

UNIVERSIDAD NACIONAL DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA EQUINOCOCOSIS EN GUATEMALA



TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

POR

FRANCISCO J. AGUILAR

Ex-Interno de los Hospitales General, Militar y Asilo de Alienados.—Ex-Preparador por oposición del Laboratorio de Anatomía Patológica.—Preparador por oposición del Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Ciencias Médicas.
Jefe del Laboratorio Clínico del Hospital Militar.

EN EL ACTO

DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO



ENERO DE 1944.

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur N° 30.

ÍNDICE

INTRODUCCION

Terminología de la Equinococosis.

PRIMERA PARTE.—LA EQUINOCOCOSIS EN GUATEMALA.

CAPITULO PRIMERO.—Experimentación personal.—Resumen de los trabajos prácticos que sobre EQUINOCOCOSIS he venido efectuando desde el año de 1939.

CAPITULO SEGUNDO.—Equinococosis animal espontánea.

CAPITULO TERCERO.—Equinococosis humana en Guatemala.

SEGUNDA PARTE.—ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA EQUINOCOCOSIS.

CAPITULO PRIMERO.—Generalidades.

CAPITULO SEGUNDO.—Historia.

CAPITULO TERCERO.—Distribución geográfica.

CAPITULO CUARTO.—La Tenia equinococo.

A.—Morfología.

a) Externa.

b) Interna.

B.—Biología.

a) Huevo.

b) Larva.

CAPITULO QUINTO.—El quiste hidatídico.

CAPITULO SEXTO.—Papel patógeno.—Equinococosis humana.

CAPITULO SEPTIMO.—Papel patógeno.—Equinococosis animal.

CAPITULO OCTAVO.—Profilaxia.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.

PROPOSICIONES.

INTRODUCCION

Situada en pleno Trópico, nuestra Patria, sufre el azote de las enfermedades parasitarias: paludismo, uncinariasis, amibiiasis, etc. No obstante esta amarga verdad, la enseñanza de Parasitología en la Escuela de Medicina, ha sido durante largas décadas, una enseñanza teórica.

Hasta el año de 1938, se creó el Laboratorio de Zoología Médica, siendo su Primer Preparador el Lic. José Ramón Pomés, fallecido prematuramente en Abril de 1939.

Desde Junio de dicho año he ocupado y sostenido, por oposición, el cargo de Preparador del mencionado Laboratorio, cuya orientación está bajo la dirección del Catedrático de la materia, Dr. don Rafael Morales.

El Dr. Morales es uno de los iniciadores de los estudios prácticos de Parasitología en Guatemala, ya que siendo aún estudiante, publicó sus observaciones sobre la *Dermatobia cyaniventris*, *Trypanosoma lewisi*, disenteria amibo-tricomonal; su Tesis versó sobre el Paludismo en la Capital; contribuyó al estudio de la *Onchocerca*; él ha sido el primero en señalar en el país, el *Rhinoeladium schencki* (*Sporotrichum beurmanni*), el *Treponema pertenue*, el *Hormodendron pedrosoi*, la espiroqueta de Le Dantec. A su esfuerzo se debe el remozamiento del curso de Parasitología, que ha venido a substituir al anacrónico de Zoología Médica. Su labor es ampliamente conocida, hace tiempo que su nombre cruzó las fronteras; grato deber de reconocimiento al Maestro, es el que me hace reseñar, aunque someramente, su actuación en el campo de la Parasitología Nacional.

Consagro en estas frases liminares un recuerdo a la memoria del sabio y maestro Dr. Rodolfo Robles V., cuya muerte, inesperada y en plenitud de su labor docente, tanto ha de lamentarse. En Marzo de 1917, pronunció en el seno de "LA JUVENTUD MEDICA" la histórica conferencia sobre su descubrimiento de la *Onchocerca caecutiens*, iniciando con ella un nuevo capítulo en la Parasitología.

En busca de material para los trabajos prácticos del Laboratorio de Parasitología, hallé verdaderas sorpresas. En huéspedes intermediarios encontré: *Cyclops*, *Planorbis*, *Limmæas*, *Triatomas*. Me fue novedoso conocer *Distomas* y quistes hidatídicos. Estas adquisiciones implicaban una serie de problemas: ¿Hay *Filaria de Medina* en Guatemala? ¿Existe entre nosotros la *ESQUITOSOMOSIS*, ampliamente estudiada ya en Puerto Rico, Venezuela, Panamá y otros países de América? La enfermedad de Chagas, demostrada en El Salvador desde 1913, y en México en fecha más reciente, ¿qué proporciones alcanza en nuestro país?

Como fruto de los trabajos efectuados en el Laboratorio de Parasitología, me cabe la satisfacción de haber contribuido a señalar dos enfermedades parasitarias, antes no diagnosticadas en el país: *Cisticercosis cerebral* y *Bronquitis espiroquetósica* (126).

Desde el año de 1939 me propuse hacer el trabajo de tesis sobre PARASITOLOGIA GUATEMALTECA; reunía material y datos; intentaba hacer una relación de las especies parasitarias regionales; y, al mismo tiempo, quería resumir las técnicas seguidas en el desarrollo del Curso de trabajos prácticos de Parasitología. Obligado por diversas razones a circunscribirme a un sólo tema, me decidí por LA EQUINOCOCOSIS EN GUATEMALA, asunto que me había interesado vivamente.

Antes de proseguir, quiero dejar constancia de que, aún después de cuatro años de trabajos, no poseo la suficiente experiencia para abordar un asunto de tal magnitud; experiencia que sólo da el transcurso de los años y el afán de la investigación científica.

En el mes de Noviembre de 1941, publiqué en la revista GUATEMALA MEDICA (3), un artículo intitulado: "Parásitos que existen en Guatemala. La Tenia equinococo en estado larvario infesta en considerable proporción al cerdo. Es muy probable que existan casos humanos." Tal como lo relato ahí, desde dos años antes, el Jefe del Rastro de Ganado Menor de la Capital, el Médico Veterinario Dr. don José María Arias, me comunicó la existencia de quistes hidatídicos en gran número de cerdos sacrificados en ese establecimiento; me obsequió un quiste, del cual se hicieron cortes histológicos. Dije entonces de la incredulidad con que le escuché, pues había aprendido en las aulas de la Facultad, que en nuestra patria no existía la Tenia equinococo. Todavía conservo preparaciones de aquella época, en las que el rótulo está con interrogación: ¿Quiste hidatídico en hígado de cerdo? Lo creía algo insólito, contrario a las enseñanzas recibidas.

Las dudas que abrigaba no se dispararon sino en el curso de los años 1940 y 1941, en los que, gracias a la amabilidad del Dr. Arias, tuve a la disposición abundantísimo material: hígados enteros con infestación masiva y con todos los estados evolutivos del quiste hidatídico. Entonces escribí: En mis observaciones pude comprobar las características típicas del líquido de los quistes, membrana germinativa, vesículas prolíferas, escólices, ganchos... Ilustré esas notas con una fotografía de quiste hidatídico seccionado, dos microfotografías de escólices y cuatro de cortes histopatológicos, en los que localizaba las membranas germinativa y cuticular.

El Dr. don Rafael Morales, cuya labor en la Parasitología Guatemalteca he reseñado ligeramente, me ayudó ayer como hoy, con cariño y entusiasmo; compartió mis conclusiones; y, a sus instancias escribí esas notas, que terminaba haciendo un llamado a médicos y estudiantes guatemaltecos, para que, en vista de los hechos señalados, pensarán en la POSIBILIDAD DE CASOS HUMANOS AUTOCTONOS DE QUISTE HIDATIDICO.

Han pasado dos años y La Equinococosis en Guatemala, sigue negándose tradicionalmente por médicos y estudiantes; a tal extremo se llega que no es raro quien confunda el término de equinococosis con el de cisticercosis. He oído a un médico extranjero, al examinar una radiografía de un enfermo guatemalteco, exclamar: "Si yo estuviera en Europa, hubiera pensado en Quiste hidatídico. Pero aquí en Guatemala, se asegura que no hay."

El fin que persigo en esta tesis es de divulgación, un afán porque desaparezca el prejuicio que tanto daño nos ha causado, al impedir que nos demos cuenta de la existencia de la equinococosis, enfermedad de tan múltiples localizaciones, que no respeta cerebro ni huesos, parénquimas ni serosas, y que justamente ha merecido el epíteto de ¡CANCER BLANCO!

El Dr. Bartolomé N. Calcagno, padre de la terapéutica biológica de la equinococosis (26), ha dicho: "El mérito de una cosecha no corresponde nunca al que arroja una semilla al azar, una semilla que se malogra, sino a quien cultivándola con amor y constancia logra que la simiente germine y consigue imitadores y adeptos que lo secunden en sus esfuerzos."

Tuve oportunidad de consultar nutrida bibliografía, gentilmente puesta a mi disposición por la Secretaría de la Facultad de Ciencias Médicas y por la Dirección de la Revista GUATEMALA MEDICA. Así pude contar con los trabajos fundamentales de Herrera Vegas y Cranwell, de Lagos García, de Arce y sus discípulos: Ivanissevich, Correa Iturraspe, Morel, Alonso, etc.; con las Actas y Trabajos del Segundo Congreso Nacional de Medicina; los Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirugía; números preciosos de los Anales de Parasitología Humana y Comparada, dirigida por autores como Brumpt, Neveu-Lemaire y Langeron; revistas argentinas, uruguayas, chilenas, etc. Entonces me dí cuenta que el tema tiene una extensión e importancia que no hubiera imaginado: cada capítulo por sí solo, ha merecido ser motivo de trabajos de tesis o de interesantes monografías. En el estudio parasitológico estricto como en las investigaciones experimentales, en el diagnóstico como en el tratamiento: ¡Cuántas novedades! ¡Cuántos procedimientos! ¡Cuántos nombres famosos!

Resumo en la Primera Parte de esta tesis, los trabajos que he efectuado sobre Equinococosis. Consigno los informes obtenidos en los Rastros de Ganado Mayor y Menor. Con relación a la Equinococosis humana, recabé datos sobre algunos casos de quiste hidatídico observados anteriormente y mucho agradezco las indicaciones que se me proporcionaron. Busqué en Archivos y Bibliotecas y no encontré ninguna publicación nacional que se refiera en particular a la Equinococosis.

En la Segunda Parte de este trabajo, juzgo oportuno hacer ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EQUINOCOCOSIS, de las más importantes y recientes adquisiciones hechas en este importantísimo tema. En la parte doctrinaria y descriptiva sigo principalmente a DEVE, BRUMPT, COUTELEN, HERRERA VEGAS y CRANWELL, LAGOS GARCIA y sobre todo, al médico argentino Dr. LUIS MARIO ALONSO en su notable Tesis de Doctorado: "INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LA EQUINOCOCOSIS (BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL.)" (7)

De este autor tomé, entre otras cosas, una lista de las voces más empleadas en Equinococosis, pues personalmente me ha sido muy útil, y para intentar darles "un sentido preciso, que sirva de base para unificar la terminología."

Al final hago un índice bibliográfico de las publicaciones consultadas, por orden alfabético del apellido de los autores, advirtiendo que la cantidad de

trabajos sobre Equinocosis es tal, que ya en 1922 el Señor Juan Túmburus, Bibliotecario de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires (157), había reunido 9 mil fichas metódicas o de materias, que “representan la labor de 24 siglos sobre quistes hidatídicos, a la cual contribuyeron más de 3,500 asclépiades.”

Hago públicos mis agradecimientos a quienes me ayudaron en la realización de este trabajo y en especial a las personas siguientes: Al Dr. don Rafael Morales, por facilitarme abundante material de consulta; permitió que trabajara en el Laboratorio Clínico del Hospital General; a él debo la iniciación serológica e histopatológica, primorosas coloraciones de cortes, escólices y tenias, y sobre todo múltiples consejos y enseñanzas.

A los Doctores don Ramiro Gálvez A. y don Oscar H. Espada, Decano y Secretario de la Facultad de Ciencias Médicas, respectivamente, por el apoyo que, como Preparador, me han prestado siempre y en especial en lo que se refiere a la ejecución de este trabajo.

Al Dr. don Fernando González Vassaux, quien con particular deferencia hacia mí, se sirvió tomar, magistralmente como siempre, las microfotografías.

Al Médico Veterinario Dr. don José María Arias, por el copioso material enviado.

Al Personal del Laboratorio Clínico del Hospital General y en especial al Br. don Alfonso Aguilar B., por la buena voluntad con que me prestaron su cooperación.

A los Señores Br. Luis Alberto Samayoa y don Antonio Ruano, por la experta colaboración fotográfica.

TERMINOLOGIA DE LA EQUINOCOCOSIS

Acéfaloquiste.—Estado larvario del equinococo granuloso, sin vesículas prolíferas ni escólices.

Adventicia.—(Membrana perihidatídica o periquística). Parte de tejido modificado que rodea a la larva de la tenia equinococo y que pertenece al órgano donde se localiza el parásito.

Arenilla hidatídica.—(Sarro hidatídico). Depósito que se forma en el líquido hidatídico en reposo y que está constituido por escólices sueltos, vesículas prolíferas y ganchos desprendidos.

Camalote.—Planta acuática de algunos grandes ríos de la América del Sur.

Cestode.—Orden de los Platelminfos al que pertenece el género *Tenia*.

Cirro (falo).—Órgano genital masculino externo de los parásitos.

Cisticerco.—Larvas de tenias constituidas por una cabeza rodeada de una membrana.

Coleperitoneo.—Derrame del líquido contenido en la vesícula biliar en el peritoneo.

Coleperitoneo hidatídico.—Derrame del líquido contenido en el quiste hidatídico en la cavidad peritoneal, con bilis además de los elementos propios del quiste.

Colepleura.—Derrame de bilis en la cavidad pleural.

Colepleura hidatídica.—Derrame de líquido hidatídico y de bilis en la cavidad pleural.

Embrióforo.—Envoltura del embrión hexacanto.

Escólex o escólice.—(Equinococos, capítulos, cabezas de tenias jóvenes). Pequeño elemento formado en el interior de una larva de tenia equinococo a expensas de la membrana germinativa y cuya evolución puede dar lugar a la formación de una nueva larva.

Estróbilo.—La cadena de segmentos o proglótidos que constituyen la tenia.

Equinococo.—Nombre que corresponde al género de la tenia equinococo (*Echinococcus granulosus*, Goeze 1782). Según Alonso, la etimología de *equinococo* deriva de *quinococo*, es decir, grano de perro, y no de erizo, con el que no tiene relación. El Ingeniero Sandoval (147), da la siguiente etimología: Equinococo m = (*Echinus*: erizo) más (*kókkos*: grano).

Equinococosis.—Enfermedad producida por la tenia equinococo adulta o en estado larvario. Para esta última todavía se emplea el término de "equinococosis hidatídica."

Germinativa.—(Membrana prolífera).—La membrana más interna de la larva de la tenia equinococo y que da origen a las vesículas prolíferas y a los escólices.

Heteróxico.—El parásito que evoluciona a través de dos o más huéspedes.

Hexacanto.—Calificativo que reciben los embriones de las tenias, por el hecho de tener seis ganchos.

Hidático.—Lo que se refiere al origen de la larva equinocócica.

Hidatídico.—Lo relativo a las formaciones larvarias de la tenia equinococo.

Hidátide o hidátida.—Larva monodérmica llena de líquido.

Hidatidosis.—Término impropio que se aplica a la equinococosis de forma larvaria (hidatídica), porque todas las afecciones producidas por hidátidas pueden recibir el mismo nombre. El término correcto es EQUINOCOCOSIS.

Hidatoperitoneo.—Derrame de líquido hidatídico en la cavidad peritoneal, con la reacción serosa correspondiente.

Hidátidoperitoneo.—Derrame de líquido y elementos hidatídicos, sin infección secundaria, en la cavidad peritoneal.

Hidatopleura.—Derrame de líquido hidatídico en la cavidad pleural.

Hidátidopleura.—Derrame de líquido y elementos hidatídicos en la cavidad pleural.

Hidatidemesis.—Expulsión de elementos hidatídicos por vía gastro-esofágica.

Hidatidoptisis.—Expulsión de elementos hidatídicos por vía traqueal.

Hidatidenteria.—Expulsión de elementos hidatídicos por vía intestinal.

Hidatiduria.—Expulsión de elementos hidatídicos por la orina.

Monóxeno.—El parásito cuya evolución se hace en un sólo huésped.

Oncósfera.—Embrión hexacanto rodeado de su embrióforo.

Proglótida o proglótide.—Cada segmento de la tenia adulta.

Prolígera. (Gonóforo o espermatóforo).—La membrana más interna de la larva de la tenia equinococo y que dá nacimiento a las vesículas prolígeras y a los escólices.

Quieste Hidatídico.—Larva de la tenia equinococo y la membrana adventicia que produce el órgano parasitado.

PRIMERA PARTE

LA EQUINOCOSIS EN GUATEMALA

CAPITULO PRIMERO

Experimentación personal.—Resumen de los trabajos prácticos que sobre Equinocosis he venido efectuando desde el año de 1939.

Estos trabajos fueron iniciados en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Ciencias Médicas, a mediados del año de 1939. Principiaron con la demostración práctica del quiste hidatídico en hígado de cerdo. Fueron continuados periódicamente durante el desarrollo del curso de Trabajos Prácticos de Parasitología en los años de 1940, 41 y 42. La última fase se llevó a cabo, de Julio a Noviembre del año 1943, en que repetí el trabajo de von Siebold, obteniendo millares de tenia equinococo adulta (*Echinococcus granulosus* G.)

Parte de estos trabajos los efectué en el Laboratorio Clínico del Hospital General; ahí obtuve las inclusiones, cortes histológicos, preparación de antígenos, cultivos de escólices, reacciones biológicas.

En todo caso tuvieron la vigilancia, control y eficaz colaboración del Dr. don Rafael Morales, Jefe del Laboratorio Clínico del Hospital General y Catedrático de Parasitología e Histología de la Facultad de Ciencias Médicas.

Por las condiciones y medios en que se efectuaron, mi objeto primordial es el estudio morfo-histológico de la tenia equinococo, en todas sus fases evolutivas, con lo que DEMUESTRO PLENAMENTE LA EXISTENCIA DE ESTE PARASITO EN GUATEMALA.

La parte gráfica me ha preocupado sobre todo, y aunque forzosamente limitada, me es satisfactorio ilustrar este trabajo con algunas de las fotografías y microfotografías que han sido tomadas de preparaciones personales. Por excepción he tomado algunas de material extraño y así consta al pie de las láminas correspondientes. Siempre he insistido en la importancia que tienen los métodos gráficos en la adquisición de los conocimientos en general, y en particular los de parasitología. Con tal fin propuse que los alumnos presenten obligatoriamente un cuaderno con dibujos tomados de sus propias preparaciones. El Laboratorio de Parasitología cuenta con un microproyector (recientemente adquirido) que hace fácil y amena la tarea. Sin que sea alarde de mi parte, no puedo imaginar un trabajo de parasitología (y menos un texto), sin fotografías ni esquemas; la descripción más acabada, no vale lo que un croquis o un dibujo.

**LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

Trabajos prácticos de Equinocosis.



Figuras 1 y 2.—EQUINOCOSIS ANIMAL ESPONTANEA.—FORMA LARVARIA:
QUISTES HIDATIDICOS.

Hígado de cerdo guatemalteco, repleto de quistes en distintas fases evolutivas.

Con espíritu de divulgación y para despertar el interés por la Equinococo en nuestro medio, he ido refiriendo estas adquisiciones, cuando juzgaba que estaban suficientemente controladas. En los resúmenes anuales rendidos a la Secretaría de la Facultad, he hecho las citas correspondientes, razón por la cual esta dependencia los ha mencionado en las memorias de fin de año, en el Ministerio de Educación Pública (125).

En 1940 proporcioné fotografías de quiste hidatídico y escólices a Arturo Villagrán, para que las incluyera en su tesis de bachillerato: "Echinococcus."

En Enero de 1941, hice colocar en el salón principal de los laboratorios de la Facultad, un cuadro con microfotografías de escólices.

En Noviembre de 1941 publiqué en la REVISTA GUATEMALA MEDICA mi artículo intitulado: "Parásitos que existen en Guatemala. La Tenia equinococo en estado larvario infesta en considerable proporción al cerdo. Es probable que existan casos humanos."

Relato a continuación los trabajos realizados, principiando por la fase larvaria de la tenia equinococo, pues fué esa fase evolutiva la primera que me dio oportunidad de comprobar.

A.—QUISTES HIDATIDICOS EN HIGADO DE CERDOS (INFESTACION ESPONTANEA).

Material enviado a mi solicitud, por el Jefe del Rastro de Ganado Municipal de la Capital, el Médico Veterinario Dr. don José María Arias.

Se conservan en la colección que he ido formando en el Laboratorio de Histología, 25 piezas macroscópicas de quistes hidatídicos, en las que hay, desde el quiste único, esférico y del tamaño de una naranja, hasta los quistes multiloculares de la infestación masiva y cuyo volumen y forma semejan mucho a las gotas de gelatina recién fundida. El aspecto que presentan las visceras acerbilladas de pequeños quistes podría tomarse por *carcinosis generalizada* (macroscópicamente por supuesto) y dar lugar a errores de diagnóstico. Es necesario conocer estas formas que, aunque raras en el hombre, no corresponden a la noción generalizada de que el quiste hidatídico debe obligadamente ser voluminoso.

He comprobado la independencia de las membranas larvales, lo que permite enuclearlas fácilmente.

El método seguido para la preparación de piezas macroscópicas es el que se emplea en la Facultad de Medicina de París, ya que el uso del líquido de *Kaiserling*, es considerado como "imperfecto, costoso y anticuado."—Larson (110).

TECNICA:

1º—Fijación, 24 á 48 horas en:

Nitrato de potasio.	10 gramos
Acetato de potasio.	25 "
Formol al 40%.	200 "
Agua.	1,000 "

2º—Lavar con agua y *avivar* el color en alcohol a 90º durante dos horas.

3º—Conservar en:

Acetato de potasio o de sodio.	300 gramos
Glicerina.	600 „
Agua.	1,000 „

B.—LIQUIDO HIDATIDICO

Casi siempre obtuve líquido transparente e incoloro “como agua de roca”, según la clásica comparación; rara vez el líquido fué espeso y amarillento; al depositarse los escólices y ganchos formaban la “arenilla hidatídica.”

Conservo, después de varios meses, líquido recogido asépticamente; así como líquido con antisépticos: formol al 2% o ácido fénico al 0.5%.

C.—MEMBRANAS LARVARIAS

Con el típico aspecto de “clara de huevo cocido.” Por fotografía directa obtuve una imagen en “pétalos de monja blanca”, (gráfica comparación hecha por el Dr. Morales).

Hice preparaciones de fragmentos pequeños de membranas, comprimiéndolas ligeramente entre dos láminas.

D.—VESICULAS HIJAS

Rara vez las encontré, pero en un quiste eran muy abundantes, por lo que las conservo en formol al 5%.

E.—VESICULAS PROLIGERAS, ESCOLICES Y GANCHOS

Con caracteres absolutamente típicos, como lo prueban las microfotografías que ilustran este trabajo.

En material conservado desde hace más de un año en lactofenol, encontré escólices en diversas posiciones: invaginados, evaginados, en transformación vesicular, etc.

El método seguido para hacer estas preparaciones, consiste en:

1º—Fijación: formol al 5%.

2º—Eslarecimiento con lactofenol de Amann:

Acido láctico.	} aa 10 gramos
Agua destilada.	
Acido fénico cristalizado.	
Glicerina.	20 gramos

La diafanización puede mejorarse (Dr. Morales), pasando por ácido láctico puro después del lactofenol.

3°—*Preparación definitiva.*—Para helmintología prefiero la glicerina gelatinada, pues a su fácil preparación y uso, se agregan los buenos resultados obtenidos. Desde hace tiempo empleo la fórmula siguiente (Kaiser):

Acido fénico.	1 gramo
Gelatina.	7 gramos
Agua destilada.	42 c. c.
Glicerina.	50 c. c.

Se hace fundir la glicerina gelatinada en baño de maría y con una varilla de vidrio se toma la cantidad necesaria para cubrir la preparación con laminilla. El inconveniente de que se formen burbujas se evita fundiéndola suficientemente, pero sin que llegue a hervir.

F.—CULTIVO DE ESCOLICES

Siguiendo las indicaciones de Coutelen (54), hice cultivos en líquido hidatídico puro y en líquido con suero humano. En esta forma los escolices sobrevivieron hasta las 72 horas.

