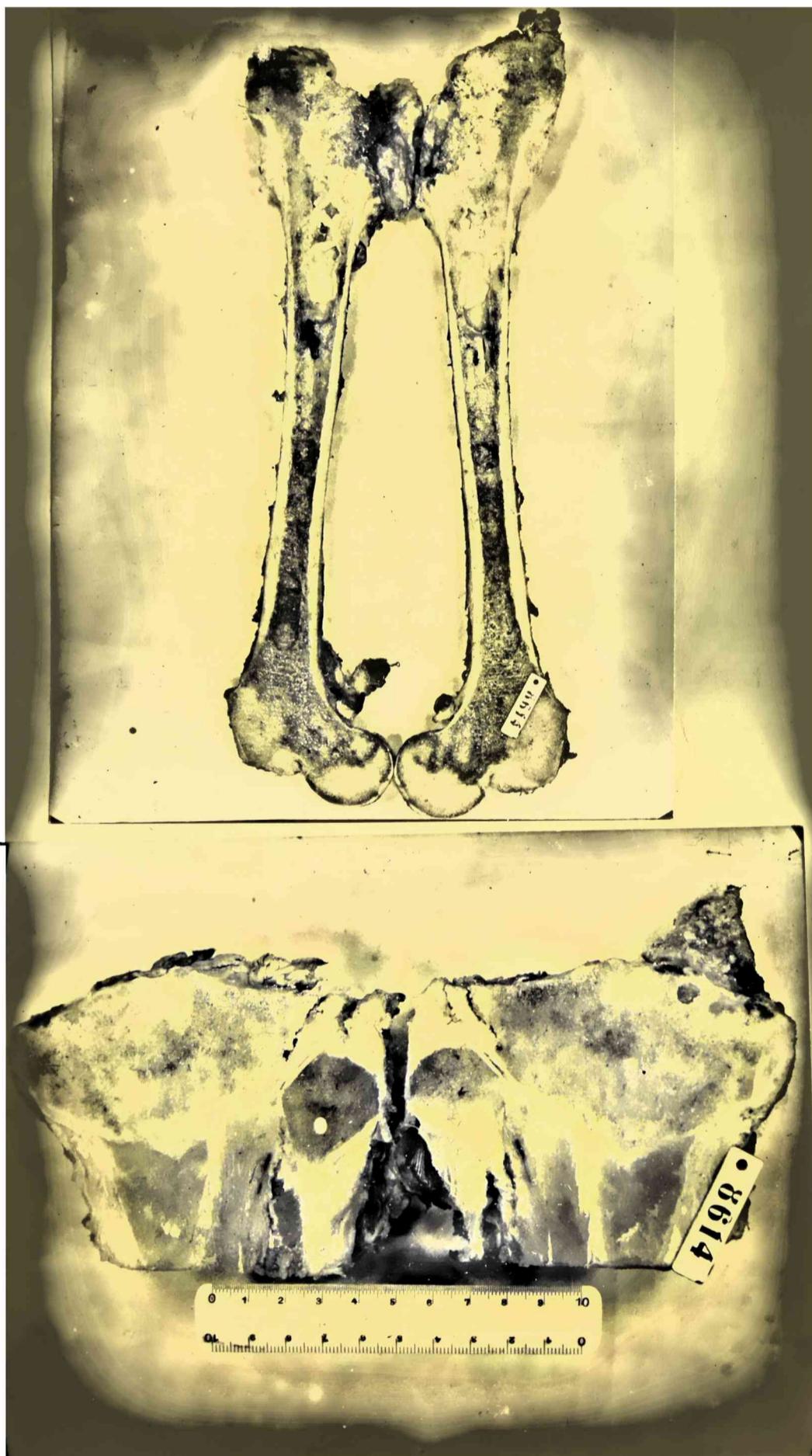
**Platillo tibial izquierdo:** Marcada reacción inflamatoria con membranas hidatídicas.

**Fémur:** Sitio de la lesión. Membranas hidáticas y gran reacción inflamatoria.

**Ligamento cruzado derecho :** Gran reacción inflamatoria con formaciones foliculoideas, con células gigantes de cuerpo extraño, exponentes de reacción a la infiltración hidatídica.

**Ligamento cruzado izquierdo:** Infiltración de hidatide. Membranas y gran reacción inflamatoria.

Fotografía de las piezas anatómicas.



BIBLIOGRAFIA

- Bado José A. Apuntes sobre hidatidosis ósea. El Día Médico. 1946. Pg. 762 .  
Boletín del Inst. de Cl. Quirúrgica 1945. Pg. 209 .
- Bado José A. Diagnóstico precoz de Equinococosis ósea. El Día Médico Uruguayo. 1945. Nº 149. Pg. 138 .
- Bastos Ansart P. Quiste hidático de fémur. Journal de Medecin de Bordeaux. 1934. Pg 815.
- Cagnoli H. La equinococosis ósea. Montevideo. 1947
- Calcagno Bartolomé. Terapéutica biológica de la Hidatidosis. Boletines de la Acad. Arg. de Cirugía. Años 1939, 1940, 1941, 1942 1943, 1944, 1945.  
Arch. Internacionales de la hidatidosis. Vol. V. 1941. Montevideo.
- Constantini O. Les kystes hidatiques des os longs. Revue de Chirurgie. 1924.
- Curutchet P. Hidatidosis diáfisoepifisaria de fémur. Prensa Médica Argentina. 1948. Pg 2337.
- Cranwell D. Hidatidosis de los huesos largos. Revue d'Orthopedie. Paris. 1907.
- Christmann F. Hidatidosis femoral. Boletines de la Soc. de Cir. de Bs. As. 1933. Pg. 205.