G.—ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DEL QUISTE HIDATIDICO

Iniciado en la técnica histológica, por haber sido preparador del Laboratorio de Anatomía Patológica, hice ese trabajo desde el año de 1939. Ya en el artículo de 1941, publiqué cuatro microfotografías en las que localizaba las membranas germinativa y cuticular, y la reacción propia del órgano: la adventicia (ver. fig. N° 4). Repetí dicho estudio y comprobé dos nociones de novedad e interés: 1°—La presencia de *células gigantes*; 2°—La formación del *granuloma* equinoocóscico.

Coloco en la parte correspondiente las microfotografías con la indicación de los procedimientos empleados para obtener las preparaciones. No entraré en detalles de la técnica histológica y sólo apunto que el fijador de elección (ya que se trata de órganos parenquimatosos los que más frecuentemente presentan el quiste hidatídico), es el fijador de Zenker. Se puede emplear el líquido de Bouin (prefiero el modificado por Lenoir). Como impregnador usé exclusivamente la esencia de cedro, pues tiene la ventaja sobre el tolueno, de no endurecer demasiado las piezas. Coloré los cortes con Hemateína-Eosina, Tricrómico de Cajal, Tricrómico de Mallory, T. de Van Gieson, Hematoxilina de Hansen-eritrosina, etc.

H.—PREPARACION DE ANTIGENOS

- a) Líquido hidatídico puro (conservado asépticamente).
- b) Líquido hidatídico adicionado de antisépticos (a. fénico al 0.5%).
- c) Líquido hidatídico tindalizado.
- d) Antígeno total (por desecación y precipitación).

LABORATORIO CLINICO DEL HOSPITAL GENERAL

Trabajos prácticos de Equinocosis: histopatología de las formas adulta y larvaria.

Figura 3.—EQUINOCOSIS PRIMITIVA EXPERIMENTAL.—FORMA ADULTA: TENIASIS EN EL PERRO.

Se observa numerosas tenias cortadas transversalmente.

Fijación: Bouin-Lenoir.—Coloración: Hematoxilina de Hansen-eritrosina.

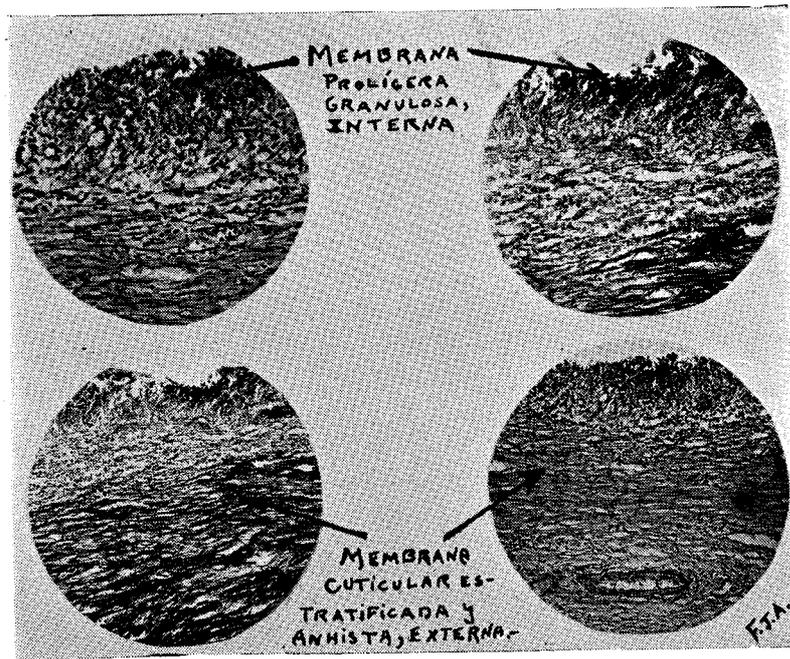
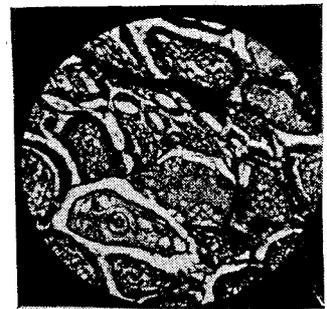


Figura 4.—EQUINOCOSIS ANIMAL ESPONTANEA.—FORMA LARVARIA: QUISTES HIDATIDICOS EN HIGADO DE CERDOS.

Pared del quiste seccionada, con las membranas larvarias (germinativa y cuticular) y el proceso reaccional: la adventicia.

I.—REACCIONES BIOLÓGICAS ESPECÍFICAS

a) Reacción de Imaz-Lorentz (Ghedini-Weinberg-Parvú). De 20 reacciones que practiqué siguiendo la técnica de Hecht (sensibilizada), con antígeno e (tindalizado), obtuve 19 negativas y una positiva de intensidad mediana (++) ; como la intradermo-reacción fuera negativa en este último caso, no pude sacar conclusiones precisas.

b) Intradermo-reacción de Casoni: el poco número que efectué (4), no permiten juzgar los resultados.

J.—DEMOSTRACION DE LA TENIA EQUINOCOCO ADULTA.—REPETICION DEL TRABAJO DE T. von SIEBOLD

Empeñado en obtener el ciclo biológico completo de la tenia equinococo, me propuse repetir el trabajo con que von Siebold iniciara la fase experimental de la equinococosis.

Capital interés me representaba el éxito de esta experiencia, pues aunque lógicamente era de suponer que no podía faltar el eslabón obligado del huésped definitivo (el perro), ya que la infestación del cerdo es en proporción elevada, la duda (sin ningún fundamento científico), podría persistir. Me complace doblemente haber obtenido el resultado previsto, por dos razones: 1ª—Me permite contribuir con algo a la investigación de nuestras enfermedades parasitarias; 2ª—Porque es la demostración de que sí existe tenia equinococo en Guatemala.

El 20 de Septiembre de 1943, introduje por medio de una sonda de Nelaton Nº 16, cuarenta c. c. de arenilla hidatídica, en la cavidad estomacal de una perrita de dos meses, en la que previamente había comprobado la ausencia de huevos de helmintos en las materias fecales. Los quistes hidatídicos de los cuales obtuve el material infestante, provenían de hígados de cerdos que habían sido destazados esa mañana en el Rastro de Ganado Menor de la Capital. El animal en experimentación no presentó síntomas aparentes durante los días consecutivos. Encerrado en una jaula de las que para el efecto existen en la Escuela de Medicina, no juzgué oportuno repetir la infestación porque la cantidad de escólices introducidos había sido elevada.

Exámenes semanales de heces no demostraron presencia de huevos de tenia.

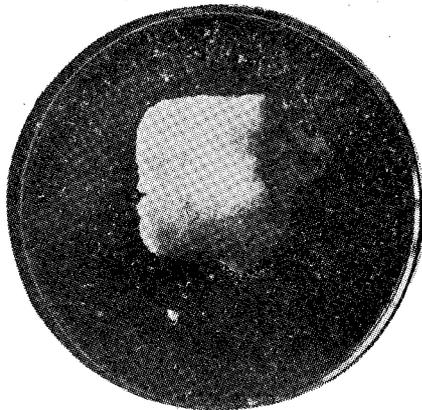
El 23 de Octubre de 1943 (cinco semanas de infestación), fué sacrificado el animal y encontré en las primeras porciones del intestino delgado: ENORME CANTIDAD DE TENIA EQUINOCOCO, acribillando la pared intestinal y dándole el aspecto típicamente característico de *felpa*. Con el microscopio observé algunos ejemplares vivos y comprobé sus violentas contracciones.

Procedí a fijar el material obtenido en formol al 5%, para los trabajos sucesivos.

No hice reacción de Imaz-Lorentz al principio de la experiencia, pero sí al final, siendo entonces negativa; comprobé por consiguiente que la infestación intestinal no provoca la formación de anticuerpos. El animal no presentó los síntomas rabiformes señalados por algunos autores.

LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Trabajos prácticos de Equinocosis.



Figuras 5 y 6.—EQUINOCOSIS PRIMITIVA EXPERIMENTAL.—FORMA ADULTA:
TENIASIS EN EL PERRO.

Repetición de la experiencia de von Siebold.—La cantidad de tenias que se desprenden de la mucosa intestinal, dá idea de lo masivo de la infestación.

Con porciones de intestino enrollado con la mucosa hacia afuera, obtuve numerosas fotografías, entre las que por corresponder aproximadamente al tamaño natural y por la gran cantidad de tenias que aparecen desprendidas, escogí la que aparece en la portada de este trabajo y en las figuras Nos. 5 y 6.

Hice numerosas preparaciones de tenias enteras: simplemente aclaradas con lactofenol y ácido láctico puro, o teñidas con diversos colorantes: eosina, fucsina, carmín clorhídrico, colorante de Giemsa, picrofucsina de Van Gieson, hemateína-eosina, etc.

Los caracteres morfológicos externos pueden comprobarse con la apreciación de las microfotografías respectivas: cabeza, cuello, último anillo, tenia entera.

Encontré muy pocos huevos en las tenias, porque el tiempo de cinco semanas no fué suficiente para el desarrollo genital y la fecundación. Los autores dan un promedio de cuatro a ocho semanas para que se efectúe ese proceso.

L.—ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA EQUINOCOSIS EXPERIMENTAL PRIMITIVA (FORMA ADULTA).—TENIASIS EN EL PERRO

Pequeños fragmentos de intestino con tenias fueron fijados en Bouin-Lenoir, siguiendo la técnica histológica dieron cortes en sentido transversal y longitudinal en los que aparecen numerosas tenias seccionadas demostrando la estructura histológica de estos seres. Ventosas, ganchos y anillos aparecen en las posiciones más variadas; en una preparación teñida con Tricrómico de Cajal se observa que sólo los ganchos quedaron rojos y el resto del parásito se coloreó de verde amarillento (por el picrocarmín).

Tales son, a grandes rasgos, los trabajos que inicié en el año de 1939 con el estudio del quiste hidatídico y que hoy presento, habiendo obtenido ejemplares adultos. Estos hechos son suficientes para demostrar que en Guatemala existe la Tenia Equinococo.

En el Laboratorio de Parasitología de la Escuela de Medicina queda como constancia de estos trabajos:

50 preparaciones macroscópicas de quistes hidatídicos en hígado, pulmón, riñón y peritoneo de cerdos; vesículas hijas, membranas larvianas, vesículas prolíferas; intestino de perro experimentalmente infestado, etc., etc.

100 preparaciones microscópicas de tenias adultas, escólices, membranas, cortes histológicos, ganchos, etc., etc.

Abundante material fotográfico y microfotográfico, que por diversas razones, no aparecen en este trabajo.

Además en el curso de los Trabajos Prácticos de Parasitología, los alumnos han efectuado más de 500 preparaciones de las formas adulta y larvaria de la TENIA EQUINOCOCO.

la pérdida de una riqueza bastante apreciable. Por sí sola es suficiente para imponer el interés del estudio del problema.

Esa cifra de cerdos equinocócicos no representa la totalidad de porcinos infestados por esta enfermedad. No sé si fuera de la Capital existen rastros para ganado menor en otras poblaciones (¿Quezaltenango? ¿Mazatenango?) En todo el resto de la República el destace de cerdos es domiciliario y sin control veterinario.

Hay regiones del país (Occidente), en las que la crianza de ovejas es elevada y el empleo de sus carnes es frecuente. El destace también es domiciliario y falta de control.

B.—ESTADISTICA DEL RASTRO DE GANADO MAYOR DE LA CIUDAD DE GUATEMALA

Infestación de reses con Tenia Equinococo: Quiste Hidatídico.

	<i>Número de reses sacrificadas</i>	<i>Número de reses con quiste hidatídico</i>
1938	31,013	6 (hígado) 1 (pulmón).
1939	31,372	4 "
1940	31,974	9 "
1941	32,308	7 "
1942	35,480	5 "

Observación.—Todos estos datos se refieren a lesiones constatadas macroscópicamente. El Rastro no posee Laboratorio para llevar las investigaciones más lejos.

Escuintla, 9 de Noviembre de 1943.

(f) DR. M. R. PADILLA,
Veterinario del Rastro de G. M.

La estadística transcrita, me fué enviada atendiendo a la solicitud que hiciera, lo que agradezco. Indica, con la salvedad que se hace, la infestación equinocócica en el ganado bovino; las cifras son muy inferiores a las encontradas en el ganado porcino.

C.—FORMA ADULTA: TENIASIS EN EL PERRO

La investigación de tenia equinococo en la infestación natural del perro no se ha hecho en Guatemala. Es necesario hacer exámenes periódicos de materias fecales en estos animales, practicar autopsias y buscar las tenias en el intestino delgado.

CAPITULO TERCERO

Equinococosis Humana en Guatemala.

Con toda probabilidad se debe al extinto Dr. Juan J. Ortega, introductor de la antisepsia y asepsia en la Cirugía Guatemalteca, el diagnóstico, en ocasión de sus intervenciones quirúrgicas, del primer caso de equinococosis humana comprobado en el país.

Con visos legendarios se ha venido repitiendo la historia de un italiano en quien el innovador cirujano comprobó incidentalmente un quiste hidatídico del hígado.

Descando esclarecer los hechos, hasta donde me fuera posible, busqué en bibliotecas y archivos pero infructuosamente; inquirí en la propia biblioteca que perteneció al Dr. Ortega y en ella encontré una colección muy completa de "LA ESCUELA DE MEDICINA", publicación que apareció a fines del siglo pasado y principios del presente.

El Dr. Ortega fué cirujano de las Salas del Hospital General, desde fines de 1882, hasta Agosto de 1910.

Es de lamentar que, cuando en Madrid en 1921, escribió sus Recuerdos de cinco lustros en el Hospital General de Guatemala, subtítulo de su opúsculo: "PRE ANTISEPSIA, ANTISEPSIA Y ASEPSIA", no hubiera mencionado la o las intervenciones que efectuara en enfermos portadores de quistes hidatídicos.

A propósito de equinococosis sólo dedicó una línea en la página 105 y que con relación a las punciones e incisiones exploradoras, dice, así: "*en ningún caso practicamos la punción de los quistes del ovario o de los quistes hidatídicos*" (133). ¿Se refería a no haber efectuado esas punciones por considerarlas como una falta de técnica? ¿O al hecho de no haber observado esas afecciones?

Posteriormente se han efectuado diagnósticos de Equinococosis humana. ¡Ojalá se publicaran esos casos! Con ello se puntualizarían los hechos y habría estímulo en la investigación clínica.

SEGUNDA PARTE

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA EQUINOCOSIS



CAPITULO PRIMERO

Generalidades.

La *Equinocosis* es la enfermedad producida por la tenia equinococo (*Echinococcus granulosus*) adulta o en estado de larva. La tenia equinococo es un parásito di-heterógeno porque su ciclo evolutivo completo se efectúa en dos huéspedes. En el huésped definitivo se desarrolla la tenia adulta y la afección se llama TENIASIS POR EQUINOCOCO. En el huésped intermedio evoluciona el estado de larva y la enfermedad se denomina EQUINOCOSIS HIDATIDICA, por ser el quiste hidatídico su manifestación más típica. EL QUISTE HIDATIDICO ESTA CONSTITUIDO POR LA LARVA DE LA TENIA EQUINOCOCO MAS LA REACCION LOCAL PRODUCIDA POR EL HUESPED QUE LA ALBERGA.

Habitualmente el huésped definitivo es el perro, pero se ha señalado también, aunque raras veces, en el gato, lobo, chacal, zorro y puma.

Los huéspedes intermediarios son muy numerosos, en ellos se cuentan las especies de ganado porcino, vacuno, ovino, caprino, equino, etc., etc. EL HOMBRE ES TAMBIEN HUESPED INTERMEDIARIO. PADECE POR CONSECUENTE DE EQUINOCOSIS HIDATIDICA (EQUINOCOSIS DE FORMA LARVARIA). La Tenia Equinococo presenta dos ciclos evolutivos:

- a) Ciclo sexuado o normal;
- b) Ciclo asexuado, corto o anormal.

En el ciclo sexuado o normal, el huevo de la Tenia Equinococo fecundado da origen en el huésped intermedio, a una larva que al madurar contiene gran cantidad de escólices capaces de producir, ya en el huésped definitivo, las tenias adultas con lo que se completa el ciclo de evolución.—(Ver figura N° 7).

Ciclo asexuado, corto o anormal: por metamorfosis regresiva los escólices (forma larvaria) pueden producir otra *forma larvaria* completa con todos sus elementos y posibilidades. Este notable fenómeno, plenamente comprobado, constituye la EQUINOCOSIS SECUNDARIA. Una larva da origen a otra larva, durante varias generaciones si se hace en forma experimental.—(Ver figura Número 8).

Figura 7. — Ciclo evolutivo sexual o normal de la Tenia Equinococo.

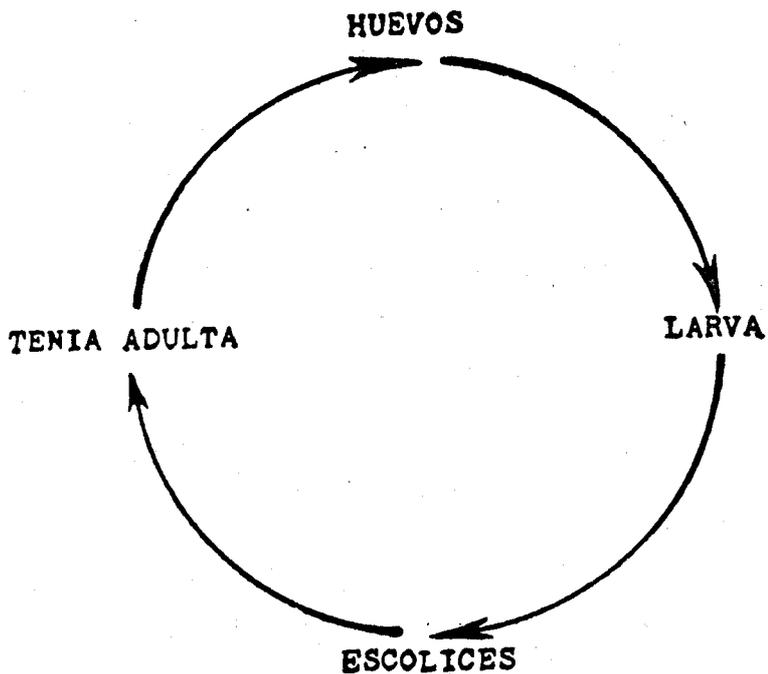
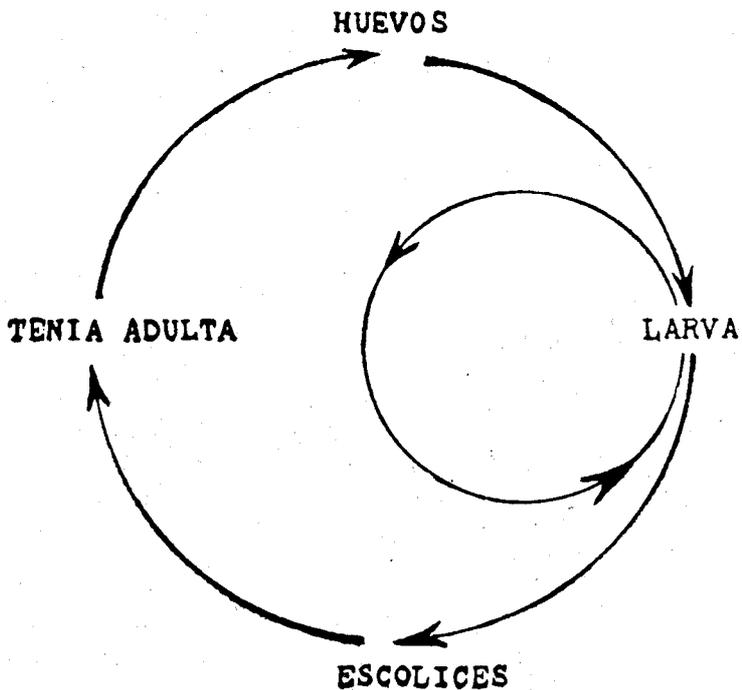


Fig. 8.—Los dos ciclos evolutivos de la Tenia Equinococo. — Dentro del ciclo normal (círculo mayor), se representa el ciclo asexual, corto o anormal (círculo menor).



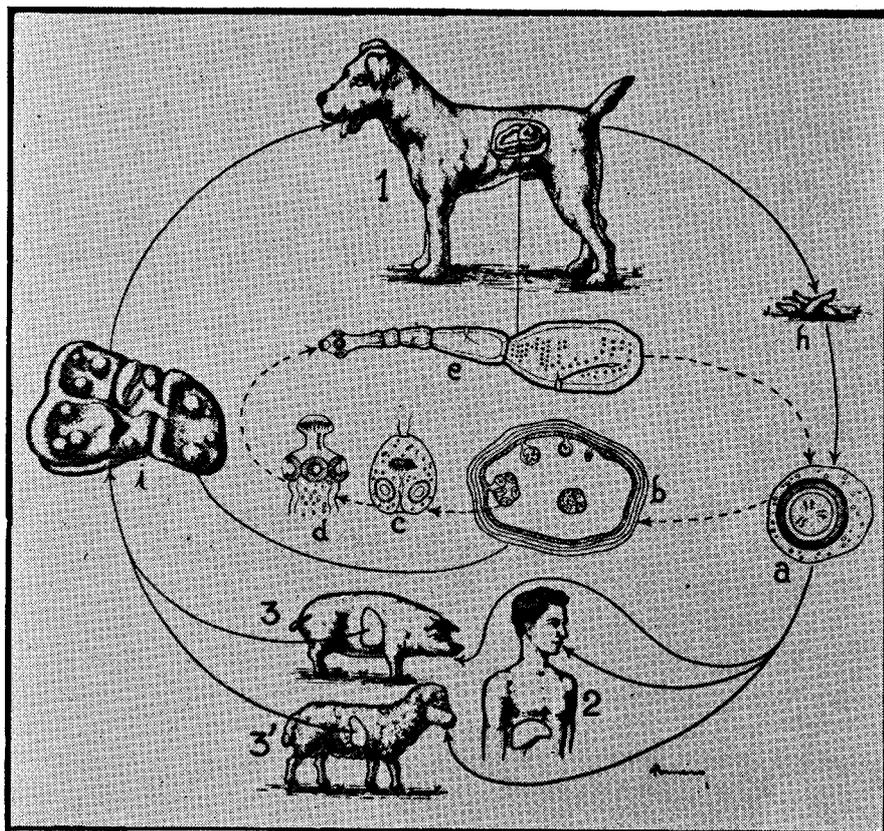


Figura 9.—CICLO EVOLUTIVO DE LA TENIA EQUINOCOCO.—Tomada de Kouri (137).
 “El perro (1) siendo el hospedero definitivo, alberga en su intestino, el parásito adulto (e).—Junto con las excretas (h) de este animal, salen al exterior los huevos (a) del parásito, los cuales ingeridos por cualquiera de sus hospederos intermedios: el hombre (2), el cerdo (3), carnero (3') y otros, se transforman en quiste hidatídico (b), en el hígado (i), y otras vísceras de estos animales.—Cuando estas vísceras infectadas son arrojadas a los perros, los scolex (c, d), contenidos dentro de estos quistes hidatídicos (h), crecen y se transforman en el parásito adulto (e), en el intestino de este hospedero definitivo habitual, el perro (1), en cuyas heces (h) se encuentran los huevos (a), que son expulsados al exterior, recomenzando el ciclo.”—Kouri (l. c.)

Evolución de la Tenia Equinococo a través de sus dos huéspedes:

- 1º—La forma adulta vive en el intestino delgado del perro (huésped definitivo); cuando los anillos están maduros se desprenden y son expulsados al exterior con las materias fecales.
- 2º—Los anillos se disgregan y dejan en libertad a los huevos fecundados y con embrión.
- 3º—Por la posibilidad de ingerir directamente del perro esos huevos o indirectamente por verduras y agua contaminada, se infestan los huéspedes intermediarios (entre ellos el hombre).
- 4º—El embrión hexacanto es puesto en libertad y pasa a la circulación; se detiene por orden de frecuencia en el hígado, pulmones, músculos, bazo, riñones, cerebro, etc., en donde se transforma en larva que con la reacción propia del órgano constituye el quiste hidatídico.
- 5º—En el interior de la larva se forman los escólices, capaces a su vez de formar otras larvas: equinocosis secundaria, o de evolucionar hacia la tenia adulta si son ingeridos por el huésped definitivo (perro), cerrando así el ciclo.

El perro se infesta ingiriendo vísceras de los huéspedes intermediarios: en los mataderos rurales, sin control veterinario, o con los despojos de animales muertos y abandonados en el campo. El perro representa un peligro muy grande para el hombre, pues es prácticamente el vehículo de difusión de la Equinocosis; sus deyecciones son muy infestantes, ya que pueden contener hasta anillos enteros; además, por el hábito de lamerse la región anal, llevan en el hocico y los pelos, grandes cantidades de huevos. Agréguese a esto la promiscuidad en que viven con el hombre, juegos infantiles en que intervienen, mujeres que los miman, etc., y se tiene explicada la difusión de la Equinocosis con respecto al número de perros que existen en un país.

CAPITULO SEGUNDO

Historia.

“Durante mucho tiempo los autores han confundido los quistes hidatídicos con los cisticercos y quistes serosos.”—HERRERA VEGAS Y CRANWELL (92).

PRIMER ASPECTO.—DESCUBRIMIENTO E INICIACION DEL ESTUDIO DE LA EQUINOCOSIS

Es clásico admitir que Hipócrates conoció los quistes hidatídicos, pues en uno de sus aforismos dice: “Cuando el hígado lleno de agua se rompe en el epiplón, el vientre se llena de agua y los enfermos sucumben.”

Galeno comentó el aforismo anterior, así: “El hígado es muy adecuado para engendrar *hidátides* en la membrana que lo reviste, pues de tiempo en tiempo se encuentra en los animales que se degüellan, esta víscera con vesículas llenas de agua.” Comparó acertadamente los quistes del hígado del hombre con los que se encuentran en los animales.

Es hasta los siglos XV y XVI en que hay otros datos. Entonces la generación espontánea reinaba “e imprimía su sello característico a los escritos de esas épocas.

Para Otto, Beires, Gad, Unser, Brera, las hidátides eran producidas por una transformación de los gusanos de la tierra. Plater, Vega, Morand, Dodart, Bartholinus, Warthon, Bidloo, Astruc, Littre y Soemmering, creían que eran debidas a dilatación de los vasos linfáticos.

Ruysch, Albinus, Wrisberg y Reuss, creyeron que las hidátides se formaban por una degeneración de los vasos sanguíneos; Monro y Schreiber atribuyeron su origen a alteraciones del tejido celular; Boerhave y Haller a una alteración de los folículos y para Grashuys del tejido adiposo.”—Herrera Vegas y Cranwell (l. c.).

Fué necesario que ANTONIO VAN LEEUWENHOEK, “*el primer cazador de microbios*” como lo llama De Kruiff (61), ese preciso y desconcertante conserje holandés, inventara el microscopio para que la Parasitología entrara en el terreno científico.

Francisco Redi (El padre de la Parasitología), Malpighio, Peyer, Bartholinus y Linneo, parece que dijeron algo de la vida propia y movimientos de las hidátides.

Pallas en 1766 encontró corpúsculos que describió con el nombre de *hidátides singulares*, en el interior de quistes en pulmones e hígado de los rumiantes.

Goeze en 1782 crea el término de ECHINOCOCCUS GRANULOSUS y demuestra que los escólices son “verdaderas cabezas de tenias”, con ganchos y ventosas. Fué además el primero en ver escólices en QUISTES HIDATICOS HUMANOS.

Zeder, hacia 1800, en el género *Polycephalus*, comprendió dos especies: el *Echinococcus hominis* (el equinococo actual) y el *Echinococcus echinococcus* (el cenuro).

En 1804, Laennec, **DISTINGUIÓ LAS HIDATIDES DEL HOMBRE DE LOS CISTICERCOS**; creó el término de *acéfaloquistes* al comprobar que algunos quistes carecen de escólices.

Bremser, el 21 de Febrero de 1821 en un quiste hidatídico extirpado por Kern, de la región infraclavicular de una mujer, encontró escólices, con lo que ratificó lo dicho por Goeze. La prioridad de este descubrimiento está discutida: Alonso la atribuye a Goeze, como lo hemos relatado. Herrera Vegas y Cranwell, dan la primacía a Bremser, aunque indican que la observación de este autor fué poco conocida.

Rendtorff, en 1822 publicó un caso de quiste hidatídico del cerebro y estableció claramente la existencia de escólices; este hecho es señalado por algunos autores como la primera observación clínica de equinocosis.

En ese larguísimo período que principió cuatro siglos antes de la Era Cristiana, se efectuó el **DESCUBRIMIENTO Y LA INICIACION DEL ESTUDIO DE LA EQUINOCOSIS**.

SEGUNDO ASPECTO.—EXPERIMENTAL

Se inició en 1853 con la experiencia fundamental de von Siebold, quien infestó en forma artificial al perro introduciéndole arenilla hidatídica en el estómago, con lo que logró obtener de la forma larvaria, el parásito adulto: la **TENIA EQUINOCOCO**, desarrollada en el intestino delgado del perro.

Leuckart y Heubner en 1876 realizaron la demostración experimental del ciclo completo, zoológico y natural del parásito; mediante la infestación del cerdo con huevos de tenia adulta, reprodujeron los quistes hidatídicos.

En 1889 “Adreef y Lebedef, abordaron el problema, hasta entonces muy discutido de la posibilidad de una siembra hidatídica directa, después de la rotura intra-abdominal de un quiste hidatídico, estableciendo la posibilidad con hechos experimentales que fueron confirmados por Stadnitzky en 1890 y Riemann en 1899. Alexinski en 1897 y Félix Dévé en 1901 demostraron, sin lugar a duda, que los escólices microscópicos contenidos en el interior de los quistes hidatídicos, bajo forma de arenilla o aisladamente, son capaces de originar nuevos quistes hidatídicos por una evolución vesicular.”—Viale (160).

El 2 de Febrero de 1901, Félix Dévé, de Ruan, quien ha dedicado gran parte de su vida al estudio de la Equinocosis, publicó sus comunicaciones: “Sobre injertos equinocócicos” y “Localización subserosa de los injertos equinocócicos peritoneales”, previas a su Tesis Inaugural: “Equinocosis Secundaria.” Larga es la lista de trabajos con que Dévé ha contribuido al estudio de este tema; mencionaré entre los más importantes: “Quistes hidatídicos del hígado.” “Quistes hidatídicos de la pleura.” “Seudotuberculosis hidatídica.” “Histogenesis del quiste hidatídico.” “Treinta y dos años de estudio de la Equinocosis.”

Pocos ejemplos hay en la Historia de la Medicina, de tal perseverancia y dedicación. Duvé, tuvo la paciencia de seguir hora tras hora la evolución larvaria del equinococo; a él se debe el capítulo del Coleperitoneo hidatídico. En su última conferencia de las que pronunció en Buenos Aires en 1932, cita la frase del cirujano ruso Bogorar, en el congreso de "Rostoff-sur-le Don" en 1925: "La enfermedad equinocócica es un libro en el que hay muchas páginas blancas." Y agrega: "Personalmente, pienso, que buen número de esas páginas se escribirán a la luz de las investigaciones experimentales." Muchas de ellas las llenó él con sus hermosas experiencias.

En el terreno experimental hay que citar los trabajos de Coutelen (54) sobre "cultivos de escólices in-vitro", así como las investigaciones del sistema excretor de los mismos.

Muy recientemente, Itoiz (84), se ha ocupado de la Equinocosis Primitiva experimental.

TERCER ASPECTO.—ANATOMO-CLINICO

Rodolfo Virchow, el Patólogo, que según De Kruiff (61), "había escrutado todos los rincones raros y recóvecos de veintiséis mil cadáveres", en una comunicación a la sociedad físico-química de Würzburg, estableció las características histopatológicas del quiste hidatídico.

En la segunda mitad del siglo XIX, los notables maestros de la Escuela Médica Francesa trazaron esas páginas admirables de sus lecciones clínicas y crearon la semeología de la equinocosis.

Aran, en 1851 y Charcot, en 1854 se ocupan ya de la ruptura de los quistes hidatídicos del hígado en las vías biliares.

Trousseau, en sus memorables Clínicas del Hôtel-Dieu, en 1861 y Frérichs en 1862, diferencian los quistes hidatídicos del hígado de los derrames pleurales.

Dieulafoy, el Internista por antonomasia, Verneuil, Chauffard, Dupuytren, Lefevre, Collet, Debove, para no citar sino a los más conocidos, contribuyeron al estudio clínico de la equinocosis.

El número de Tesis y publicaciones sobre este tema, indican el interés que ha despertado.

CUARTO ASPECTO.—LA EQUINOCOSIS EN LA REPUBLICA ARGENTINA

La Escuela Médica Argentina, con una fecundidad sorprendente, ha hecho de la Equinocosis una de las enfermedades mejor conocidas. Consideraré, como Serres (152) lo hace con la profilaxia, tres períodos en la evolución de los estudios equinocócicos en aquel país.

Primer Período.—Desde la iniciación de los estudios hasta los años 1908-1910 en que se aplicaron, aunque incompletamente, las medidas recomendadas por la Comisión encargada de estudiar la profilaxis de los quistes hidatídicos.

Antes de 1870 era desconocida la Equinocosis en Argentina.

En 1875 el explorador Creveux publicó los primeros casos de quiste hidatídico en el ganado.

En 1877 y 78, aparecieron las observaciones de Quinche, Coni y Parodi. Hasta 1890 las observaciones fueron poco numerosas; a partir de esa fecha se multiplicaron de tal modo que ya en 1901 se habían observado más de 900 casos.

En 1901 los Doctores Marcelino Herrera Vegas y Daniel J. Cranwell, publicaron "LOS QUISTES HIDATIDICOS EN LA REPUBLICA ARGENTINA", trabajo fundamental y de los más completos que existen sobre equinocosis.

En 1904, en su trabajo de adscripción, el Dr. JOSE ARCE (10) inicia una labor que, continuada y fecunda, ha fructificado ya en la formación de una verdadera escuela. Se refiere en dicho trabajo al tratamiento de los quistes hidatídicos uniloculares del hígado. Hace historia de la *punción*, de su "más eximio defensor y representante IGNACIO PIROVANO." Se refiere a ANDRES LLOBET, quien ensaya y defiende, "contra el peso abrumador de la autoridad de su maestro, la *marsupialización y el drenaje*." Refiere que ALEJANDRO POSADAS, desde 1895 empleó con éxito la *oclusión sin drenaje*.

Herrera Vegas y Cranwell con Apellaniz, León Suárez, Zabala y Pérez formaron la COMISION ENCARGADA DE ESTUDIAR LA PROFILAXIS DE LOS QUISTES HIDATIDICOS EN LA REPUBLICA ARGENTINA, nombrada por el Presidente Figueroa Alcorta, el 13 de Diciembre de 1906. Las medidas que aconsejaron en el informe rendido en 1908: "no han perdido su actualidad y esperan todavía su decidido cumplimiento."—Serres (l. c.)

En el Congreso Internacional Americano de Medicina e Higiene, celebrado en 1910, Cranwell y Herrera Vegas, presentaron su informe sobre TRATAMIENTO DE LOS QUISTES HIDATIDICOS (56).

Cerrando este período de iniciación, está el trabajo del Dr. Pedro Escudero: "Síntomas y diagnóstico de los quistes hidatídicos del pulmón." (72).

Segundo período.—Del decaimiento.—1910-1922: "La llama de la antorcha que iluminó la lucha antihidatídica hace 30 años, se extinguió muy pronto. Faltó continuidad en la acción y faltó también coordinación de los esfuerzos. . . . Esa era la situación cuando llegó la oportunidad del Segundo Congreso Médico en 1922. Por tal motivo el tema central de ese Congreso Nacional fué la Hidatidosis."—Serres (l. c.)

Pocos trabajos hay en la bibliografía, correspondientes a este período; son de interés los de Ayerza y Finochietto; este último se ocupaba ya en 1920 de la aspiración total de los quistes hidatídicos.

Tercer período.—Del resurgimiento.—El segundo Congreso Nacional de Medicina, reunido en Buenos Aires del 1º al 8 de Octubre de 1922, fué presidido por el Dr. Pedro Escudero. El tema oficial para esa reunión fué LA HIDATIDOSIS, pues esta enfermedad se consideraba como "nacional", en Argentina. Escudero en su discurso inaugural justificaba dicho apelativo, solamente "por el interés que su estudio ha despertado, el número y la importancia de los trabajos publicados." En el primer Tomo de las Actas y Trabajos de dicho torneo científico están reunidos medio centenar de estudios rela-

cionados con el tema oficial y que forman en un volumen de 800 páginas, de las contribuciones más importantes al estudio de la Equinococosis.

Los congresales del año 1922, en un acto de justo reconocimiento, rindieron homenaje a Félix Dévé, el ilustre biólogo de Ruan.

Roberto Wernicke (163), en su tema: Introducción al estudio de la Equinococosis en la República Argentina, principia con las siguientes palabras: “No creo que exista médico argentino, que no haya visto casos de Equinococosis”, frase feliz, muchas veces repetida.

Entre los más importantes de esos trabajos están: Hidatidosis pulmonar por el Dr. Pedro Escudero; Hidatidosis hepática, Hidatidosis de la mama del cuerpo tiroides, por el Dr. Mariano R. Castex; Equinococosis secundaria Equinococosis experimental, por el Dr. Carlos Lagos García; Estudio anatómico patológico de los quistes hidatídicos orbitarios, por la Dra. Paulina Sannowxky, etc., etc. Aunque para Serres, el Congreso no rindió resultados prácticos en cuanto a profilaxia, en la parte clínico-experimental, puso al día muchas nociones y reavivó el interés por el estudio de la Equinococosis.

En Diciembre de 1927 se publicó la “Bibliografía de la Hidatidosis”, por el Señor Juan Tumburus, Bibliotecario de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Dicho trabajo fué presentado al Congreso del año 1922, pero no se imprimió entonces. De tan interesante trabajo dice su autor: “He podido reunir hasta hoy (1922) unas 9 mil fichas metódicas o de materias, haciendo confeccionar la cantidad correspondiente de alfabéticas por autores. Esas mil fichas representan la labor de 24 siglos sobre quistes hidatídicos, a la cual contribuyeron más de 3,500 asclépiades.”

En Junio de 1929, la Comisión Pro-homenaje a la memoria del Dr. Carlos Lagos García, publicó la obra póstuma de este distinguido y malogrado médico argentino: “EQUINOCOCOSIS PULMONAR EN LA INFANCIA”; fruto de más de veinte años de experiencia en el estudio clínico quirúrgico de la Equinococosis Infantil, ya que en 1908 presentó su Tesis de Doctorado sobre “Quistes hidatídicos en los niños.” Su obra póstuma, profusamente ilustrada y documentada es un verdadero TRATADO MAGISTRAL SOBRE EQUINOCOCOSIS.

De su fecunda contribución al estudio clínico-radiológico de esta enfermedad, se destaca un signo que señaló en unión de Segers, y que es considerado como patognomónico en los quistes hidatídicos complicados del pulmón: el signo del CAMALOTE o SIGNO DE LAGOS GARCIA Y SEGERS.

Sería prolijo intentar siquiera la enumeración de trabajos que sobre Equinococosis se han escrito durante los tres últimos lustros en la República Argentina. Diré solamente que las investigaciones clínicas y radiológicas, el mejoramiento de las técnicas quirúrgicas y la iniciación de la terapéutica biológica, las Asociaciones Médicas e Institutos, la profusión de medios divulgadores, han logrado que la Equinococosis sea conocida en todos sus detalles y que en su lucha se llegue a la formación de INSTITUTOS DE HIDATIDOSIS, el pri-

mero de los cuales fué fundado en el Partido de Azul de la Provincia de Buenos Aires, por el Dr. Alfredo Ferro, en 1939.

Entre los nombres de autores argentinos que más han sobresalido en los últimos tiempos por sus trabajos sobre Equinococosis, debe mencionarse al Dr. José Arce y los más genuinos representantes de su escuela: Oscar Ivanissevich, Luis Mario Alonso, Ferrari, Tanturi, Correa Iturraspe, Manfredi, etc.; a los Maestros Mariano R. Castex, Pedro Escudero, Alejandro Pavlosky, Juan Bacigalupo, Bartolomé N. Calcagno, Lucio Imaz Aphiatié, para no citar sino algunos de aquellos cuyos trabajos tuve oportunidad de consultar.

Finalmente, la Equinococosis tiende a dejar de ser considerada como una enfermedad confinada a determinados países. En el Uruguay y Chile, en el Brasil y Paraguay, como en México y Cuba, su estudio va en auge: ¡ESTAMOS EN LA INICIACION DE LA FASE CONTINENTAL AMERICANA DEL ESTUDIO DE LA EQUINOCOCOSIS!

CAPITULO TERCERO

Distribución Geográfica.

La Equinococosis es una afección cosmopolita. No necesita más que de perros que alberguen la tenia adulta, cuyos huevos puedan encontrar a uno de los muchos huéspedes intermediarios: (ovinos, porcinos, bovinos..., el hombre), para cerrar el ciclo biológico.

Los países en que la Equinococosis es más frecuente son:

Europa.—Rusia meridional, Bulgaria, Hungría, Francia, Inglaterra, Grecia, Mackleburgo, Pomerania.

Asia.—Arabia, Rusia Central, Tailandia.

Africa.—Argelia, Túnez, Egipto, Abisinia, Marruecos, Africa del Sur.

Oceanía.—Australia, Tasmania.

América.—Argentina, Uruguay, Chile.

Países de América en donde la Equinococosis es poco frecuente: Paraguay y el Brasil.

Canadá y Estados Unidos.—Magoth (119) refiere que el primer caso fué señalado por Low en 1808. Osler, Commer y Lyon presentan una estadística que comprende 519 observaciones hasta el año de 1939; casi todas en inmigrantes. Insinúa el problema que crean los refugiados y la repatriación de combatientes, durante esta segunda y aciaga guerra mundial.

Cuba.—Kourí (137) menciona 50 casos de Equinococosis operados en ese país, enfermos españoles en su mayoría.

México.—Un caso comprobado hasta 1901; no poseemos datos, sino hasta las referencias que Kourí (l. c.) hace del trabajo de Aguirre Pequeño, del que reproduce fotografías de quistes hidatídicos de cerdos mexicanos infestados espontáneamente y de intestino de perro con tenias obtenidas experimentalmente. W. López Albo (165), neurocirujano español, actualmente en México, menciona en las publicaciones de su trabajo sobre "Diagnóstico Clínico y Biológico de la Cisticercosis del Sistema Nervioso Central y de las Meninges",

un caso de "Quiste hidatídico encefálico", estudiado por él en España.

Son interesantes los siguientes datos demográficos de la República Argentina.—(Alonso) (7):

"La estadística fué llevada a cabo por Herrera Vegas y Cranwell, hasta 1919; por Greenway, de esta fecha a 1922; por Greenway y Castex, de 1922 a 1935.

La Provincia de Buenos Aires es la que provee el mayor número de casos: en una proporción del 64% del total.

En el Instituto de Clínica Quirúrgica, el porcentaje de enfermos intervenidos es de 1 por cada 24 pacientes de otras afecciones. En el período de 1922 a 1935 se operaron en los nosocomios argentinos, 3,095 enfermos de Equinococosis."

En Islandia, país que hasta hace poco encabezaba la lista de los más contaminados, ha sucedido algo verdaderamente notable. Ya en 1924, Matías Einarsson (68), señalaba la disminución de la enfermedad, gracias a las rigurosas medidas de profilaxia recién establecida, medidas que aplicadas perseverantemente, tuvieron por resultado LA ABOLICION ABSOLUTA DE LA EQUINOCOCOSIS.

CAPITULO CUARTO

La Tenia Equinococo.—(*Echinococcus Granulosus*, Goeze, 1782).

A.—SINONIMIA

Tenia cateniformis Rudolphi, 1808-1810; *T. crasicollis* (pro parte) Diesing, 1850; *T. serrata* Röhl, 1852; *T. serrata Rölli* Kuchenmeister, 1855; *T. echinococcus* Batsch, 1852; *T. echinococcus* (var. *veterinorum*), Kuchenmeister, 1855; *Echinococcifer multilocularis* Wienland, 1861; *T. echinococca* Koeberle, 1861; *Echinococcus multilocularis* Leuckart, 1863; *T. arhinchotania* Diesing 1864; *T. echinococcus* Raillet, 1865.

B.—CLASIFICACION

Gran Reino Organizado.—Reino Animal.—Subreino: Metazoos Artiozoarios. Tipo: Gusanos.—Clase: Platemintos.—Orden: Cestodes.—Suborden: Cyclophylidea.—Familia: Teniidae.—Género: *Echinococcus*.—Especie: *E. granulosus*.

C.—MORFOLOGIA

Está formada por la cabeza, el cuello y el estróbilo.

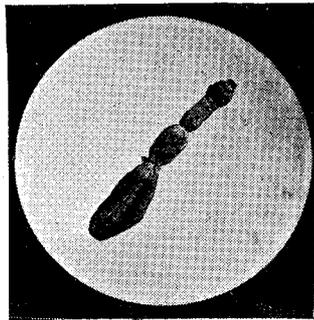
a) Conformación externa.

1º—*Longitud*.—Es el más pequeño de los cestodes que interesan al médico; por término medio mide 3 mm. Cifras extremas: 2 á 6 mms. Los ejemplares que obtuve medían de 2 á 3.5 mms.

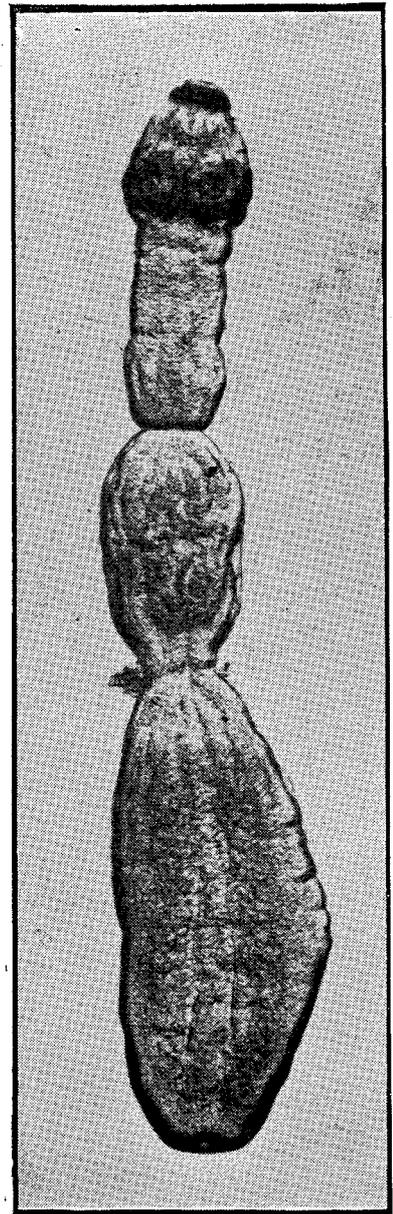
2º—La cabeza es pequeña, subglobulosa, de 0 mm. 3 de ancho, con un rostro saliente provisto de los elementos de fijación: las ventosas y los ganchos.

LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Trabajos prácticos de Equinocosis.



Aumentada 10 veces.



Aumentada 50 veces.

Figuras 10 y 11.—TENIA EQUINOCOCO.—(ECHINOCOCCUS GRANULOSUS).
Fijación: Formol.—Esclarecimiento: lactofenol, ácido láctico.—Preparación definitiva:
glicerina-gelatinada.

3°—Las ventosas son cuatro, colocadas transversalmente en cruz, excavadas; debajo de ellas se encuentra un sistema muscular formado por tres grupos de fibras contráctiles: radiales, meridianas y ecuatoriales.

Las fibras radiales son las más poderosas, se disponen como un epitelio prismático que se inserta sobre la membrana externa por una parte y por otra en una vaina fibrolaminosa mesenquimal, que está en conexión íntima con el parénquima del cestode. Esta vaina gruesa y fácilmente visible es la que dá apoyo a las fibras radiales al contraerse. Las fibras meridianas y ecuatoriales son más débiles y se colocan en sus respectivas posiciones.

“El mecanismo de adhesión estudiado por Sprehn, se realiza así: la contracción de las fibras meridianas aplana la ventosa que se aplica íntimamente a la superficie donde ha de adherirse; la contracción simultánea de las fibras radiales provoca tracción en la zona de adherencia, y el cierre del anillo muscular ecuatorial, depresiona el centro de la ventosa, produciendo un vacío que arrastra tras sí los tejidos del huesped.”—Alonso (7).

4°—Los ganchos parecen uñas de gato y están dispuestos en doble corona. El número es variable, entre 14 y 50 según los autores. Los más grandes miden de 22 á 40 micras, y los más pequeños de 18 á 22.

Cada gancho está formado de tres partes: mango o talón, diente o proceso dentiforme y uña o garra. El talón y el diente forman la base y es la parte que reposa sobre el tejido muscular: el talón adentro, el diente hacia afuera.