- Delitala E. Sobre un caso de equinocosis de fe  
mur. Bulletin de Ciencia Medica. Roma.  
1918.
- Del Valle D.(h). Quiste hidático de fémur. Semana  
Médica. 1917.
- Dévé Felix. L'Echinococose osseuse. Montevideo.  
1948.
- Dominguez CM. Quistes hidáticos múltiples de fémur  
Bol. de la Soc. de Anat. Patológica 1930  
Montevideo.
- Dungall. Hidatidosis in Iceland. Am. J. of Medical  
Sciences. 1946.
- Einarsson M. La hidatidosis ósea. Arch. Int. de la  
Hidat. Vol. II. 1938. Pg. 38.
- Graña A. Tratamiento biológico de la hidatidosis  
Día Médico. 1942. Pg. 1092.
- Greenway D. Tratado de Parasitología. 1942.
- Grimblat, Atala y Casiraghi. Terapéutica biológi-  
ca de la hidatidosis. Su técnica. Rev.  
de la A.M.A. 1943. Pg. 1081.
- Ivanissevich O. Hidatidosis ósea. Bs. Aires. 1934.
- Jorge J.M. y He P. Hidatidosis. Tratamiento bioló-  
gico. Arch. Int. de la Hidat. Vol. VI 1946  
Rev. de la A.M.A. 1942. Pg 5.  
Hidatidosis. Concepto general sobre  
su tratamiento. A.M.A. 1947. Pg 893.
- Larghero Ibarz J. Patogenia de la hidatidosis bi

epifisaria de las articulaciones. Intervención de los ligamentos intraarticulares. Soc. De. Cir. de Montevideo. 1939. 9. pg. 323.

Magath I. Echinococcus disease, epidemiology, in United States and Canada. Arch. Int. de Hidat. Vol V. 1941.

Marottoli L. Un caso de hidatidosis de Fémur. Bol. de la Soc. de Cir. de Rosario. 1945. vol. VII. pg. 55.

Nicolas, Zwirn y Penel. Hidatidosis de femur. Bulletins et memoires de Soc. de Radiologi. de France. 1938. pg. 350 .

Pasquali L. Sulla localizzazione ossea del'echinococco. La Chirurgie degli organi di movimento. 1930.

Perez Fontana V. Echinococcus granulosus. Arch. Int de la Hidat. Vol. V. 1941. Montevideo.

Equinococosis ósea experimental. Arch. Int. de Hidat. Vol. VII. 1947.

Concepto biológico de la enfermedad hidatica. A. I. de Hidat. Vol. VI. 1945.

Alergia y anafilaxia. A. I. de Hidat.

P Vol. V. 1941. Montevideo.

Perez Fontana V. y Scaltritti R. Contribución al estudio de las reacciones suerológicas y biológicas de la hidatidosis .

Arch.Int.de la Hidat.Vol.V. 1941.

Prat y Barcia.Hidatidosis osea.Anales de Salud Pública.pg.463.Montevideo. 1934.

Quiroga P. Trat.biológico de la hidat.Nuestra contribución.Dia Médico.1944.pg.14

Sordelli A.,Pirosky I. y Pirosky R.de. Antígenos para el trat.biológico de la hidatidosis.Rev. del Inst.Bacteriológico C.G.Malbrán.1942. pg.226.

Stajano C. y Rodríguez López M. Quiste hidático del fémur.Bol.de Soc.de Cir. de Uruguay. 1930 .

Tillier R.,LeGenissel M. y Goinard P. Etude radiologique de l'hidatidose.Jour.de Rad.et de Electrology.1936pg,273 .

Vásquez Rolfi L. Hidatidosis ósea.Soc.de Cir. de Rosario.1940. pg.47.

Villegas Rodríguez R. Quiste hidático del fémur Bol.de la Soc.de Cir.de Bs.As.1930

Obras no consultada por no poderlas conseguir.

Gangolphe. Kystes hydatiques des os.Thèse.1886. Paris.

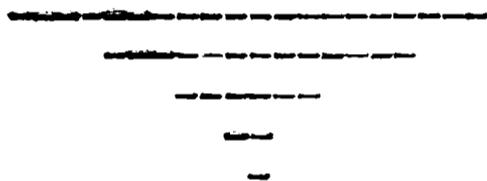
Constantini y Sabadini: Hidatidosis ósea. Congrès d'Oran.1935.

Caubarrere. Equinococosis osteoarticular.1er Congreso Internacional de la Hidatidosis. Durazno .1947.

Barnett J. Hidatyd cysts .Localization in various  
organs and tissues of body. Estadistica  
s años 1938/1948. In New Zee-  
land **Medical Journal**.

Talyshinsky A. Hidatidosis femoral. Un Caso. Moscu.  
Khirurgiya. 1939.

Xanthopulides .Femoral echinococosis. Zentral --  
blat fur Chirurgie. Leipzig. 1940.



Hodiar

Len (104) Fajas. —

*Caes*



PRO-SECRETARIO

RAFAEL G. ROSA  
PROSECRETARIO

28.  
C