En el diente se insertan las fibras meridianas, parte de las ecuatoriales y algunos haces de las fibras longitudinales hipodérmicas; las fibras radiales se insertan cerca del talón, que sirve de apoyo o eje para los movimientos; hay antagonismo fisiológico entre los dos sistemas musculares.

5°—El cuello mide 0 mm. 25 de largo y se continúa sin límites precisos con el primer anillo.

6°—El estróbilo o cadena propiamente dicha, está formado por tres o cuatro anillos (proglotis). En el primer anillo, tan largo como ancho, no se notan órganos; sus límites son poco claros. El segundo anillo es dos veces más largo que el anterior y ya se aprecian en él, los órganos genitales, huevos, oviductos y cirro marginal. Por lo general sólo hay tres anillos.

El último anillo mide más o menos 2 mms. de largo por 0 mm. 6 de ancho; tiene la bolsa del cirro, alterna con la del anillo que le precede; según el grado de maduración presenta los testículos, ovarios, útero, huevos, etc.

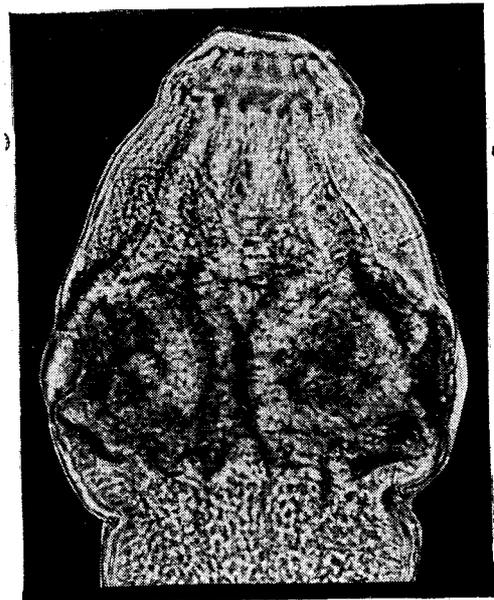
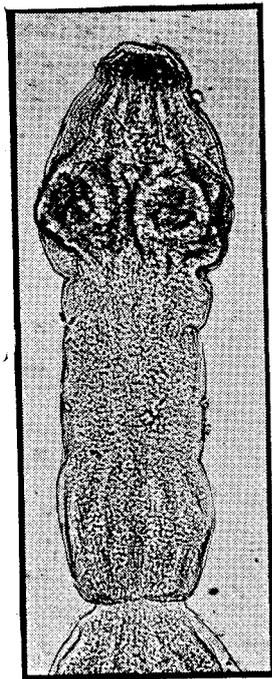
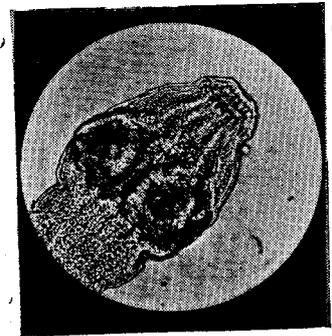
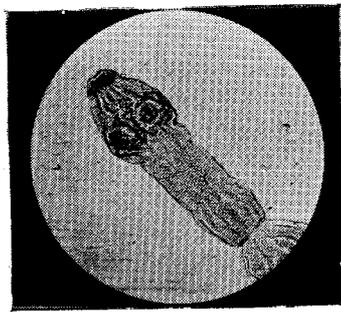
b) *Conformación interna*.—En un corte perpendicular al cuerpo de una tenia equinococo se encuentran dos zonas: 1°—Externa o cubierta; 2°—Interna o central.

1°—*Zona externa o cubierta*.—De fuera adentro, presenta las siguientes formaciones:

- I.—Membrana cuticular, común a todos los cestodes.
- II.—Membrana basal o reticulada, formada por las prolongaciones de las células hipodérmicas, y en donde se regenera la cuticular.

LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Trabajos prácticos de Equinocosis.



Figuras 12, 13, 14 y 15.—CABEZA Y CUELLO DE TENIA EQUINOCOCO.

Fijación: formol.—Esclarecimiento: ácido láctico.—Preparación definitiva
glicerina-gelatinada.

III.—Capa muscular circular, fina y atravesada por las prolongaciones de las células hipodérmicas.

IV.—Capa muscular longitudinal externa.

V.—Capa de las células matrices, germinativas o hipodérmicas formada por células en empalizada, fusiformes, prismáticas o reticuladas, cuyas prolongaciones llegan hasta la basal.

VI.—Capa muscular longitudinal interna, difusa y poco desarrollada.

Todas estas células, así como los órganos internos, se encuentran suspendidos y sostenidos en una densa trama alveolar formada por células mesenquimatosas, asteriformes o aracniformes, que con sus prolongaciones forman tabiques membranosos que limitan los órganos y zonas parenquimáticas.

Dispersos en el protoplasma se encuentran los *corpúsculos calcáreos*, constituidos por prótidos y carbonato de calcio, ovales o elípticos y muy abundantes. La significación de estos corpúsculos todavía no está determinada.

2º—*Zona interna o central*.—Está rodeada por la cubierta y contiene los aparatos y sistemas primordiales. Recordemos que estos animales carecen de aparato digestivo y circulatorio; nutriéndose por endósmosis o por penetración directa de los alimentos a través de los poros que tiene la cubierta.

I.—*Aparato excretor*.—Está formado por cuatro canales longitudinales, dos a cada lado de la línea media, que reuniéndose adelante y atrás, se reducen a dos; el grupo anterior se dirige a un anillo vascular situado debajo de las ventosas; el grupo posterior se abre en una vesícula mediana, de pared espesa y contráctil, formada de células excretoras que no alcanzan la complejidad de los nefrocitos de los demás cestodes. La vesícula termina en el *foramen caudal*.

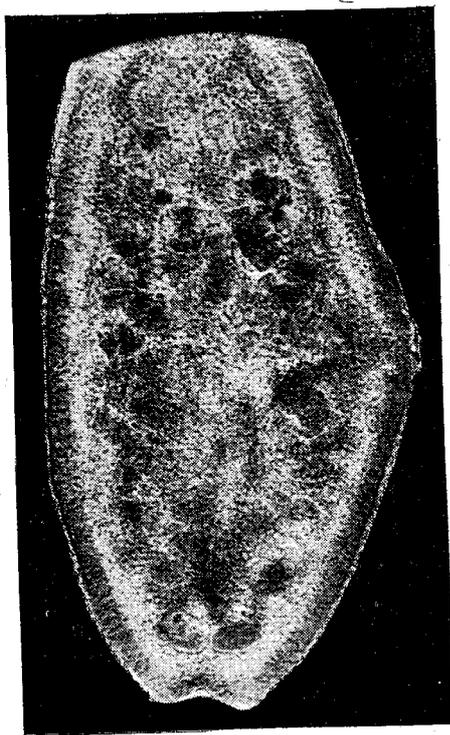
II.—*Sistema nervioso*.—Consta de varios cordones longitudinales, laterales, que tienen origen en las células situadas detrás del rostro. Posiblemente estas células tengan la significación de verdaderos ganglios.

III.—*Aparato reproductor*.—Son animales hermafroditas. El *genital masculino* comprende las *vesículas testiculares*, esféricas, en número de 60 a 70, miden 70 micras de diámetro; se unen por medio de los *canalículos eferentes* con el *espermoducto o canal deferente*, que después de formar varias vueltas sobre sí mismo llega a la *bomba espermática o dilatación seminal*, a continuación de la cual se encuentra el *cirro o pene*, grueso, bien organizado y cubierto por el *saco del cirro*.

El *aparato genital femenino* está formado por *dos ovarios*, lobulados, reunidos por un canal transversal, en la mitad del cual nace el *oviducto*. Al oviducto llegan, lateralmente la *vagina* y en la parte media el *viteloducto*. La vagina principia en el saco del cirro, es flexuosa y en la porción terminal forma una dilatación llamada *reservorio seminal*. El viteloducto lleva las secreciones de la

**LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

Trabajos prácticos de Equinocosis.



Figuras 16 y 17.—ULTIMO ANILLO DE TENIA EQUINOCOCO.

Se observa la bolsa del cirro y las formaciones testiculares.
Fijación: Formol.—Coloración: Picrofucsina de van Gieson.—Esclarecimiento y diafanización (Dr. Morales): ácido láctico.—Preparación definitiva: glicerina gelatinada.

glándula vitelógena, situada en la parte posterior del anillo. Finalmente el oviducto atraviesa la *glándula coquillera* o *glándula de Mehlis*, y termina en el *útero*, órgano que está formado por un tubo con prolongaciones laterales, cerradas en fondo de saco.

IV.—*Fisiología genital*.—La maduración se inicia con la aparición de los testículos, acto continuo se constituye el resto del aparato genital masculino y antes de su maduración total, se inicia la formación del genital femenino.

Para la copulación se retrae el cirro por la acción de un sistema muscular propio y queda aprisionado en el saco, ésto le obliga a expulsar los espermatozoides contenidos en el espermoducto por medio de los movimientos de la bomba espermática. El esperma pasa a la vagina y reservorio seminal; la fecundación se efectúa a medida que los óvulos aparecen en el oviducto, los huevos siguen esta vía, recogen las secreciones que les proporciona la glándula vitelógena, se cubren con la cubierta que encuentran en la glándula coquillera y finalmente arriban al útero en donde completan su maduración. Los huevos distienden los divertículos uterinos y ocupan las lagunas que deja en el parénquima la reabsorción testicular. Los huevos maduros son expulsados por el poro genital, gracias a los movimientos de los anillos, el último de los cuales termina por separarse y es eliminado con los excrementos del perro.

D.—BIOLOGIA DE LA TENIA EQUINOCOCO

a) *Huevos*.—Son ligeramente ovalados, miden de 30 á 36 micras de largo por 25 á 30 de ancho. Tienen una cáscara amarillenta delgada, de 3 micras de espesor y parecida en sus estratificaciones a la de la tenia solium. Como las fases de mórula y blástula se efectúan en el interior del útero, los huevos son embrionados cuando llegan al exterior. El embrión es *hexacanto* porque posee tres pares de ganchos; al llegar a ese estado se encuentra apto para continuar su evolución en el huésped intermediario.

b) *La larva*.—Los huevos ingeridos por un huésped intermediario apropiado (hombre, carnero, buey, cerdo, etc., etc.) son parcialmente digeridos en el estómago y más seguramente en las primeras porciones del intestino delgado, ya que el medio alcalino es más favorable para la disolución de la cubierta. Los embriones hexacantos puestos en libertad, se fijan con sus ganchos en las vellosidades intestinales y las atraviesan hasta llegar a los capilares del sistema venoso porta, aunque también pueden pasar a los vasos quilíferos y de ahí a los linfáticos (hecho poco frecuente).

Los embriones hexacantos miden de 20 á 25 micras de diámetro, pero son capaces de estirarse y pasan por donde circula un glóbulo rojo; se detienen en su mayor parte en el hígado, órgano por excelencia para su desarrollo; algunos llegan al corazón derecho por la vena suprahepática o por el canal torácico, pasan a la circulación pulmonar, en donde pueden detenerse o lanzados por la circulación mayor, son capaces de encontrar domicilio en cualquiera de los órganos de la economía: cerebro, huesos, bazo, etc., etc.

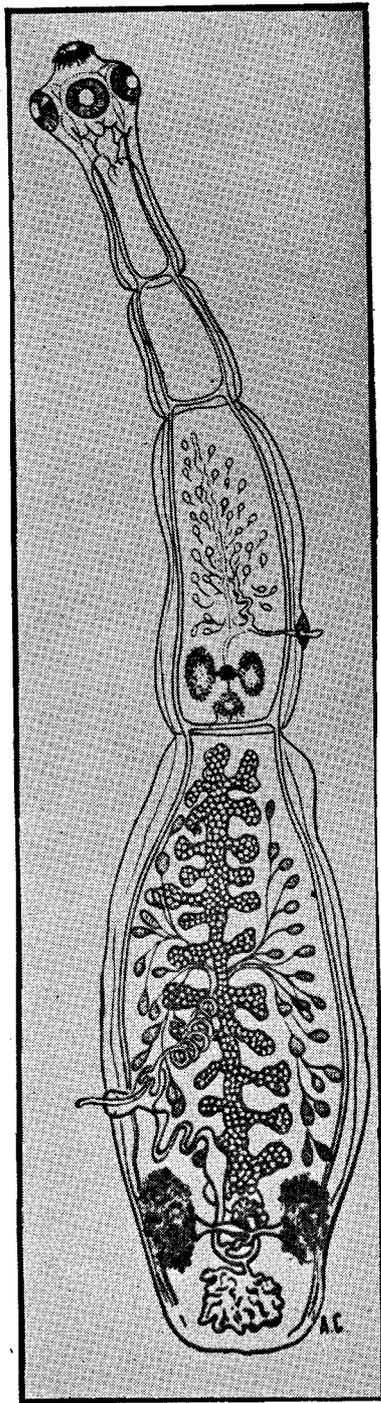


Figura 18.—CONFORMACION INTERNA DE LA TENIA EQUINOCOCO.

Tomada de Alonso (7).

"Semi-esquemático obtenido con ayuda de la cámara de Edinger-Zeiss.—Reconstrucción hecha sobre cortes seriados coloreados con hematoxilina férrica y con picrocarmin, y sobre tenias frescas y aclaradas al lactofenol (\times 90-100)."

Ya fijo el embrión hexacanto en el órgano que ha parasitado, comienza a excavar en una cavidad central que aumenta progresivamente de tamaño. El crecimiento es lento, requiere meses y hasta años para llegar a su desarrollo completo.

La cavidad se llena de líquido y queda tapizada por una capa de elementos celulares que recibe el nombre de *membrana germinativa*.

La membrana germinativa se espesa y aún antes de que alcance gran tamaño, forma brotes que hacen prominencia en el interior de la cavidad y que llevan tras sí, por su parte central, una porción de la cuticular en contacto con la germinativa. Se forma una bolsa débilmente unida a esta membrana, con los mismos elementos que ella, pero dispuestos en sentido inverso: cuticular adentro, germinativa afuera; esta bolsa es la *vesícula prolígera*, la que a su vez puede repetir el proceso y originar *vesículas hijas*. En las partes más prominentes de las formaciones vesiculares, aparecen los elementos de fijación, formados por ganchos y ventosas; después la cúspide de esa nueva formación se invagina y constituye el ESCOLEX, resultado final de esta evolución larval en el organismo del huésped intermediario. El escolex para llegar al estado adulto debe quedar en libertad y pasar al huésped definitivo para cerrar así el ciclo sexuado o normal.

Si el escolex no llega al huésped definitivo, sino a otro órgano o “al órgano del huésped que le ha dado origen, o aún si lo hace en otro huésped intermediario, por inoculación experimental, dá lugar a UNA NUEVA LARVA, CON TODOS LOS CARACTERES DE LA LARVA PRIMITIVA Y CON TODAS SUS POSIBILIDADES.”—Alonso.—(l. c.)

Esta noción explica el cuidado que debe ponerse en proteger el campo operatorio para prevenir la diseminación y siembra de escólices, hecho que determinaría la producción de Equinococosis secundaria.

CAPITULO QUINTO

El quiste hidatídico.

El quiste hidatídico está constituido por la larva de la tenia equinococo más la reacción local producida en el órgano del huésped que la alberga.

A.—LARVA.—COMPRENDE LAS SIGUIENTES PARTES:

- | | |
|--------------------------|--------------------------------------|
| a) Pared propia. | { 1º—Membrana externa o cuticular. |
| | { 2º—Membrana interna o germinativa. |
| | { 3º—Líquido hidatídico. |
| b) Contenido. | { 4º—Vesículas prolígeras. |
| | { 5º—Escólices. |
| | { 6º—Vesículas hijas. |

1º—*Membrana cuticular*.—Es la más externa, no depende de la adventicia o producto reaccional del órgano infestado; en estado fresco, tiene un color lechoso y aspecto de clara de huevo cocida.

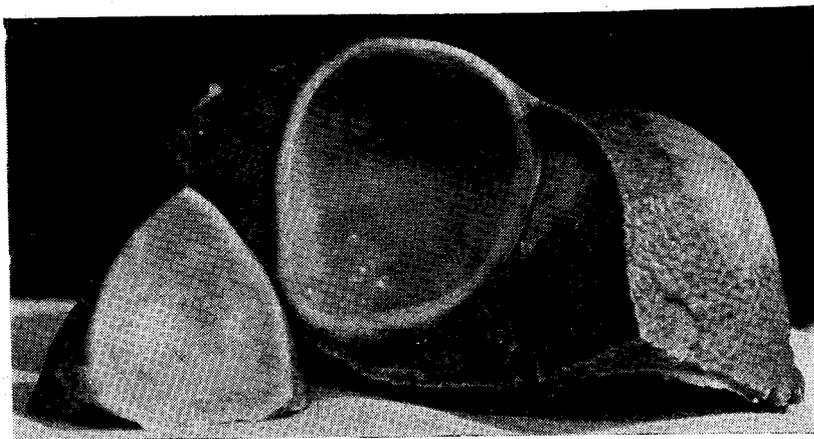


Figura 19.—Quistes hidatídicos en hígado de cerdo.—Pieza de la colección del Laboratorio de Parasitología de la Escuela de Medicina.

Está formada por laminillas concéntricas de elasticidad desigual, siendo las exteriores más tensas que las internas, por lo que se enrolla hacia afuera cuando se rompe. Contiene glucosa, substancia indispensable para la vida del parásito.

La cuticular es una membrana osmótica que se deja atravesar en ambos sentidos por las substancias cristaloides y coloides. Para los elementos microbianos parece ser un filtro perfecto, como se deduce de las experiencias de Chauffard y Vidal, quienes sumergieron vesículas hijas en cultivos microbianos y comprobaron la esterilidad del líquido hidatídico, varios días después. Sin embargo, Viñas encontró estreptococo, estafilococo y colibacilo en algunos líquidos de aspecto transparente e incoloros.

Clásicamente la membrana cuticular es considerada como una formación exclusivamente parasitaria.

Itoiz (94), opina que sea debida a la precipitación de proteínas heterólogas entre el parásito y su huésped. Dicho autor ha comprobado que la afinidad tintoreal de las cutículas espesas es diferente según los estratos. Más compacta y ávida de colorante ácido en sus zonas externas, aparece más laxa, con delgados estratos separados entre sí, en sus capas más internas.

2º—*Membrana interna, germinativa o prolígera.*—Tapiza interiormente a la cuticular; es una masa granulosa poco resistente que mide de 10 á 25 micras de espesor. Era considerada como un sincitio con numerosos núcleos fácilmente coloreables. Coutelen, demostró en la germinativa, elementos celulares bien individualizados, que dan nacimiento a células que contienen glicógeno y grasa; las condiciones de anaerobiosis en que vive el parásito, las atribuye a la capacidad de desdoblar glicógeno en ácidos grasos y gas carbónico.

3º—*Líquido hidatídico.*—Es incoloro y transparente, lo que le ha valido la justa comparación al "agua de roca." Numerosos autores se han ocupado del estudio de las propiedades y composición del líquido hidatídico. Lemaire

**LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

Trabajos prácticos de Equinocosis.

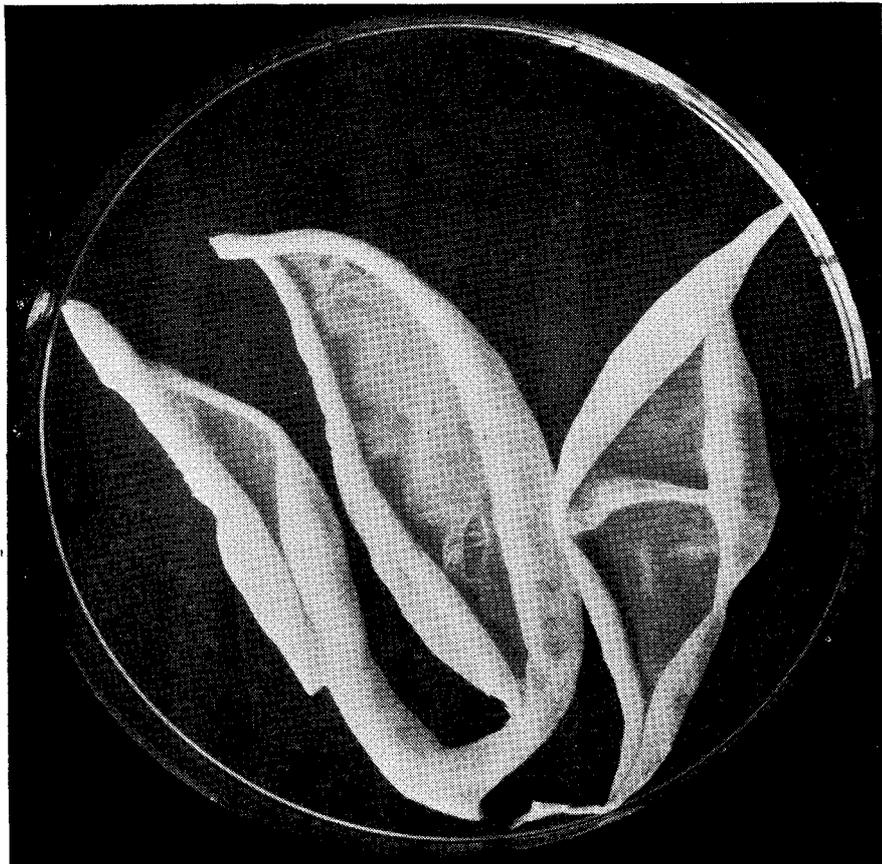


Figura 20.—LAS MEMBRANAS LARVALES

Fragmentos de germinativa y cuticular con aspecto y disposición característicos.

y Ribére, en 1935, resumieron en el siguiente cuadro los promedios de la composición de numerosos líquidos hidatídicos humanos:

Densidad.	1.008 á 1.011
Extracto seco a 100°.	13.72
Cenizas.	8.07
Materias orgánicas.	5.65
Cloruros (en ClNa).	5.96
Urea.	0.38
Calcio (en Ca).	0.088

Hay analogía entre la composición del líquido hidatídico y el suero sanguíneo de la misma especie, así lo demostraron Wernicke y Savino en 1922:

	ESPECIE HUMANA		ESPECIE BOVINA	
	Líquido hidático	Suero sanguíneo	Líquido hidático	Suero sanguíneo
Glucosa.....	0.09 %	0.110 %	0.035 %	0.07 %
Cloruro de sodio	0.587 ,,	0.428 ,,	0.675 ,,	0.653 ,,
Urea.....	0.015 ,,	0.018 ,,	0.014 ,,	0.017 ,,
Creatinina.....	0.006 ,,	0.003 ,,
Nitrógeno no proteico.. ..	0.040 ,,	0.039 ,,	0.037 ,,	0.039 ,,

El líquido hidatídico contiene además fosfato y sulfato de sodio, albúmina en pequeña cantidad, que no se coagula por el calor ni por los ácidos; succinatos de sodio y de calcio; sustancias tóxicas imperfectamente conocidas, del grupo de las toxalbuminas. Lemaire, en 1936 logró separar estas últimas por ultrafiltración y pudo estudiar separadamente sus efectos, produciendo *choque por toxinas* y *choque por albúmina hidatídica*. In vitro, el líquido hidatídico se contamina rápidamente si no se le extrae y conserva en condiciones de asepsia absoluta; sin embargo, es suficiente agregarle pequeñas cantidades de formol o ácido fénico para conservarlo indefinidamente.

4º—*Vesículas o cápsulas prolíferas*.—Se forman en la germinativa por el proceso que ya vimos anteriormente; son visibles a simple vista, pues miden hasta medio milímetro de diámetro; quedan adheridas a la germinativa por un corto pedículo, muy frágil, por lo que con facilidad se desprenden o se rompen y dejan en libertad a los escólices. Por término medio cada quiste contiene de treinta a cuarenta vesículas; cifras extremas, de una a ciento cuarenta.

5º—*Escólices*.—Se les llama también cabezas de tenias, pero esta denominación no es absolutamente exacta, pues en la equinocosis secundaria, pueden dar origen a otra larva en lugar de la tenia adulta.

LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Trabajos prácticos de Equinocosis.

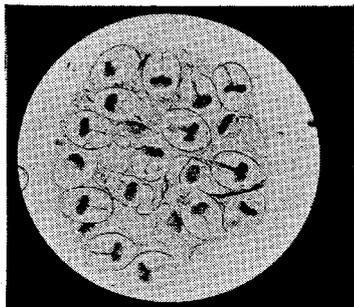


Figura 21.—Vesícula prolígera.—Presenta 19 escólices, algunos evaginados.

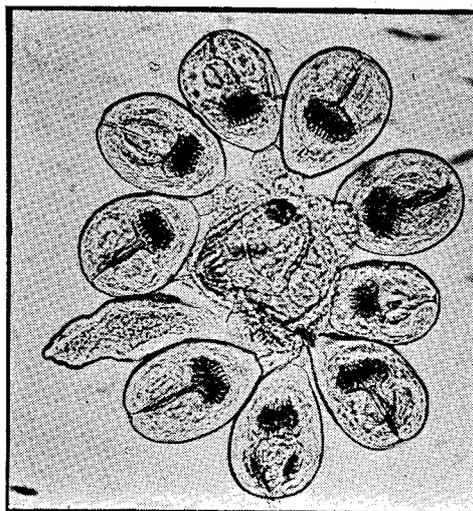
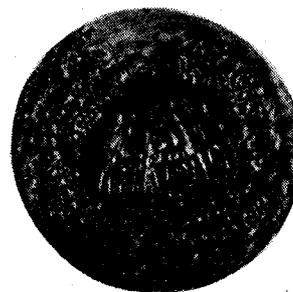
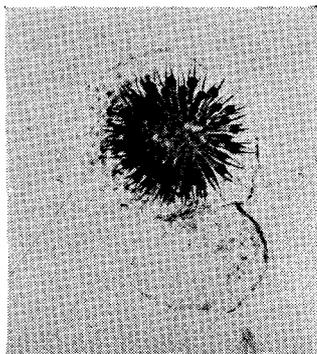
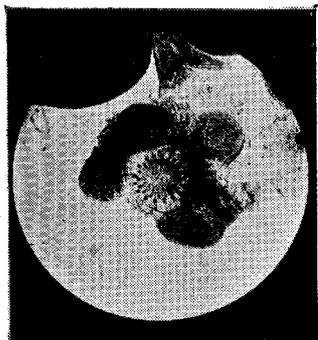


Figura 22.—Vesícula prolígera cuya pared se ha roto.—Aparecen nueve escólices insertados radialmente alrededor de la membrana vuelta hacia el centro.

Las dos preparaciones han sido fijadas con formol, esclarecidas con lactofenol y ácido láctico.



Figuras 23, 24 y 25.—Escólices mostrando la doble corona de ganchos, vistos de frente y de perfil.

Fijación: Formol.—Coloración: Picrofucsina de van Gieson.—Esclarecimiento: ácido láctico.—Preparaciones definitivas: en glicerina gelatinada.

Los escólices se encuentran dentro de las vesículas prolíferas sostenidos por un pedículo tenue, pero cuando la vesícula se rompe, se dispersan en forma radiada alrededor de la pared que entonces ocupa el centro; unos quedan todavía pediculados y otros se desprenden.

Los escólices son masas ovoideas con una corona central de 30 á 40 ganchos brillantes, que pueden dirigirse al interior (escolex *invaginado*), o al exterior (escolex *evaginado*). El número de escólices contenidos en las vesículas prolíferas es variable: de 2 hasta 120; por término medio 20.

El aparato excretor de los escólices ha sido estudiado detalladamente por Coutelen, en 1931 (53). En resumen, consta de células excretoras de flama vibrátil con canaliculos eferentes, que anastomosándose o no, desembocan en cuatro grandes canales excretores longitudinales que se reúnen en el rostro del escolex en un canal circular; en la parte inferior forman dos canales pediculares y pasan a la prolífera.

La superficie de la parte anterior de los escólices, entre el rostro y el cuello, presenta numerosas espinas pequeñas, dirigidas de adelante hacia atrás.

Los escólices son muy sensibles a la acción de la luz, en su presencia se contraen rápidamente, evaginándose e invaginándose. Cuando las vesículas prolíferas se rompen dejan libres a los escólices en el líquido hidatídico, pero como son más densos, se depositan en el fondo. Si se vierte líquido de un quiste fértil en un recipiente, las vesículas y los escólices libres se colocan en la parte inferior y constituyen lo que Dévé llamó "arenilla hidatídica", en un centímetro cúbico de la cual calculó haber 400,000 escólices. Cuando estos elementos están bien organizados, provistos de glicógeno y aptos para evolucionar, reciben el nombre de *ortoescólices*. Si por el contrario, no tienen glicógeno y han perdido sus ganchos, están condenados a degenerar, son los *metaescólices*.

5º—*Vesículas hijas*.—Están formadas por una cutícula externa estratificada y una germinativa interna, es decir, parecida disposición morfológica a la del quiste. Por lo general son estériles, pues la germinativa carece de las granulaciones características y no forma vesículas prolíferas ni escólices, sino muy excepcionalmente. Algunas veces pueden encerrar en su interior otras vesículas de menor tamaño, que repiten la misma estructura y se llaman *vesículas nietas*.

Las vesículas hijas son más frecuentes en los quistes humanos que en los de los animales, debido a que necesitan largo tiempo para su formación. Dévé no atribuye a longevidad el origen de las vesículas hijas; divide las causas de multivesiculación en *mecánicas, tóxicas e infecciosas*. Para dicho autor, todo quiste hidatídico multivesicular es un quiste que ha sufrido y que en una reacción defensiva, ha formado vesículas hijas ante la amenaza a su vitalidad. Las vesículas hijas pueden ser endógenas o exógenas, según que se encuentren por dentro o afuera del quiste.

Según los autores clásicos (Davaine, Leuckart, Moniez), las vesículas hijas se formarían por germinación, endógena o exógena, de restos de membrana germinativa aprisionados en el espesor de la capa cuticular; Bremser, von

Siebold, Wagener y Naunyn, explicaron el mecanismo por transformación de las vesículas prolíferas y escólicas.

Dévé, Fairley y Wright-Smith, opinan que todas las vesículas endógenas nacen de escólicas que han sufrido la transformación vesicular y no de las inclusiones de la germinativa.

La larva cerrada de la tenia equinococo, con todos sus elementos, se llama *quiste simple*.

Si aparecen cuerpos extraños (bilis, gérmenes, etc.) se dice que es un *quiste complicado*.

Cuando es un quiste estéril, sin vesículas prolíferas ni escólicas, recibe el nombre que le diera Laennec de *acéfaloquiste*.

B.—LA REACCION LOCAL PERIPARASITARIA DEL HUESPED O ADVENTICIA.

“Las formaciones periparasitarias comienzan a constituirse desde los primeros momentos en que el embrión hexacanto se detiene. Por etapas sucesivas este proceso de neoformación, termina por constituir una cápsula, producto reaccional del órgano parasitado que tiene espesor y caracteres específicos para cada órgano, pero que en líneas generales responde a una histogénesis común. Esta cápsula recibe el nombre de adventicia, rodea a la hidátide, pero sin contraer en ningún momento adherencias con ella. No se unen por más tiempo que se hallen en contacto. De ahí la facilidad de evacuar el parásito íntegro a través de una abertura de la adventicia.”—Alonso (l. c.)

La formación de la adventicia es análoga a la formación de un *granuloma* por cuerpo extraño, pero con el agravante de que éste no es un cuerpo inerte, sino un sér que vive y crece. Por lo tanto, a los fenómenos reaccionales se agregan los de compresión. La inflamación del principio se complica en seguida con la desorganización celular parenquimatosa. El parénquima sano que rodea a la adventicia no tiene límite de separación precisa y se continúa en forma insensible con el resto del órgano.

a) *Histogénesis del quiste hidatídico*.—Su estudio fué iniciado por Leuckart, pero es Dévé, quien en múltiples experiencias seriadas en el lechón, sigue la evolución del proceso, desde las *primeras horas hasta el quinto mes*. Las conclusiones del ilustre equinocólogo de Ruan, fueron confirmadas por Dew: “Los embriones hexacantos se presentan en el hígado a partir de la tercera hora de la ingestión. Se presentan bajo la forma de una pequeña masa protoplásmica multinucleada, de 30 á 36 micras, que se descubre detenida en la luz ensanchada de un capilar sanguíneo intralobular. Es imposible reconocer la presencia de espículas.”—Dévé (65).

Elementos conjuntivo-vasculares y células hepáticas de protoplasma turbio rodean al embrión. Mencionemos algunas de las etapas de su crecimiento:

A la quinta hora se advierten numerosos mononucleares que engloban la masa parasitaria; las células hepáticas vecinas, se vuelven más oscuras y degeneradas.

Figura 26.—HISTOGENE-
SIS DEL QUISTE
HIDATIDICO.

Hígado de cerdo a la ter-
cera hora de la infestación.
Tomada de Dévé (65).

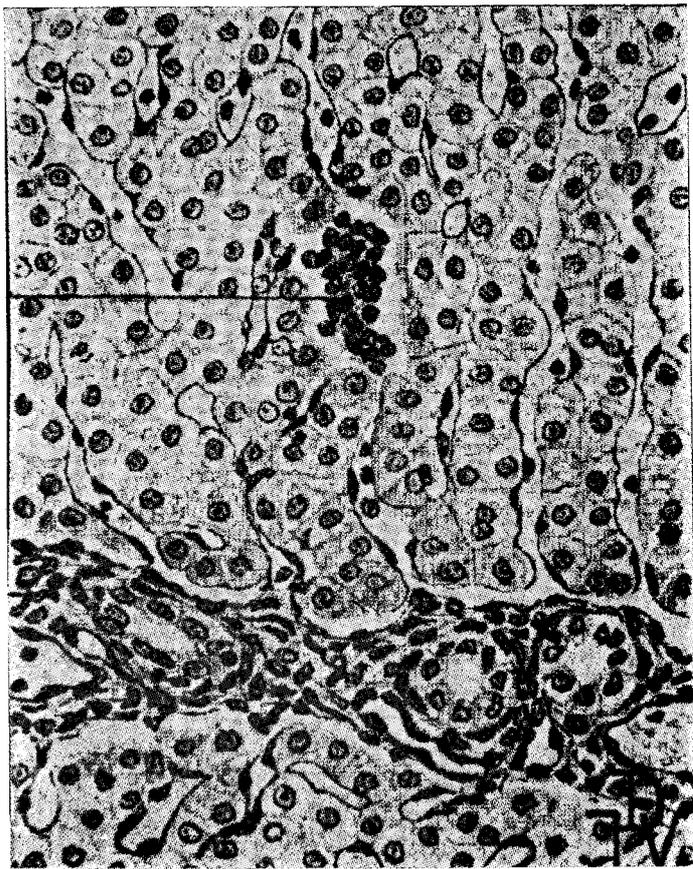
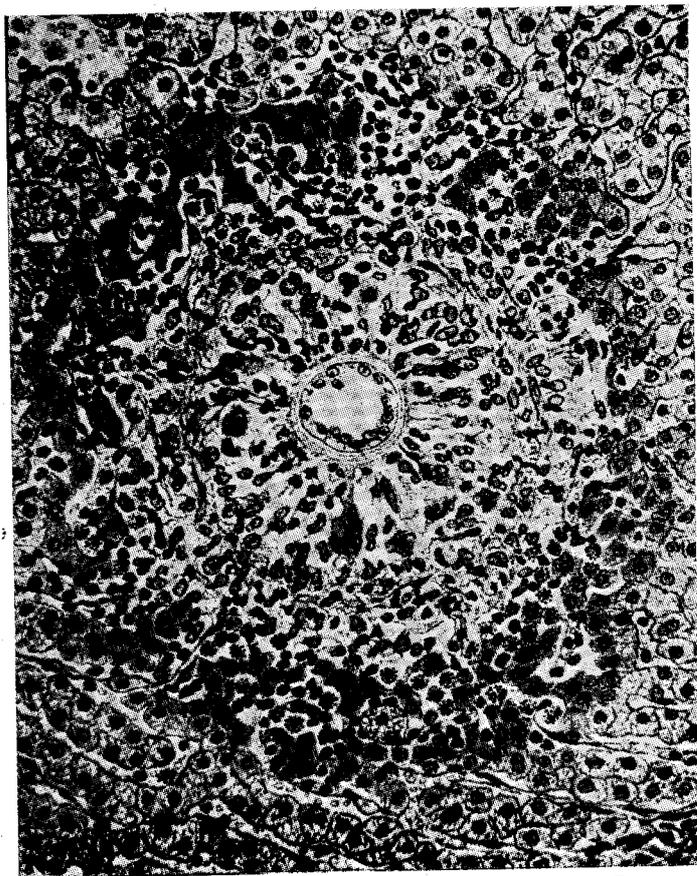


Figura 27.—HISTOGENE-
SIS DEL QUISTE
HIDATIDICO.

Hígado de cerdo al séptimo
día de infestación:
el quiste está constituido.
Tomada de Dévé (65).



Hacia la treintava hora, el nódulo reaccional mide 160 micras y está formado por células mononucleadas de núcleo grande y claro; a veces se encuentran *células gigantes*.

A las cincuenta y ocho horas, se bosquejan en las lesiones reaccionales tres zonas periparasitarias: una interna, epitelial; una media, conjuntiva, de mononucleares con algunos eosinófilos; una externa, periférica, formada por dos o tres filas de células hepáticas opacas, sin glicógeno, en citolisis e infiltración mononuclear intersticial.

A partir del séptimo día el parásito se ha hecho evidentemente hidatídico; las zonas reaccionales miden alrededor de 400 micras y se han individualizado constituyendo la adventicia joven, en la que se reconocen las siguientes partes:

Primera zona.—Interna, yuxtaparasitaria o epitelioide: las células se disponen en radios perpendiculares a la cuticular; dichas células emiten prolongaciones conjuntivas y sus núcleos alargados se disponen en el mismo sentido que el protoplasma. Entre estas coronas de células, hay *células gigantes*, de bordes irregulares y con los núcleos generalmente en el centro. En la periferia de esta zona hay polinucleares neutrófilos más o menos alterados.

Segunda zona.—Media, conjuntiva, fibro-elástica y neo-vascular. La infiltración plasmocelular y linfocitaria es muy variable de un quiste a otro. Escasa a veces, en otras ocasiones llega a enmascarar los demás elementos histológicos y toma el aspecto de un *granuloma inflamatorio*.

Tercera zona.—Periférica, degenerativa y de dislocación de las trabéculas parenquimatosas. En forma insensible pasa desde las células más externas normales, a las internas en donde ya hay degeneración turbia.

La adventicia joven es la que se encuentra más frecuentemente en la infestación animal. La histogénesis en otros órganos (pulmón, bazo, cerebro, etc.) recuerda en líneas generales a la descrita para el hígado.

b) *Adventicia antigua.*—El crecimiento progresivo y expansivo del parásito hidatídico ejerce una compresión excéntrica sobre las trabéculas parenquimatosas; esta acción mecánica continua y asociada a la acción toxiparasitaria da por resultado la atrofia parenquimatosa local que aumenta con el crecimiento del quiste.

A dos extremos puede llegar:—La transformación fibrosa o la degeneración hialina. El proceso degenerativo puede llegar a la calcificación y hasta la osificación, fenómenos que serían de orden defensivo.

La falta de irrigación causa necrobiosis y da lugar a la *caseificación* semejante a la producida en la tuberculosis.

La adventicia antigua, resultado de estas modificaciones, presenta también tres zonas:

Primera zona.—Interna, con necrobiosis de caseificación.

Segunda zona.—Media, conjuntivo-vascular, con degeneración hialina.

Tercera zona.—Externa, reaccional, con abundantes elementos conjuntivos e infiltración linfoplasmocitaria.

LABORATORIO CLINICO DEL HOSPITAL GENERAL

**Trabajos prácticos de Equinocosis: histopatología
del quiste hidatídico.**

Figura 28.—Se distinguen
las membranas propias
(germinativa y cuticular)
y la adventicia.

Fijador: Bouin-Lenoir.
Coloración: Hemateína-
Eosina.

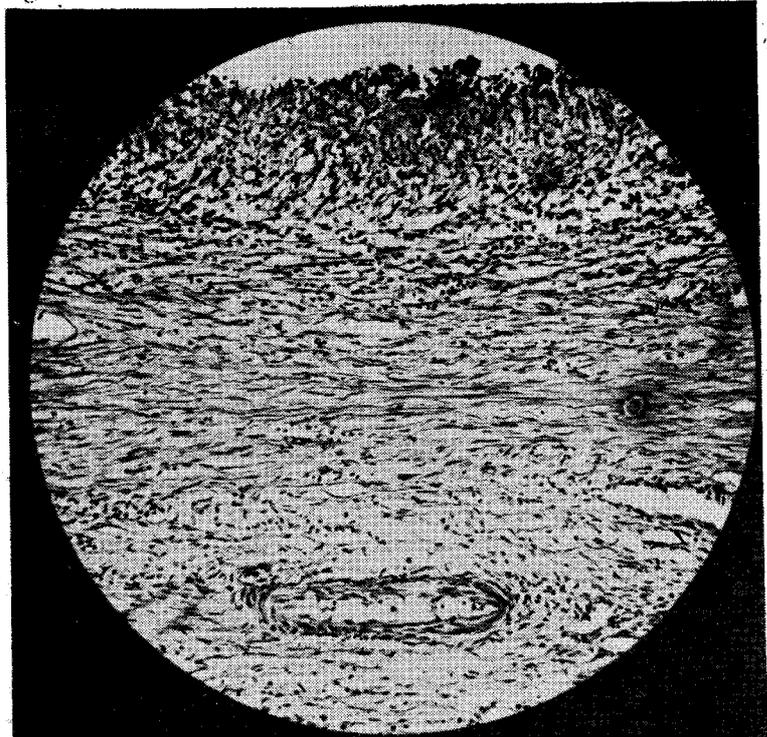


Figura 29.—La adventicia
muestra un proceso fibró-
so-elástico abundante. La
germinativa en proceso
destrutivo.

Fijador: Bouin-Lenoir.
Coloración: Heidenhein-
van Gieson.



Itoiz (94) en su reciente trabajo sobre Equinococosis primitiva experimental, considera dos tipos de adventicia:

- a) Adventicia de tipo exudativo-necrótico.
- b) Adventicia de tipo proliferativo-productivo.

Los capilares arteriovenosos son comprimidos por el desarrollo del parásito. La falta de irrigación produce necrobiosis más intensa en la zona interna. Los vasos de mayor calibre son destruídos por lo que pueden causar hemorragias profundas y mortales.

Los conductos biliares, bronquios y bronquiolos, por su estructura resisten más a la acción del parásito, aunque por acción toxi-mecánica se mortifican y perforan. Esta complicación puede apreciarse radiológicamente y constituye signos de gran importancia para el diagnóstico.

CAPITULO SEXTO

Papel Patógeno.—Equinococosis Humana.

“Una nomenclatura racional de las enfermedades parasitarias nos obliga a designar a éstas por medio de palabras o vocablos cuya radical exprese el nombre genérico del parásito productor de la enfermedad, y al cual sigue luego un sufijo adecuado; de esta manera tenemos denominaciones exactas y lógicas, olvidando los nombres antiguos, propuestos cuando la naturaleza de las enfermedades no se conocía y cuando un sólo síntoma bastaba para imponer un nombre.”—Lagos García (105).

Por definición, EQUINOCOCOSIS es la enfermedad producida por la tenia equinococo adulta o en estado de larva. Es una afección común al hombre y a los animales. Resumimos sus variedades en el cuadro sinóptico siguiente:

EQUINOCOCOSIS	{	Espontánea ó	{	Primitiva:	{	Forma adulta.	
HUMANA O				experimental.	Secundaria:	{	Forma larvaria.
ANIMAL						{	Forma larvaria

En este cuadro aparece el hombre capaz de albergar la forma adulta de la tenia equinococo. El hecho parece probable (tal es la opinión de Kuchenmeister), si no se ha señalado es por la dificultad de reconocer las tenias adultas adheridas al intestino y por la falta de sistematización en las necropsias. No se juzga como definitivas las experiencias directas de Calandureccio sobre sí mismo y sobre otras personas, pues aún en la infestación experimental del perro, la investigación de huevos en las materias fecales puede quedar negativa a pesar de existir tenias en gran número en el intestino.

Siendo las formas larvarias de tan múltiples y peligrosas localizaciones no sería prudente intentar infestaciones humanas. El perro es capaz de alber-

gar la tenia equinococo en estado larvario. El hecho ha sido comprobado por numerosos autores (Neuman, 1905; Stiles, 1906; Nicoll, 1918; Hall, 1919, etc.)

De una manera general me referiré en este capítulo a la EQUINOCOCOSIS HUMANA. La descripción detallada de síntomas y formas clínicas sobrepasaría los límites de este trabajo, por lo que me concreto únicamente a mencionarlos.

A.—EQUINOCOCOSIS HUMANA PRIMITIVA

a) *Etiología.*—El perro infestado constituye la fuente de contagio para el hombre; contagio que puede ser directo o indirecto, por el mecanismo estudiado en el capítulo de las generalidades.

Edad.—La Equinococosis se presenta en todos los períodos de la vida; se ha encontrado escólices en la placenta y cordón umbilical, de manera que es factible la infestación del feto. La frecuencia es menor en los viejos y en los niños. Con respecto a estos últimos, Langiere (111), opina que la poca cantidad de equinococosis infantil es más aparente que real, ya que aún hay “muchísima ignorancia de las causas de la mortalidad infantil.” ¿No son mayores las probabilidades de infestación en el niño que en el adulto? Lógicamente aquél debería presentar mayor proporción de contaminación.

La poca frecuencia en los viejos estaría en apoyo de la *inmunidad adquirida* (problema todavía no resuelto en equinococosis).

Raza.—En la distribución geográfica se ve que la equinococosis es una enfermedad que abarca los cinco continentes; no ha sido señalada, hasta la fecha, *inmunidad natural* en raza alguna.

Sexo.—No tiene predilección, salvo en lo que se refiere a razones de oficio, en que haya mayor contacto con perros (pastores, carniceros, etc.)

Localización.—El hígado es el órgano de predilección para el desarrollo de la larva equinocócica y la formación del quiste hidatídico consecutivo. Colocado como primera estación en el sistema porta, con estructura parenquimatosa trabecular, dá por sí sólo el 70% de las localizaciones; le siguen los pulmones (15%), músculos (4%), bazo (3%), cerebro, riñones, vértebras, (con 2% cada uno). Tales son las cifras que dá Ivanissevich (96), cuyo tanto por ciento gráfico es muy demostrativo.—(Ver fig. N° 30).

Todos los órganos de la economía pueden sufrir el ataque equinocócico, así se ha señalado casos en el corazón, tiroides, órganos genitales, glándulas salivales, cavidad orbitaria, páncreas, mamas, pleura, etc.

b) *Patogenia y sintomatología general.*—La Equinococosis produce en el organismo dos grupos de síntomas:

- 1º—Síntomas generales; debido a la difusión de las toxinas parasitarias.
- 2º—Síntomas locales, cuya expresión más típica es el quiste hidatídico. Las manifestaciones varían con la importancia del órgano afectado, en donde actúa de dos modos: por acción mecánica pura (compresión) o por acción mecánica y tóxica local (destrucción).

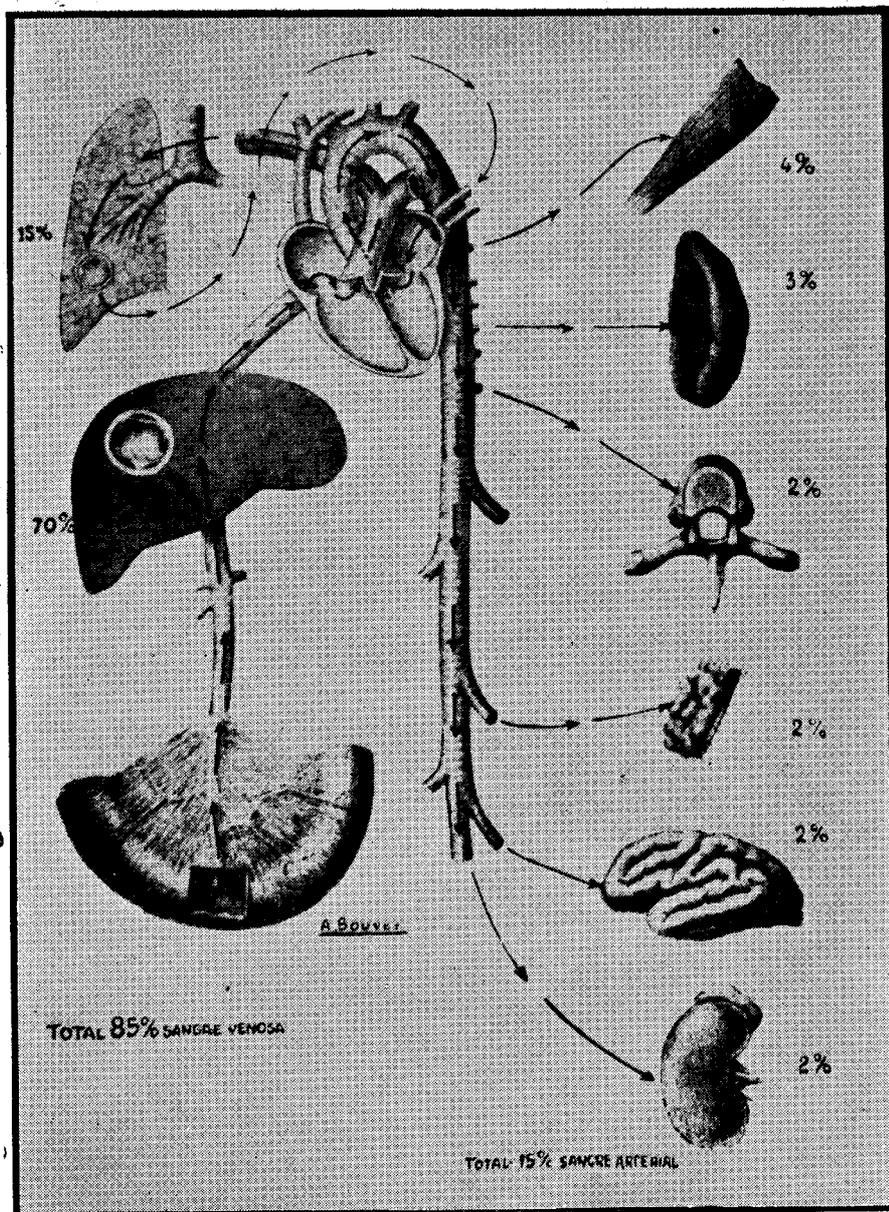


Figura 30.—Por ciento gráfico de la localización equinocócica en el organismo humano.

Tomada de Ivanissevich; repetido por Morel (128).

Los productos parasitarios: toxinas ultrafiltrantes y albúmina hidatídica, dializan a través de la membrana y actúan como antígenos provocando la formación de anticuerpos y antitoxinas. Estas últimas son todavía mal conocidas, no así los anticuerpos, cuya presencia puede ser revelada por procedimientos particulares y utilizados para el diagnóstico. La reacción biológica del enfermo con equinocosis se manifiesta por dos síndromes principales: alérgico y hemático.

I.—*Síndrome alérgico*.—Desde el comienzo de la enfermedad se observan brotes de urticaria recidivante, febrículas, trastornos digestivos y respiratorios. A medida que el organismo se sensibiliza, pueden presentarse accidentes que van desde manifestaciones sincopales hasta la de colapso y muerte por choque anafiláctico. Dévé (citado por Deluca) (64), resume los accidentes anafilácticos equinococócicos, en el siguiente cuadro:

1.—*Síntomas cutáneos*.—Prurito, urticaria, eritemas, cianosis, sudores.

2.—*Estado sincopal*.—Palidez, desfallecimiento, pérdida del conocimiento, desaparición del pulso.

3.—*Colapso*.—Cianosis, marmoladuras en la piel, frío, sudores viscosos, pulso impalpable, midriasis.

4.—*Signos gastro-intestinales*.—Náuseas, vómitos, anorexia, lengua saburral, diarrea, tenesmo.

5.—*Síndrome abdominal*.—Vómitos, meteorismo, fascies peritoneal, hipo, pulso filiforme con o sin hepatalgia, hiperestesia cutánea.

6.—*Accidentes respiratorios*.—Ansiedad, opresión, disnea con cianosis, tos quintosa, expectoración espumosa hemoptoica, congestión pulmonar.

7.—*Fiebre*.—Escalofrío, hipertermia (40°, 41°), cefalalgia, sed, lengua seca.

8.—*Accidentes nerviosos*.—Postración, abatimiento, coma, agitación, ansiedad, cefalea, fenómenos convulsivos, epileptiformes, tetaniformes, contracturas musculares.

Es de advertir que este asunto de la anafilaxia equinococócica ha sido de los más discutidos; hay diversidad de criterios: unos la llevan más allá de su límite, exagerándola; otros le atribuyen un papel mucho más modesto.

Las conclusiones a que llegaron Bacigalupo y Deluca (15), después de sus investigaciones experimentales, son muy interesantes: “Con extractos de membranas de las paredes del quiste hidatídico, los choques anafilácticos son frecuentes, graves y aún mortales. Se puede sensibilizar con extracto de membranas y descargar con líquido del quiste hidatídico y viceversa. La antianafilaxia quística es un problema aún no resuelto.”

II.—*Síndrome hemático (impropiamente llamado síndrome biológico)*.—Consiste en modificaciones humorales y citológicas en la sangre, las cuales pueden resumirse así:

Modificaciones sanguíneas.	}	Citológicas	}	a) Eritrocíticas: sedimentación acelerada.		
				b) Leucocitarias: eosinofilia.		
		Serológicas	}	Formación de anticuerpos	}	lisinas. precipitinas. fermentos defensivos.

La investigación e interpretación de estos signos, las consideraré en la parte correspondiente al diagnóstico.

III.—*Estado general.*—El quiste hidatídico puede llegar a alcanzar un volumen considerable con poca alteración del estado general, pero éste decae rápidamente si sobrevienen complicaciones a que tan expuesto está el enfermo con equinocosis: ruptura y supuración del quiste, metástasis por siembra secundaria.

c) *Sintomatología local.*—Las múltiples localizaciones y la cantidad de órganos que puede afectar, explican la variadísima sintomatología topográfica de la equinocosis. Esquemáticamente los síntomas de localización comprenden:

1º—*Síndrome objetivo o tumoral.*—La expresión más característica de la localización equinocócica es el quiste hidatídico, a cuyos síntomas particulares (volumen, consistencia, superficie, etc.), se agregan los producidos por la compresión que ejerce sobre los órganos vecinos; así se ha señalado ictericia por obstrucción (síndrome coledociano), hemianopsia, paraplegia, distocias, etc., etc.

2º—*Síndrome subjetivo o doloroso.*—En la Equinocosis pueden observarse todas las variedades del dolor con origen en el vago y encéfalo-raquídeo. En general, el principio de la afección se traduce por dolores poco intensos, debidos al crecimiento expansivo del quiste; sensaciones de pesadez, que se exacerban con los cambios de posición. Más tarde los dolores se irradian a las regiones vecinas: escapulalgia en los quistes abdominales de evolución ascendente; irradiaciones lumbares, pared abdominal, miembros inferiores en los quistes abdominales de evolución descendente; neuralgias intercostales, algias precordiales y palpitaciones, en los quistes torácicos.

Los dolores en la equinocosis no suelen ser muy intensos, pero a veces se agudizan en forma de crisis, tan intensas, que han podido ser confundidas con las tabéticas; Dévé ha descrito “un verdadero cólico hepático” por emigración de las vesículas; se ha señalado también un “cólico nefrítico equinocócico.”

La evolución de las lesiones orgánicas en la periferia del quiste (perihepatitis, periesplenitis, pleuritis, etc.), producen dolores punzantes y agudos.

No es mi intención tratar “in extenso” la sintomatología y formas clínicas de la Equinocosis, pues el carácter de este trabajo es particularmente parasitológico, ya que a este sentido se refiere mi experiencia personal. Por otra parte, en todo tratado de Patología hay largos capítulos dedicados al aspecto clínico de la Equinocosis y juzgo innecesario repetirlos.

d) *Evolución de la enfermedad.*—Después de un tiempo variable, las formaciones larvarias equinocócicas mueren. Es una terminación favorable para el organismo infestado, porque el parásito sufre reabsorción; el líquido desaparece, la cuticular se pliega y los tejidos vecinos se regeneran. Desgraciadamente esta evolución no es la más frecuente. La supuración o la ruptura son las dos grandes complicaciones de los quistes hidatídicos. Los gérmenes microbianos invaden la adventicia y se multiplican en el espacio pericuticular; la cutícula no resiste y los gérmenes pasan al líquido en donde encuentran condiciones óptimas para su desarrollo, pues constituye excelente medio de cultivo. La supuración dá lugar a la sintomatología del cuadro infeccioso. El quiste supurado puede romperse en sitios diferentes y ocasionar la muerte, si se rompe hacia el peritoneo, o la curación si se evacúa al exterior (vómica, pared abdominal, etc.)

En los quistes voluminosos la adventicia se va adelgazando, de manera que la ruptura es inminente: un traumatismo insignificante, un esfuerzo, etc., pueden provocarla. Si el quiste se rompe hacia el exterior o en órganos que lo eliminan (bronquios, estómago, intestino, etc.), la curación es posible. Si la ruptura se efectúa en una serosa, puede sobrevenir intoxicación o producirse choque anafiláctico. Si el quiste es fértil, el gran peligro es la siembra de escólices y la producción consecutiva de EQUINOCOSIS SECUNDARIA, de pronóstico gravísimo.

e) *Diagnóstico.*—La Equinocosis es una enfermedad proteiforme por sus variadísimas localizaciones y el gran número de síntomas a que puede dar lugar. El diagnóstico clínico es difícil en los primeros períodos de su evolución. Más tarde, la exploración cuidadosa de los síndromes tumoral y doloroso, los exámenes de laboratorio y la radiología, permiten llegar al diagnóstico preciso. Hay algunas investigaciones cuya positividad es decisiva, por ejemplo la comprobación de escólices y ganchos en los líquidos orgánicos (bilis, expectoración, orina, etc.) o en las producciones purulentas.

El laboratorio y la exploración radiológica han contribuido al diagnóstico clínico de la equinocosis; mencionaré las investigaciones más importantes.

1º—*Diagnóstico biológico.*—Exámenes de laboratorio.

I.—*Sedimentación sanguínea.*—Fué empleada en la equinocosis por Raith en 1928. Según dicho autor, la velocidad de sedimentación estaría acelerada.

II.—*Hemoesinofilia.*—Defendida por Sabrázes, Achard y Clere, no es constante. En casos auténticos de equinocosis se ha comprobado en mínima cantidad y aún su ausencia. Conserva cierto valor después de eliminar las numerosas causas que pueden producirla además de las enfermedades parasitarias.

Fisher (83), indica que hay eosinopenia en los estados muy graves de las enfermedades parasitarias, que por lo general dan eosinofilia.

III.—*Serorreacción Equinocócica de Bordet-Imaz-Lorentz.* (*Reacción de Ghedini, R. de Weinberg-Parvú.*)—Se funda en la formación de lisinas en el suero sanguíneo de los enfermos con equinocosis. Dichos anticuerpos pueden ser revelados empleando la reacción de Bordet, de fijación del complemento.

Se utiliza como antígeno, líquido hidatídico humano o animal. Se ha ensayado con este objeto antígeno total obtenido por la pulverización después de desecación al vacío, de membranas y escólices; los resultados han sido favorables. Las técnicas más recomendadas son las de Calmette y Massol y la de Hecht sensibilizada.

La reacción de Imaz-Lorentz es de las más seguras; Fernández Ithurrat y Calcagno (78), le atribuyen una positividad de 88.7%. Estos autores la han estudiado detalladamente y en su documentado trabajo llegan a las siguientes conclusiones:

“La serorreacción equinocócica de Bordet-Imaz-Lorentz, practicada con una técnica rigurosa y empleando, si es necesario varios antígenos de diferente procedencia, es específica y de gran valor.

Para interpretar mejor sus resultados es imprescindible el empleo simultáneo de una reacción con suero sin calentar.”—(Por ejemplo la reacción de Hecht sensibilizada).

IV.—*Intradermorreacción de Cassoni*.—Se basa en la propiedad sensibilizante del líquido hidatídico. Es fácil de practicar, pues consiste en la inyección intradérmica de 0.1 á 0.6 de c. c. de líquido hidatídico humano o animal. Si el líquido es límpido puede emplearse así, en caso contrario filtrarlo y agregarle 0.5% de fenol. Algunos autores proponen esterilizarlo por la ebullición. El sitio escogido es la región interna del antebrazo o la externa del brazo. En el miembro opuesto se hace otra inyección con igual cantidad de agua fisiológica. Las reacciones positivas pueden ser inmediatas o tardías:

Reacción inmediata.—10 á 30 minutos después de la inyección aparece en el punto de inoculación una gruesa pápula de urticaria, rodeada de una zona eritematosa que se extiende rápidamente.

Reacción tardía.—Aparece al cabo de 12 á 24 horas y consiste en una infiltración edematosa que recuerda la erisipela; es pruriginosa y desaparece a los 2 ó 3 días.

En algunos casos se observa únicamente la reacción precoz, que dura 3 a 4 horas; en otros ella desaparece después de 1 á 2 horas, dando lugar a la reacción tardía. De la reacción precoz se pasa con frecuencia a la reacción tardía.

La positividad de la reacción de Cassoni es apreciada por los diferentes autores así: Bacigalupo, Dévé y Lemaire, 100%; Fernández Ithurrat y Calcagno, 95%; Tanturi (Instituto de Clínica Quirúrgica del Prof. Arce), 94%; Dew, 90%; Botteri, 85%; Pittaluga, 84%.

La reacción de Cassoni no presenta especificidad absoluta; se han señalado casos positivos en otras helmintiasis, en manifestaciones alérgicas de diversa naturaleza (asma, urticaria, edema angioneurótico) y en procesos tumorales hepáticos y pulmonares. La reacción de Cassoni debe practicarse después de la sero-equinococo-reacción, pues modifica la aptitud del suero a la fijación del complemento.

Varios autores han modificado esta intradermorreacción: Fülleborn, aconsejaba hacer escarificaciones en la piel, en las que introducía polvo de escólices equinocócicos o de anillos de *tenia solium*. Recientemente Ottmar (134),

describe una nueva reacción alérgica, que difiere de la Cassoni en la preparación del antígeno: utiliza antígeno total (membranas, escólices y líquido), preparado por desecación de estas formaciones larvarias al vacío, las que en seguida se pulverizan finamente. El polvo se conserva inalterable y se diluye en agua destilada o suero fisiológico en el momento de usarlo. Los resultados, según dicho autor, serían más precisos que la reacción de Cassoni clásica.

V.—*Subcutirreacción de Pontano*.—Consiste en la inyección subcutánea de 1 c. c. de líquido hidatídico en la cara externa del muslo o en la pared abdominal. La reacción aparece de 6 á 12 horas después de la inyección y se manifiesta por enrojecimiento más o menos extenso que varía de 2 hasta 30 cms. de diámetro. Según Pittaluga, daría 66% de resultados positivos.

VI.—*Precipitinorreacción de Fleig y Lisbne*.—En 1907 estos autores demostraron la existencia de precipitinas en el suero de los enfermos con equinocosis. La reacción se practica mezclando en un tubo de hemolisis, suero del enfermo con igual cantidad de líquido hidatídico. Se deja dos horas a 37° y si es positiva se forma un precipitado más o menos abundante. Es la reacción menos efectiva: 32%.

En resumen, las reacciones biológicas propuestas para el diagnóstico de la equinocosis son susceptibles de crítica: son reacciones de grupo y no dan certeza absoluta. Cattán (71), hace a propósito las consideraciones siguientes:

“Cuando todas las reacciones biológicas son positivas, se puede afirmar la existencia de un quiste hidatídico, no olvidando que pueden persistir después de la curación (sobre todo si no ha habido intervención quirúrgica).

Cuando todos los exámenes son negativos, no hay autorización para descartar y eliminar la equinocosis.

Frecuentemente las reacciones están disociadas. Darles más crédito al Cassoni e Imaz-Lorentz.”

2º—*Diagnóstico radiológico*.—“En la actualidad, no se conciben ya diagnósticos de Equinocosis sin la intervención de los rayos de Roentgen, a quienes se recurre con toda aquella confianza y fe, con que se apela a una buena y última instancia; con la radioscopía o con la radiografía por delante, es que siempre el clínico suscribe hoy su diagnóstico, y el cirujano decide y planea su intervención.”—Lagos García (105).

Los adelantos en aparatos y técnicas, han sido fructíferos para el diagnóstico de la equinocosis. Someramente señalaré algunos de los hechos más importantes y recientes.

Refiriéndose al estudio radiológico de la equinocosis pulmonar, Correa Iturraspe (51), comenta el gran impulso que ha experimentado en los últimos años, y han sido las escuelas uruguaya y argentina, las que más han contribuido a ese adelanto, presentando hechos nuevos que cambian las ideas que antes se tenían sobre este asunto. Es en el quiste hidatídico ya complicado, es decir, aquel en que se agrega algo de anormal a la adventicia o al parásito, donde han descrito los signos siguientes, considerados como patognomónicos:

1º—“*Signo del neumoperivesicular, de Morquio, Bonaba y Soto*”, signo del despegamiento o del enfisema periparasitario.—Consiste en un espacio aéreo

(neumo), que rodea una vesícula (perivesicular); se trata por consiguiente de una imagen clara, de contornos netos y definidos por ambos lados, rodeando una sombra redondeada de contornos bien trazados. Se debe a un esfuerzo cualquiera (acceso de tos) que aumenta la presión del aire bronquial y que despega la vesícula hidatídica de la adventicia.

2º—“*Signo del doble arco, de Ivanissevich y Ferrari*” (8).—Si el aire que ha determinado el neumoperivesicular aumenta, despega progresivamente la adventicia, priva a la larva de sus elementos nutritivos y su desvitalización consecutiva rasga la membrana, que deja escapar una parte del líquido hidatídico que es reemplazada por aire. Los autores describen la imagen radiológica así: “Por debajo de la adventicia, que constituye el arco superior en la radiografía, se ve una cámara de aire, más o menos amplia, según el líquido que haya perdido el parásito. Abajo, un nivel líquido, y entre este nivel y el arco superior de la adventicia, un arco más tenue, que corresponde a la sombra que proyecta la membrana parasitaria parcialmente colapsada y aún no destruída.”

III.—“*Signo del camalote, de Lagos García y Segers*.”—Se debe a la ruptura y fragmentación de la membrana, cuyos restos sobrenadan en el líquido residual y puede cambiar de lugar al variar las posiciones en el paciente.

IV.—“*Signo de la sombra poligonal en las radiografías laterales, de Ivanissevich*.”—Es debido a la eliminación total del líquido a través de una fisura de la membrana, la que permanece relativamente poco deteriorada y extendida merced a los bronquiolos periparasitarios; se forma así una cavidad real sin líquido en el interior (quiste seco). La imagen radiográfica es muy interesante y característica, porque en el sentido anteroposterior muestra una sombra redondeada, pero en la posición lateral, por la disposición anatómica de los bronquios y bronquiolos, la sombra es poligonal, imagen que se conoce con el nombre de MEMBRANA ENCARCELADA.

Estos cuatro signos se observan en los quistes pulmonares complicados, pues en los quistes no complicados la radiología tiene muy escaso valor diagnóstico. Correa Iturraspe (l. c.) cita a Ivanissevich, quien dice al respecto: “Las sombras redondeadas que dan los quistes del pulmón *no complicados*, no tienen ningún carácter específico particular y ellas pueden confundirse y se confunden a diario con las sombras que dan los tumores.”

Piaggio Blanco y García Capurro han empleado la broncografía por contraste. En los quistes medianos o pequeños, los bronquios quedan generalmente normales. En los quistes grandes la broncografía muestra dislocación, bastante característica; los bronquios se separan como las ramas de un compás y son rechazados por el crecimiento del parásito.

Para el diagnóstico de la equinocosis abdominal se emplean todos los procedimientos de exploración radiológica. Como regla general se principia por la radiografía simple, radioscopia, radiografía, previa insuflación gástrica o cólica, radiografía con sustancias opacas. En los casos particulares se completa el examen radiológico con procedimientos especiales:

I.—*Pielografía.*

II.—*Neumoperitoneo.*—Recomendado por varios autores (Pavlosky, Aubry, Jorge, etc.), quienes en más de doscientos casos no han tenido ningún inconveniente serio; es un método que presta efectivos servicios.

III.—*Impregnación hepatoesplénica con medios opacos.*—Hepatolienografía. Con el empleo de Iodosol, se obtienen todas las ventajas y ninguno de los inconvenientes del thorotrast.

IV.—*Arteriografía (Preconizada por Reynaldo dos Santos).*—Requiere anestesia general o raquídea del enfermo y una técnica minuciosa para efectuar la punción aórtica y la inyección de uroselectán B. Es un procedimiento que a su iniciador ha dado excelentes resultados, pero que todavía no ha entrado en la práctica corriente.

La encefalografía es empleada cada vez más en el diagnóstico de los quistes hidatídicos cerebrales. Schroeder (150), hace resaltar que: "la encefalografía en el caso de quiste hidatídico cerebral *no sólo tiene valor para el diagnóstico de localización*, tan precioso, por el hecho de dar el quiste hidatídico pocos síntomas focales, sino por *revelar el volumen de la neoformación*", cuya desproporción entre su tamaño, que está señalando la encefalografía y los pocos síntomas focales, da un indicio de gran probabilidad de que se trate de un quiste hidatídico. Hay un aspecto encefalográfico patognomónico que quiste hidatídico, que consiste en demostrar un tumor *enorme* que ocupa el hemisferio, tumor que disminuye y desplaza al ventrículo y que sin embargo no provoca manifestaciones que en otro proceso causarían la muerte.

3º.—*Procedimientos especiales Laparospio.*—Para Ruddock, quien la preconiza con entusiasmo, sería el método ideal en los casos de diagnóstico difícil.

f) *Pronóstico.*—Es grave. La curación espontánea es rara. Herrera Vegas y Cranwell, dan una cifra de mortalidad de 13.6%. Greenway (87), en el período de 1910 á 1921, dá un promedio de 8.13% de mortalidad total en 2,470 casos de equinococosis; dicho autor señala la mortalidad por órgano en la forma decreciente que sigue: cerebro 25%; huesos 14.28%; cavidad abdominal 11.20%; pelvis 10.53%; pulmón 10.37%; los demás órganos con menos de 10%. Lagos García (105) señala un 20% de mortalidad en la equinococosis pulmonar infantil.

En su reciente tesis, Viale (160), presenta cinco enfermos operados de quiste hidatídico del encéfalo por el procedimiento de Dowling y obtiene 0% de mortalidad y 0% de recidivas. Las cifras son suficientemente expresivas para demostrar lo que es posible esperar del adelanto en los procedimientos operatorios.

g) *Tratamiento.*—Aunque todavía no se ha señalado el tratamiento específico de la equinococosis, se ha logrado sin embargo resultados altamente halagadores.

1º.—*Quimioterapia.*—Los derivados antimoniales y el novarsenobenzol (Dévé y Weinberg), no han dado éxito.

La quimioterapia local es más efectiva y se emplea en forma de inyecciones parasiticidas, practicadas en el acto de la intervención quirúrgica, con el objeto

de prevenir la equinocosis secundaria. La solución de formol al 2% es la más usada; se han ensayado soluciones diluidas de sublimado y de nitrato de plata.

Siendo dializable la membrana que rodea a la larva equinocócica, el problema quimioterápico consiste en obtener la substancia que, sin causar daño al enfermo, pueda atravesar en suficiente concentración dicha membrana y determinar la muerte del parásito. En una enfermedad vecina (cisticercosis cerebral), la Dra. Lioba Silva (156), ha empleado sulfanilamida con buenos resultados.

2°—*Fisioterapia*.—Electrolisis, electroterapia y ondas ultracortas se han intentado, sin provecho alguno.

3°—*Radioterapia*.—Superficial y profunda, no han producido mejoría.

4°—*Tratamiento quirúrgico*.—Cranwell y Herrera Vegas (55), dijeron hace ya más de veinte años: “El tratamiento actual de la equinocosis es esencialmente quirúrgico. Siendo el quiste hidatídico un cuerpo extraño viviente que crece y se multiplica en los órganos, produciendo tarde o temprano trastornos irreparables, el único recurso terapéutico es la incisión y evacuación por el camino más corto, lo que puede hacerse, gracias a los medios de investigación, a los conocimientos técnicos y precisos y a la asepsia, diosa de la cirugía, que ha convertido la operación mortífera de ayer en la operación reparadora del presente.” Dichos conceptos no han perdido actualidad, ya que al presente, la intervención quirúrgica continúa siendo el procedimiento por excelencia de la equinocosis.

Los diversos procedimientos operatorios en la equinocosis, pueden resumirse así:

I.—*Extirpación*.—Indicada en ciertos quistes peritoneales, musculares y del tejido celular. Si es preciso, puede ser la extirpación de un órgano: esplenectomía, nefrectomía.

II.—*Marsupialización*.—Es el único recurso en los quistes supurados, fibrocalcáreos o incompletamente evacuados.

III.—*Sutura y reducción sin drenaje*.—(Operación de Posadas), completada con la esterilización previa (Dévé), y la fijación a la pared (Delbet), constituye el procedimiento de elección para los quistes no complicados. El procedimiento de Dowling, que tan excelentes resultados está dando, es una variante de la sutura y reducción sin drenaje aplicada a los quistes cerebrales.

IV.—*Aspiración total del contenido quístico (Finochietto)*, constituye un progreso evidente, a pesar de necesitar instrumental especial.

Es de mencionar la práctica de neumotórax previo, propuesto por Arce, como condición indispensable en las intervenciones por quistes hidatídicos pulmonares.

5°—*Tratamiento biológico*.—En 1903, Dévé hizo el primer ensayo de seroterapia antiequinocócica preventiva en el conejo. Petrow, en 1923, inició la vacunoterapia en la equinocosis humana por medio de la inyección intradérmica de líquido hidatídico. En 1925, el médico argentino Bartolomé N.

Calcagno inyectó con fines terapéuticos mayores dosis del líquido hidatídico que las empleadas por Petrow. En 1932, Imaz Apphatie, trató con anatoxina hidatídica a tres enfermos portadores de quistes.

Recién, en 1939, Calcagno se convierte en cultivador y propagandista de la terapéutica biológica de la Equinococosis; ensaya diversidad de antígenos y concluye por escoger el antígeno total; utiliza diversas vías de introducción (intradérmica y subcutánea); por rigurosas pruebas clínicas trata de valorizar los resultados que pueden obtenerse con la terapéutica biológica. Sus repetidas comunicaciones a la Academia Argentina de Cirugía, han provocado discusiones apasionadas y le han ganado prosélitos; perseverando en su propósito ha obtenido resultados halagadores, traducidos en mejorías clínicas logradas en sus enfermos; mejorías que se han confirmado por el laboratorio, la radiología o la intervención quirúrgica.

Muy recientemente (Agosto de 1943), Quiroga (141) comunica estar ensayando desde hace más de un año la terapéutica biológica y se declara partidario entusiasta de ella.

B.—EQUINOCOSIS HUMANA SECUNDARIA (FORMA LARVARIA)

La ruptura del quiste hidatídico hacia el *medio interno* puede originar, directamente "*in situ*" o por embolia, nuevos quistes hidatídicos en el organismo del mismo huésped intermediario.

Este hecho ha sido ampliamente comprobado por la experimentación y la clínica; actualmente se admite como una verdad indiscutible. El quiste hidatídico primitivo puede romperse por un traumatismo espontáneo o en ocasión de la intervención quirúrgica. Todos los elementos del quiste son capaces de producir la repetición del proceso primitivo: escólices, vesículas y aún la propia membrana germinativa.

Lamento no extenderme en consideraciones clínicas respecto a la equinococosis secundaria, concretándome únicamente a reproducir la clasificación de Alonso.—(7).

- | | | |
|--|---|---|
| FORMAS DE LA EQUINOCOSIS SECUNDARIA. | { | I.—Equinococosis secundaria local. |
| | | II.—Equinococosis secundaria difusa del tejido celular. |
| | | III.—Equinococosis secundaria de las serosas. |
| | | IV.—Equinococosis embólica o metastática |

CLASIFICACION DE LAS FORMAS DE LA EQUINOCOSIS SECUNDARIA DE LAS SEROSAS (III GRUPO)

- | | | |
|----------------------------|---|--|
| a) Formas simples. | { | 1.—Hidatoperitoneo. |
| | | 2.—Equinococosis múltiple del peritoneo. |
| | | 3.—Equinococosis miliar del peritoneo. |

- b) Formas compuestas. { 1.—Equinococosis secundaria por trasplante.
2.—Hidátidoperitoneo.
- c) Forma compleja. 1.—Coleperitoneo hidatídico.
- d) Complicaciones. { 1.—Lipocoleperitoneo hidatídico.
2.—Piccoleperitoneo hidatídico.
3.—Pioneumocoleperitoneo hidatídico.

La equinococosis microvesicular infiltrante, aunque descrita como una forma particular de la equinococosis, no es sino la localización ósea de la metástasis equinococósica. Su característica es la cantidad enorme de vesículas formadas, por lo general de pequeño tamaño, que invaden el hueso, reemplazando a la médula ósea y adaptándose a las aréolas óseas. El proceso puede exteriorizarse del hueso y tomar la apariencia de un absceso osifluente.

Se ha señalado también una forma microvesicular en el peritoneo.

C.—EQUINOCOCOSIS BAVAROTIROLESA

Reputada como circunscrita a dicha región, se han descrito, no obstante, casos en Francia, Argentina y Uruguay. Macroscópicamente se presenta como un *tumor maligno*; sus dimensiones varían entre las de un huevo de gallina a la cabeza de un feto. Al corte se observa un estroma fibroso, excavado en numerosas cavidades pequeñas (Brumpt, llama a esta forma equinococosis alveolar), irregulares y de forma vermicular. El centro del tumor está necrosado y forma una caverna anfractuosa.

La histopatología es la de un neoplasma maligno: “HAY INFILTRACION DE LOS PARENQUIMAS, INVASION DE LOS VASOS SANGUINEOS, DE LOS LINFATICOS Y DE LOS GANGLIOS, QUE DAN NACIMIENTO A METASTASIS CON LOS CARACTERES DE LA LESION PRIMITIVA.”—Alonso (l. c.) La explicación actual a esta forma tan particular de la Equinococosis se atribuye a reacción propia del huésped, ya que la individualidad del parásito está plenamente establecida.

CAPITULO SEPTIMO

Papel Patógeno.—Equinococosis Animal.

Resumiré suscintamente las diversas formas que la equinococosis presenta en los animales, pues gracias a la reproducción experimental se han aclarado muchos puntos de la biología y patogenia del parásito.

Repitiendo el cuadro sinóptico con que principia el capítulo anterior se tiene:

EQUINOCOCOSIS ANIMAL	{ o {	Esponánea	{	Primitiva:	{	Forma adulta.
		experimental.		Secundaria:	Forma larvaria.	

A.—EQUINOCOCOSIS ANIMAL ESPONTANEA PRIMITIVA (FORMA ADULTO):—TENIASIS EN EL PERRO

Prácticamente el perro es el único animal en que se ha estudiado. La teniasis equinocócica es posible que se presente en animales carnívoros: ratas, zopilotes (?), etc.

Peiper y Alonso han enunciado la siguiente ley de epidemiología equinocócica: "LA EQUINOCOCOSIS ANIMAL SIGUE EN SU EVOLUCION UN CURSO PARALELO A LA EQUINOCOCOSIS HUMANA Y A SU FRECUENCIA EN EL PERRO." La ley recíproca aunque no ha sido enunciada, me parece igualmente de gran valor; la propongo así: LA EQUINOCOCOSIS HUMANA SIGUE EN SU EVOLUCION UN CURSO PARALELO A LA EQUINOCOCOSIS ANIMAL Y A SU PRESENCIA EN EL PERRO. De donde se deduce que el perro constituye el eslabón más importante en el ciclo evolutivo de la tenia equinococo.

La ley de Peiper y Alonso ha sido *ampliamente* comprobada con la proporción elevada que presenta la infestación canina, en los países en que la equinococosis es más frecuente.

Brumpt da las cifras siguientes de infestación espontánea del perro por tenia equinococo: Montpellier. 80%; Bulgaria: 40 a 50%; Uruguay: 30%; Palestina: 20%; Australia: 18%, etc.

1º—Síntomas de la teniasis equinocócica en el perro:

- a) Forma común: por lo general no hay trastornos apreciables; a veces se observa prurito anal, debido a la presencia de estróbilos en las proximidades del ano, lo que obliga al animal a frotarse esa región contra el suelo y a caminar en una actitud característica.
- b) Forma aguda. Se debe a una infestación masiva que produce catarro intestinal intenso y síntomas nerviosos rabiformes. Frecuentemente es una forma mortal.

2º—*Reconocimiento*.—Es difícil dadas las pequeñas dimensiones de la tenia equinococo. Puede hacerse por el método macroscópico (dilución en formol al 5%, seguida de tamizado y redisolución del sedimento que se observa con lente), o por el método microscópico empleando procedimientos de concentración. (Carlés y Barthelemy modificado por Greenway).

3º—*Anatomía Patológica*.—La tenia equinococo se encuentra en número enorme en la porción inicial del intestino del perro, a la que da el aspecto característico de "felpa." Se fija entre las vellosidades y es difícil su apreciación porque presenta una refringencia muy parecida a la pared intestinal.

LABORATORIO CLINICO DEL HOSPITAL GENERAL

Estudio histopatológico de la Equinocosis primitiva
experimental (forma adulta): teniasis en el perro.



Figuras 31 y 32.—Entre las vellosidades intestinales se observa una cabeza de Tenia Equinococo, cortada longitudinalmente; hay dos ventosas seccionadas y el rostrum con ganchos.

Fijación: Bouin-Lenoir.—Coloración: Tricómico de Cajal.

siendo conveniente sumergir una porción del intestino abierto, en un recipiente con agua tibia y examinarlo con lente.

La histopatología es sencilla en cuanto a técnica, y muy demostrativa: con facilidad se observan los detalles morfológicos internos, el mecanismo de los órganos de fijación, etc.

El crecimiento y maduración de la tenia se efectúa en un período que varía de cuatro a doce semanas.

4º—*Evolución*.—Según varios autores, la enfermedad dura más o menos dos meses, pasados los cuales las tenias son expulsadas *espontánea y totalmente*, quedando el animal completamente sano. Puede reinfestarse gran número de veces, pero la evolución no varía.

¿Puede el perro portador de tenia equinococo adulta, autoinfestarse y presentar quistes hidatídicos? El hecho parece probable, si se reflexiona sobre la biología de la tenia y las costumbres del perro.

5º—*Tratamiento*.—El antihelmíntico específico usado en la actualidad es la *arecolina*, alcaloide extraído de la nuez de areca (*Areca catechú*, L). Se emplea en forma de solución de Bromhidrato de arecolina al 1% en agua destilada. Dicha solución se prepara extemporáneamente y se da a beber al perro 2 a 5 c. c., según su desarrollo. Media hora después de la ingestión el animal expulsa todos los parásitos, por lo que es conveniente tenerlo en un local apropiado para poder limpiar perfectamente los excrementos.

La arecolina es específica para todas las teniasis y es suficiente una dosis del medicamento, pero en la tenia equinococo se aconseja repetir la dosis algunas horas después de la primera.

B.—EQUINOCOCOSIS ANIMAL ESPONTANEA PRIMITIVA (FORMA LARVARIA): QUISTES HIDATIDICOS.

Llega a casi medio centenar el número de especies de mamíferos que pueden albergar espontáneamente la forma larvaria de la tenia equinococo. Entre las especies más conocidas están: toro, perro, caballo, asno, oveja, cabra, gato, cerdo, conejo, liebre, ardilla, mono macaco, búfalo, cebra, jirafa, camello, dromedario, leopardo, elefante, oso, etc., etc.

En los animales la infestación es múltiple, ya que la clase y forma de alimentación hacen que ingiera gran cantidad de huevos y aún anillos enteros. En el ganado el más infestado es el porcino, le siguen el ovino y el bovino.

La Inspección Veterinaria Nacional Argentina dió la siguiente estadística correspondiente al año de 1934:

Especie	Cantidad	Equinococosis %
Bovina	2.608,156	9,62
Ovina	4.787,582	10,25
Porcina.....	908,469	17,05

Dichas cifras corresponden a animales sacrificados en los mataderos argentinos, procedentes en su mayoría de la provincia de Buenos Aires. *Alonso* (7).

En los bovinos y porcinos, el quiste tiene forma esférica y alcanza regular tamaño. En los ovinos predomina la forma alargada, irregular y con aspecto queiloideo (quiste multilocular). Los órganos más frecuentemente atacados son, como en el hombre, el hígado y los pulmones.

C.—EQUINOCOSIS ANIMAL EXPERIMENTAL

“En la era moderna, las investigaciones clásicas de von Siebold, Kuchmeister, van Beneden y Leuckart demostraron que el equinococo es una etapa en el desarrollo de la tenia, cuyo germen, en sus migraciones en estado embrionario, crece al estado de quiste, completándose el ciclo en el intestino de un animal.” *Castex* (39).

Los hechos fundamentales se presentan ahora claros y sencillos, pero la humanidad ignoró hasta entonces, la causa de una enfermedad ya conocida ¡cuatro siglos antes de la era cristiana!

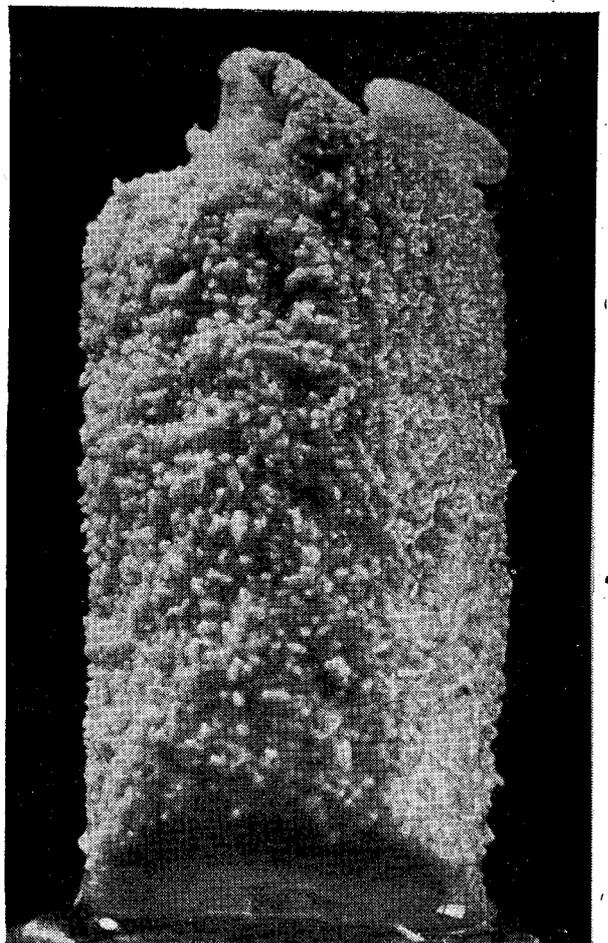
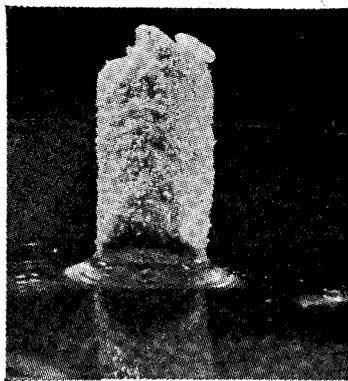
1º—*Equinocosis experimental primitiva (forma adulta)*.—En 1853 Theobaldo von Siebold realizó el fundamental experimento de hacer ingerir al perro, vesículas prolíferas y escólices provenientes de quistes hidatídicos, obteniendo como resultado enorme cantidad de tenias adultas. IDENTIFICO POR CONSIGUIENTE EN UNA SOLA ESPECIE LAS FORMAS LARVARIA Y ADULTA DE LA TENIA EQUINOCOCO.

Los trabajos de von Siebold han sido repetidos y comprobados varias veces. Entre los autores que más recientemente los han practicado, encontramos a *ITIOIZ* (94), quien en 1941 escogió la *Equinocosis Experimental* como tema para su Tesis de Profesorado. Es interesante transcribir la descripción que hace dicho autor:

“El 12 de Abril de 1940 extraímos sangre del corazón de una cachorrита de un mes y obteníamos una reacción de Imaz-Lorentz negativa. El día siguiente 13 de Abril, le introducimos por sonda en el estómago unos 5 c. c. aproximadamente, de suspensión de arenilla hidatídica, obtenida de quistes de ovinos faenados en el día. La ingestión masiva por sonda fué repetida el 10, 11 y 13 de mayo. El 14 de junio una nueva reacción de Imaz-Lorentz dió resultado negativo, demostrando que la teniasis intestinal no produce anticuerpos circulantes. El 1º de julio, no habiéndose observado hasta entonces anillos de tenia en las heces, incidimos la pared abdominal y después un asa para investigar el parasitismo. Por la herida, de un centímetro de longitud practicada en la pared del yeyuno, salen del interior del asa gran número de tenias que se contraen violentamente, adoptando sus anillos formas alternativamente alargadas y globulosas. Se sacrifica al animal después de extraer sangre del corazón, en la que la reacción de Imaz-Lorentz fué negativa. A la abertura del intestino se comprueba una gran cantidad de tenias que acibillan la pared hasta darle un aspecto aterciopelado, constituido por la felpa que forman los últimos anillos.”

**LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

Trabajos prácticos de Equinocosis.



**Figuras 33 y 34.—EQUINOCOSIS PRIMITIVA EXPERIMENTAL.—FORMA ADULTA:
TENIASIS EN EL PERRO.—REPETICION DE LA EXPERIENCIA
DE VON SIEBOLD.**

Fragmento de intestino de perro que muestra enorme cantidad de tenias, dando a la mucosa intestinal la apariencia típica de "felpa."

Estos trabajos fueron repetidos en México por el Dr. E. Aguirre Pequeño, quien empleó vesículas y escólices de quistes hidatídicos de cerdos mexicanos infestados espontáneamente; he visto sus espléndidas fotografías reproducidas por Kourí (137), ya que no me fue posible consultar sus publicaciones.

2º—*Equinocosis Experimental Primitiva. (Forma Larvaria)*.—Rudolf Leuckart en 1876 realiza la segunda *experimentación fundamental*:—hace ingerir huevos de tenia equinococo al cerdo y obtiene de este modo la formación de quistes hidatídicos. DE LA FORMA ADULTA LLEGO A LA FORMA LARVARIA, y repitiendo el trabajo de von Siebold OBTUVO EL CICLO EVOLUTIVO COMPLETO EXPERIMENTAL DE LA TENIA EQUI-NOCOCO.

En la histogénesis, DEVE ha seguido pacientemente el camino recorrido por el embrión hexacanto, su localización y crecimiento hasta llegar a la formación característica de la equinocosis: el quiste hidatídico.

En 1925 Harold R. DEW, confirmó en Australia los trabajos de Leuckart y Dévé.

Itoiz, en su trabajo ya citado, con profusas ilustraciones, resume parte de sus conclusiones así:—“Se infestaron cinco lechones. Biopsias periódicas de hígado permitieron obtener imágenes de la evolución vesicular del embrión hexacanto desde la vigésima cuarta hora, hasta 27 días. Las autopsias practicadas, permitieron estudiar lesiones de 24 horas, 61 días, 135 días y once meses y 10 días.”

3º—*Equinocosis experimental secundaria (forma larvaria)*.—Lebedeff y d'Adreef en 1889 lograron injertar vesículas hijas en el peritoneo del conejo.

En 1898 d'Alexinsky demostró que la arenilla hidatídica inoculada al conejo daba quistes perfectamente desarrollados.

FELIX DEVE ha demostrado que un simple escólex, puede convertirse en una larva fértil con vesículas prolíferas, escólices y vesículas hijas. En 1933 señaló la extrema sensibilidad de las ratas blancas a la equinocosis secundaria. La inoculación de arenilla hidatídica aséptica por *vía subcutánea* da, en estos animales, 75% de éxito; en el peritoneo la proporción es de 100%; la reacción de Cassoni precoz es fuertemente positiva.

El parasitólogo argentino Juan Bacigalupo comunicó en 1933 que había obtenido equinocosis secundaria en el cobayo y conejo, haciéndoles *ingerir escólices*.

CAPITULO OCTAVO

Profilaxia.

“Para luchar contra la equinocosis hay que atacar a sus más eficaces cómplices que son la ignorancia y la despreocupación.”—Serres (152).

La profilaxia de la equinocosis se realiza en la siguiente forma:

1º—*Fomentando el estudio de la equinocosis*.—En la cátedra y en los Hospitales, en las Asociaciones Científicas y en los Institutos de Experimenta-

ción, se practican diariamente investigaciones de diversa índole con relación a esta enfermedad. Muchas de las páginas que estaban en blanco hasta hace pocos años ya se han llenado; gran parte de ellas corresponden a la escuela médica argentina y la divulgación que ha dado al fruto de sus investigaciones, cuyos más sobresalientes aspectos he reseñado, será ejemplo vivo de lo que puede hacerse en beneficio de la humanidad.

La creación de *centros especiales* para el estudio de la EQUINOCOCOSIS se ha iniciado ya en la gran nación del sur, con la fundación del *Instituto de Hidatidología* de Azul (Partido de la Provincia de Buenos Aires) por el Dr. Alfredo Ferro, en 1939. Funciona dicho centro con un hospital anexo, laboratorios clínicos, radiológicos, histopatológicos, etc., etc.

Como fruto de la campaña profiláctica iniciada el año de 1939, debida a los esfuerzos de la ASOCIACION MEDICA ARGENTINA, se formó una COMISION CENTRAL DE PROFILAXIS DE LA HIDATIDOSIS. Sus comisiones regionales, integradas por médicos, veterinarios, maestros y ganaderos, llevan a las estancias, escuelas, mataderos, sanatorios y hospitales, las nociones indispensables para prevenir esta enfermedad.

2º.—*Educación popular*.—Se lleva a cabo con todos los medios posibles: folletos, carteles, cine, radio, conferencias, etc., etc.

3º.—*Se combate la despreocupación*.—“La despreocupación, la negligencia culpable, que importa el desprecio por la vida de los semejantes y por el patrimonio de la colectividad....” Seres (1. c.), en la forma siguiente:

- a) Destrucción sistemática de los perros vagabundos.
- b) Estricta prohibición de la presencia de perros en los mataderos.
- c) Destruir e inutilizar, dentro de los mismos mataderos, las vísceras decomisadas.
- d) La Inspección Veterinaria deberá llevar estadística diaria de los decomisos, indicando la clase y número de ganado beneficiados y el número de portadores de quistes hidatídicos, con la notación de procedencia de los animales infestados.
Para llevar a cabo esta tarea contará con locales *apropiados* y el personal indispensable.
Los mataderos argentinos son modelo en su género.
- e) Tratamiento antihelmíntico obligatorio a todo perro al que se conceda matrícula, aunque no se comprueben huevos de tenia equinococo en las materias fecales.

ISLANDIA, en profilaxia equinococósica, ha logrado, gracias a la aplicación rigurosa de esas medidas, que la EQUINOCOCOSIS antes tan frecuente en ella, *haya desaparecido*.

COMPROBANTES

El infrascrito Médico y Cirujano, Jefe del Laboratorio Clínico del Hospital General y Catedrático de Parasitología e Histología en la Escuela de Medicina,

Certifica: que ha dirigido y comprobado los trabajos prácticos que sobre EQUINOCOCOSIS realiza desde 1939 el Preparador del Laboratorio de Parasitología, Br. Francisco J. Aguilar.

A solicitud del interesado, extiende la presente en la ciudad de Guatemala, a los treinta días del mes de Noviembre de mil novecientos cuarenta y tres.

(F) R. MORALES.

MUNICIPALIDAD DE LA CAPITAL.—RASTRO DE GANADO MENOR

El infrascrito Médico Veterinario, Jefe del Rastro de Ganado Menor,

Certifica: que en diversas oportunidades y a solicitud, ha enviado material con CISTICERCOSIS Y EQUINOCOCOSIS al Br. Francisco J. Aguilar, Preparador del Laboratorio de Parasitología de la Escuela de Medicina.

En fe de lo cual, extiende la presente en la ciudad de Guatemala, a los treinta días del mes de Noviembre de mil novecientos cuarenta y tres.

(F) JOSÉ MARÍA ARIAS G.

CONCLUSIONES

- 1^a—Por primera vez en Guatemala se comprobó el ciclo evolutivo completo de la TENIA EQUINOCOCO (ECHINOCOCCUS GRANULOSUS, Goeze 1782), cuyos ejemplares adultos obtuve haciendo el trabajo fundamental de von Siebold (1853).
- 2^a—Es muy interesante el estudio histopatológico de las dos formas de equinococosis: adulta (teniasis en el perro) y larvaria (quistes hidaídicos); en estos últimos encontré, además de los caracteres clásicos, dos de los hechos recientemente señalados: 1^o—presencia de células gigantes; y 2^o—la formación inicial de granulomas equinococóicos.
- 3^a—Conforme a la LEY DE EPIDEMIOLOGIA EQUINOCOCOSICA DE PEIPER-ALONSO: “LA EQUINOCOCOSIS ANIMAL SIGUE EN SU EVOLUCION UN CURSO PARALELO A LA EQUINOCOCOSIS HUMANA Y UNA FRECUENCIA PARALELA A LA TENIASIS EN EL PERRO”, es evidente que *existiendo* la equinococosis en el ganado, DEBEN NECESARIAMENTE EXISTIR LAS OTRAS DOS FORMAS: LA HUMANA Y LA CANINA.
- 4^a—La equinococosis animal espontánea (forma larvaria) representa en Guatemala, un problema cuya resolución no debe postergarse. La equinococosis animal espontánea (forma adulta: teniasis en el perro), lógicamente tiene que existir, pues representa la forma de diseminación al ganado. Es preciso investigar la frecuencia que alcanza en nuestro país.
- 5^a—La determinación de la Equinococosis humana en Guatemala es asunto de estudio y preocupación. Se impone en este sentido la investigación clínica y el empleo racional de los recursos del laboratorio y la radiología.
- 6^a—Entre las causas del desconocimiento de la Equinococosis Humana en Guatemala, señalo las siguientes:
 - a) Negación obstinada de que pueda existir casos autóctonos.
 - b) Falta de sistematización y frecuencia en las necropsias, ya que fuera del Hospital General de la capital no se practican sino excepcionalmente autopsias clínicas.
 - c) Poco conocimiento que se tiene de la histopatología de las enfermedades parasitarias.
 - d) Escaso auge que ha alcanzado la cirugía pulmonar y cerebral.

FRANCISCO J. AGUILAR

Imprimase,

RAMIRO GÁLVEZ A.,

Decano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Agasse-Lafont. E.*—Les applications practiques du Laboratoire a la clinique. París, 1929.
- 2.—*Agasse-Lafont E.*—El Laboratorio Moderno del Médico Práctico. Barcelona, 1933.
- 3.—*Aguilar Francisco J.*—Parásitos que existen en Guatemala. La Tenia Equinceoco en estado larvario infesta en considerable proporción al cerdo. *Guatemala Médica.*—Año VI. N° 11, noviembre de 1941, pág. 4.
- 4.—*Aguilar Francisco J.*—Los métodos gráficos en la adquisición de los conocimientos.—Revista de Educación. Año IX. Núms. 6 y 7. Enero y Febrero de 1941, pág. 108.
- 5.—*Ahumada J. C., Beláustegui E. y Caviglia A.*—Hidatidosis pelviana.—Actas y Trabajos del II Congreso Nacional de Medicina. Buenos Aires, 1923.
- 6.—*Allende Carlos I. y Martini Rafael.*—Quiste hidatídico de la glándula submaxilar. Boletines y Trabajos de la Academia Argentina de Cirugía. Tomo XXVI. N° 17. 5 de Agosto de 1942, pág. 601.
- 7.—*Alonso Luis Mario.*—Introducción al Estudio de la Equinocosis, (Biología y Patología General). Tesis de Doctorado, Buenos Aires, 1939.
- 8.—*Alonso Luis Mario.*—Equinocosis. Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina. Año XL, marzo de 1940, N° 463, pág. 217.
- 9.—*Apellanis José de, Cranwell Daniel J., Herrera Vegas M., etc.*—Informe de la comisión encargada de estudiar la profilaxis de los quistes hidatídicos en la República Argentina.—Buenos Aires, 1908.
- 10.—*Arce José.*—Tratamiento de los quistes hidatídicos uniloculares del hígado (Operación de Posadas). Buenos Aires, 1904.
- 11.—*Arce José.*—Operación en un tiempo de los quistes hidatídicos del pulmón libre de adherencias pleurales. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXV., pág. 1008; núm. 25, pág. 1097.
- 12.—*Arrillaga Francisco C.*—Estudio estadístico del archivo del Profesor Ayerza. Bol. y Actas del 2° C. N. de M. de Buenos Aires, 1923.
- 13.—*Aron M. et Grassé P.*—Précis de Biologie Animale. Págs. 755 y 756. París, 1939.
- 14.—*Arthus Maurice.*—De l'anaphylaxie a l'immunité. París, 1921.
- 15.—*Bacigalupo, Juan y Grosso, Armando J.*—Anafilaxia hidatídica. Actas y Trab. del 2° C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 16.—*Bard L.*—Précis des examens de laboratoire. París, 1921. Págs. 700 y 725.
- 17.—*Basilico h., Miguel Vicente.*—Pionemmoquiste hidatídico del hígado. Rev. de la A. M. A. Tomo LVII. N° 511. Junio de 1943, pág. 288.
- 18.—*Bietti Augusto.*—Importancia de la inspección sanitaria de las carnes en Guatemala. Boletín Sanitario. Julio de 1935.
- 19.—*Bogetti Hugo.*—Hidatidoperitoneo y Coleperitoneo hidático. Tesis de Doctorado. Buenos Aires, 1936.
- 20.—*Bosch Arana Guillermo.*—La anestesia en el tratamiento quirúrgico de los quistes hidáticos: naturaleza, ventajas e inconvenientes. Actas y Trab. del 2° C. N. de M. Buenos Aires, 1923.

- 21.—*Bray W. E.*—Sinopsis de los Métodos Bioquímicos de Laboratorio. México, 1941. Págs., 227 y 228.
- 22.—*Brumpt E.*—Précis de Parasitologie. Cinquieme édition. París, 1936. Págs. 745 a 778.
- 23.—*Brumpt E. et Neveu-Lemaire M.*—Travaux pratiques de Parasitologie. Págs. 161 a 166. París, 1938.
- 24.—*Brumpt E. et Joyeux C.*—Description d'un nouvel échinocoque: *Echinococcus Cruzi* n. sp. Annales de Parasitologie humaine et comparée. Tome IX. Pág. 423. París, 1931.
- 25.—*Cabred Roberto G.*—Cirrosis viscerales hidatídicas. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 26.—*Calcagno Bartolomé N.*—Terapéutica biológica de la hidatidosis. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXV. Nº 17. 13 de Agosto de 1941. Pág. 846.
- 27.—*Calcagno, Arce y Gutiérrez.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXVI Nº 13. 1º de Julio de 1942, pág 447.
- 28.—*Calcagno y Bustos.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Trab. y Bol. de la A. A. de C. Tomo XXVI, Nº 26 y 27, octubre de 1942; Nº 30 noviembre de 1942.
- 29.—*Calcagno, Bustos y Jáuregui.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Trab. y Bol. de la A. A. de C. Tomo XXVI. Nº 28, octubre de 1942.
- 30.—*Calcagno y Casiraghi.*—Terapéutica biológica de la hidatidosis. Bol. y Trab. de la A. A. de C., Nº 25, octubre de 1941; Nº 14, julio de 1942.
- 31.—*Calcagno y Casiraghi.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Hidatidosis peritoneal múltiple. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXVI. Nº 17, agosto de 1942, pág. 615.
- 32.—*Calcagno y Casiraghi.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Quiste hidatídico "a tipo ascítico." Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXVI. Nº 6, mayo de 1942, pág. 237.
- 33.—*Calcagno y Jorge José M.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXVI. Nº 16, julio de 1942. pág. 541; Nº 18, pág. 617.
- 34.—*Calcagno, Manfredi y Dickmann.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXVI. Nº 24, septiembre de 1942. Pág. 845.
- 35.—*Calcagno, Vernego y Bustos.*—Terapéutica biológica de la equinocosis. Equinocosis vertebral. Trab. y Bol. de la A. A. de C. Tomo XXVI. Nº 30, noviembre de 1942, pág. 1094.
- 36.—*Calmette A., Boquet A. et Negre L.*—Manuel technique de microbiologie et Serologie. Pág. 340, París, 1933.
- 37.—*Castaigne J., Fiessinger Noël.*—Maladies du foie et des voies biliaires. París, 1918. Págs. 234 a 249.
- 38.—*Castaño Carlos A. y Mazza Salvador.*—Tratamiento de las complicaciones pulmonares de los quistes hidatídicos abiertos en los bronquios. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 39.—*Castex Mariano R.*—Hidatidosis hepática. Actas y Trab. del 2º C. N. de Medicina. Buenos Aires, 1923.
- 40.—*Castex Mariano R.*—Quiste hidático del cuerpo tiroides. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 41.—*Castex Mariano R.*—Hidatidosis de la mama. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.

- 42.—*Castex Mariano R., Romano Nicolás y Di Cío V. Alfredo.*—Hidatidosis abdominal múltiple. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 43.—*Carbonell Manuel V. y Zwanck Alberto.*—Profilaxis de la hidatidosis. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 44.—*Carelli Humberto H.*—El neumoperitoneo como medio de diagnóstico en la hidatidosis del abdomen. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 45.—*Ceballos Alejandro.*—Operación en un tiempo de los quistes hidáticos de pulmón libres de adherencias pleurales. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXV. Nº 18, pág. 888, agosto de 1941.
- 46.—*Chiappori Rómulo.*—Quistes hidáticos del sistema nervioso. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 47.—*Chiara Juan L.*—Quistes hidáticos en Entre Ríos, (historia y profilaxis). Actas y Trabajos del Primer Congreso Nacional de Medicina. Tomo III, pág. 175. Buenos Aires, 1917.
- 48.—*Chiara Juan L.*—Tratamiento moderno de los quistes hidáticos claros. Actas y Trab. del 1er. C. N. de M., pág. 183, Buenos Aires, 1917.
- 49.—*Claus C.*—Historia Natural. Zoología II. Barcelona, 1891, pág. 97.
- 50.—*Copello Oscar.*—Procedimientos operatorios de la hidatidosis. Actas y Trab. del 2º C. N. de M. Buenos Aires, 1923.
- 51.—*Correa Iturraspe.*—Quistes hidáticos del pulmón. Membrana encarcelada. Tesis de Doctorado, Buenos Aires, 1937.
- 52.—*Corrington Julian B.*—Adventures with the microscope. Rochester. N. Y., 1934.
- 53.—*Coutelen F.*—Recherches sur le systeme excréteur des hydatides échinococciques. Annales de Parasitologie humaine et comparée. Tome IX, Nº 5, pág. 423, París, Septiembre 1931.
- 54.—*Coutelen F.*—Essai de culture in vitro de scolex et d'hydatides échinococciques (*Echinococcus granulosus*). Annales de Parasitologie humaine et comparée. Tome V, Nº 1, pág. 1, janvier 1927.
- 55.—*Cranwell Daniel J. y Herrera Vegas M.*—Los quistes hidáticos en la República Argentina, Buenos Aires, 1904.
- 56.—*Cranwell Daniel J. y Herrera Vegas M.*—Tratamiento de los quistes hidáticos. Informe presentado al Congreso Internacional Americano de Medicina e Higiene de 1910, Buenos Aires, 1910.
- 57.—*Cranwell Daniel J.*—Les kystes hydatiques rétro-vésicaux chez l'homme. Revue de Gynécologie et Chirurgie abdominale. París, 1906.
- 58.—*Cranwell Daniel J.*—Equinococcus de la pleura. Buenos Aires, 1899.
- 59.—*Cúneo Domingo S.*—Hidatidosis en la provincia de Entre Ríos. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 60.—*Dassen Rodolfo.*—Diagnóstico diferencial de las Enfermedades Internas, con indicaciones sobre su tratamiento. Buenos Aires, 1940.
- 61.—*De Kruif Paul.*—Los cazadores de microbios. Buenos Aires, 1938.
- 62.—*Delrío José M. A.*—Contribución al tema: Hidatidosis residual del cólecodo. Revista de la A. M. A., tomo LIV, Nº 438, mayo de 1940.
- 63.—*Del Sel Manuel.*—Quistes hidáticos múltiples del hígado. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 64.—*Deluca Francisco A.*—La anafilaxia en la hidatidosis. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 65.—*Dévé Félix.*—Echinococcose hépatique (kystes hydatiques du foie) in Nouveau Traité de Medecine. Roger, Widal Teissier. Fas. XVI, págs. 775-805, París, 1928.

- 66.—*Dévé Félix*.—Echinococcose. In Nouveau Traité de Médecine. Roger, Vidal, Teissier. Fas. V., Tome II, págs. 309-332, París, 1924.
- 67.—*Douris R.*—Guide pratique pour l'analyse du sang. París 1925.
- 68.—*Einarsson M.*—L'Echinococcose en Islande. Sur le mode de contamination humaine. Annales de Parasitologie Humaine et Comparée. Tome IV, N° 2, París, 1926.
- 69.—*Elliot Charle A. and Nadler Walter H.*—Echinococcus (Hydat) cyst of the liver. In Praticce of Medecine by Frederick Tice. Hagerstown, Maryland, 1943, Vol. II, pág. 130-131.
- 70.—*Emerson Charles*.—Echinococcus disease of pleura. In Praticce of Medecine by F. Tice. H. M., 1,943, Vol. V.
- 71.—Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Kystes hydatique du foie (Cattan R). Ed., 1937, Art. 7023.
- 72.—*Escudero Pedro*.—Hidatidosis pulmonar. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 73.—*Escudero P., Escudero A. y Peco G.*—Sobre el valor de la intradermo-reacción hidatídica. Actas y Trabajos del Tercer Congreso Nacional de Medicina. Tomo II, págs. 608-611, Buenos Aires.
- 74.—*Escudero P. y Finochietto R.*—Sobre un caso de hidatidosis pulmonar metastásica e hidatidosis peritoneal secundaria. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 75.—*Escudero P. y Pasman R. E.*—Hidatidosis peritoneal. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 76.—*Fantham H. B., Cantab M. A., Lond D. Sc.*—The Animal Parasites of Man, New York, 1916.
- 77.—*Ferro Alfredo*.—Finalidades del Instituto de Hidatidosis de Azul. Revista de la A. M. A., Mayo de 1940, pág. 191.
- 78.—*Fernández Ithurrat y Calcagno B. N.*—Reacciones biológicas de la hidatidosis. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 79.—*Fiessinger Noël*.—Diagnósticos biológicos prácticos. Barcelona, 1923.
- 80.—*Finochietto E.*—Las inoculaciones operatorias y su profilaxis. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 81.—*Finochietto Ricardo*.—Quiestes hidáticos del hígado, abiertos en las vías biliares. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 82.—*Finochietto R.*—Quieste hidático del gran epiplón. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 83.—*Fisher Alfredo*.—Laboratorio (Análisis clínicos). Biblioteca de Semiología. 3ª Edición, Buenos Aires, 1942.
- 84.—*Gaitán Luis y Marroquín G. E.*—Una investigación realizada para determinar el papel de diseminadores de la infestación de nuestros suelos que debe atribuirse a las aves de corral y cerdos que se crían y cultivan en los patios de poblados rurales y rancherías de las fincas en lo que se refiere a parasitosis intestinal. Comunicación al 1er. Congreso Sanitario de Centro América y Panamá. Boletín Sanitario, número 45, Guatemala, Diciembre de 1937.
- 85.—*Garrison H. Fielding*.—Introducción a la Historia de la Medicina, tomo II, pág. 375, Barcelona, 1922.
- 86.—*Gotschlich E., Schürmann W.*—Tratado práctico de Microparasitología y Sérología, Barcelona, 1923.
- 87.—*Greanway Daniel*.—Demografía de la hidatidosis en la República Argentina.
- 88.—*Guiart J.*—Manual de Parasitología. Tercera edición, Barcelona, 1938.
- 89.—*Giusti L. y Hug H.*—Farmacología del quiste hidático. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.

- 90.—*Hager Hermann y Mez Carlos.*—El microscopio y sus aplicaciones. Barcelona, 1922.
- 91.—*Haudurcy O.*—Atlas de Parasitologie, pág. 26, París, 1923.
- 92.—*Herrera Vegas Marcelino y Cranwell Daniel J.*—Los quistes hidatídicos en la República Argentina, Buenos Aires, 1901.
- 93.—*Hurtado Luis E.*—Manual de Parasitología Médica, págs. 74-75, 1ª edición, Guatemala, 1938.
- 94.—*Itoiz Oscar Aníbal.*—Equinococosis primitiva experimental. Expresiones anatómicas de inmunidad y alergia en la hidatidosis. Tesis de Profesorado, Buenos Aires, 1941.
- 95.—*Ivanissevich Oscar.*—Estadística General de los quistes hidatídicos operados durante los años 1919, 1920 y 1921 en el Instituto de Clínica Quirúrgica. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 96.—*Ivanissevich O.*—Operación en un tiempo de los quistes hidatídicos del pulmón libres de adherencias pleurales. Bol. y Trab. de la A. A. de C. Tomo XXV, Nº 20, pág. 988; Nº 24, pág. 1097.
- 97.—*Ivanissevich, Velasco Suárez, Manfredi y Jorge.*—Quiste hidatídico calcificado del hígado. Bol. y Trab. de la A. A. de C., tomo XXV Nº 9, pág. 422, junio de 1942.
- 98.—*Jakob Chr. y Biblióni Castro A.*—Sobre un caso de quiste hidatídico del miocardio (nota previa). Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 99.—*Jakob Chr. y Castro Biblióni A.*—Sobre la frecuencia del quiste hidatídico en la mujer (estadística del Hospital Nacional de Alienadas). Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 100.—*Jorge José M.*—Terapéutica biológica de la hidatidosis. Bol. y Trab. de la A. A. de C., Tomo XXVI, Nº 10, junio de 1942, pág. 352; Nº 17, pág. 584.
- 101.—*Jorge José M., y Goñi Moreno.*—Hidatidosis secundaria broncogenética. Bol. y Trab. de la A. A. de C., Tomo XXVI, Nº 10, junio de 1942, pág. 373.
- 102.—*Jorge José M. y Re Pedro M.*—La hidatidosis y su tratamiento biológico. Revista de la A. M. A., enero de 1942, pág. 5.
- 103.—*Juillet A. et Galavielle L.*—La Pratique Microscopique. París, 1923.
- 104.—*La Escuela de Medicina.*—Recomendaciones del Congreso Científico Americano, reunido en Montevideo en 1901. Tomo IX, Nº 5, Guatemala, 31 de mayo de 1901.
- 105.—*Lagos García Carlos.*—Equinococosis pulmonar en la infancia. Obra póstuma (Premio Mitre), Buenos Aires, 1929.
- 106.—*Lagos García Carlos.*—Hidatidosis secundaria. Equinococosis experimental. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 107.—*Lanari Eduardo y Alfredo.*—Diagnóstico radiológico de los quistes hidatídicos del pulmón. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 108.—*Landívar Adolfo F.*—Quiste hidatídico multilocular del hueso coxal derecho. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 109.—*Landívar Adolfo F. y Mazza Salvador.*—Formas raras de la equinococosis peritoneal. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 110.—*Langeron M.*—Précis de microscopie. Cinquième édition, París, 1934.
- 111.—*Langieri Antonio.*—Quiste hidatídico de riñón en los niños. Tesis de Doctorado. Buenos Aires, 1937.
- 112.—*Lawson Theodore C., M. D., Oakland, Calif.*—Echinococcus Cysts of the liver of fifty-six years' duration. The Journal of the American Medical Association. Vol. 112, Nº 14, pág. 1331. Chicago, 1939.

- 113.—*Lenhartz Hermann y Meyer Erich.*—Análisis Clínicos. Ed. Labor. Barcelona, 1936.
- 114.—*Lentino Aquiles S.*—El Signo de Arce. Tesis de Doctorado. Buenos Aires, 1939.
- 115.—*Leoni Iparraguirre César.*—Quiste hidatídico del hígado. *El Día Médico*, Año XII., N° 17, Abril de 1940, pág. 319.
- 116.—*Lessier Ch. et Favre M.*—Précis de Microscopie clinique. París, 1914, págs. 362-363.
- 117.—*Llambías Joaquín.*—Anatomía patológica general de la equinocosis. Actas y Trab. del 2° C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 118.—*Mac Callum W. G.*—A Textbook of Pathology. Philadelphia, U. S. A., págs. 839-845, 1941.
- 119.—*Magoth Thomas B.*—Hydatid Disease (Echinococcus in North America). Collected Papers of The Mayo Clinic and The Mayo Foundation. Philadelphia, U. S. A., 1941, págs. 1021-22.
- 120.—*Marotta Armando.*—Quistes hidatídicos del bazo. Actas y Trab. del 2° C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 121.—*Masciottra Roque Luis.*—Pioneumoquiste del hígado. Trab. y Bol. de la A. A. de C., Tomo XXVI, N° 30, noviembre de 1942. pág. 1094.
- 122.—*Masciottra Eduardo.*—Hidatidosis residual del colédoco. Revista de la A. M. A., Tomo LIV, N° 438, mayo de 1940.
- 123.—*Masciottra L. R. y Masciottra E.*—Sobre un pioneumoquiste hidatídico del hígado. Bol. y Trab. de la A. A. de C., tomo XXV, N° 22, septiembre de 1941, pág. 1057.
- 124.—*Mazzoco Pedro.*—Composición química del líquido hidatídico. Actas y Trab. del 2° C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 125.—Memorias de las Labores del Poder Ejecutivo en el Ramo de Educación Pública. Durante el año administrativo de 1941, pág. 194, Guatemala, Agosto de 1942, Tip. Nacional.
- 126.—*Morales Rafael.*—Un caso de Cisticercosis cerebral, diagnosticado por el preparador de Parasitología, Br. Francisco J. Aguilar. *Guatemala Médica.* Año V., N° 12, pág. 11, diciembre de 1940.
- 127.—*Mondor H.*—Rupture intrapéritonéale des kystes du foie. In *Diagnosics Urgents (Abdomen)*. Troisième édition, París, 1937.
- 128.—*Morel Clemente J. L.*—Quistes hidatídicos del bazo. Tesis de Doctorado, Buenos Aires, 1941.
- 129.—*Muir, Sir Robert.*—Text book of Pathology (p. 615), fifth edition, London, 1941.
- 130.—*Mussio Fournier J. C.*—La Sanidad en el Uruguay (Hidatidosis). Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana (p. 395), Año 22., Vol. 5, mayo de 1943.
- 131.—*Navarro Juan Carlos y Finochietto Ricardo.*—Hidatidosis hepática múltiple. Actas y Trab. del 2° C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 132.—*Neveu-Lemaire Maurice.*—Précis de Parasitologie humaine. París, 1908, págs. 325 a 344.
- 133.—*Ortega Juan J.*—Pre-antiseptia. Antiseptia y asepsia. Recuerdos de cinco lustros en el Hospital General de Guatemala, Madrid 1921.
- 134.—*Ottmar Wilhelm.*—Una nueva reacción alérgica para el diagnóstico del quiste hidatídico. Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción, (Chile). Tomo XVI, Año 1942, pág. 89.
- 135.—*Parodi Silvio E.*—Unidad o dualidad de la tenia equinococo. Actas y Trab. del 2° C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 136.—*Pavlosky Alejandro.*—Problemas que plantea la hidatidosis del hígado. *El Día Médico*, noviembre de 1940.

- 137.—*Pedro Kouri y colaboradores.*—Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical, tomo II.—Helmintología. 1ª edición, La Habana, 1940.
- 138.—*Perrier Rémy.*—Cours Elémentaire de Zoologie. París, 1936, págs. 396-397.
- 139.—*Pittaluga G.*—Enfermedades de los países cálidos y Parasitología General, Madrid, 1923.
- 140.—*Prini O.*—Quiste hidatídico del hígado. El Día Médico, N° 25, junio de 1940.
- 141.—*Quiroga Pedro.*—Tratamiento biológico de la hidatidosis. El Día Médico, 16 de agosto de 1943, pág. 928.
- 142.—*Royer Marcelo.*—Hígado y páncreas. Biblioteca de Semiología, Buenos Aires, 1942.
- 143.—*Repetto Roberto L.*—Temas sobre hidatidosis: Coleperitoneo hidático. Equinococosis pulmonar metastásica. Quiste hidatídico del corazón. Buenos Aires, 1935.
- 144.—*Rivarola Rodolfo A.*—Los quistes hidatídicos del cerebro en los niños. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 145.—*Rivas Carlos I. y Morel Clemente.*—Hidatidosis extraósea a exteriorización endotorácica. Rev. de la A. M. A., tomo LVII, Nos. 509-510, Mayo de 1943, pág. 239.
- 146.—*Roussy Gustave, Bertrand Ivan, Grandclaude Ch. et Huguenín René.*—Travaux pratiques d'Anatomie Pathologique, París 1930, pág. 160.
- 147.—*Sandoval Lisandro.*—Diccionario de Raíces Griegas y Latinas. Tomo I, pág. 310, Guatemala, 1930, Tip. Nacional.
- 148.—*Satanowsky Paulina.*—Estudio anatomopatológico de los quistes hidatídicos orbitarios. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 149.—*Saralegui José A.*—Diagnóstico y localización de los quistes hidatídicos del hígado. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 150.—*Schroeder A. H.*—Diagnóstico del quiste hidático cerebral y su tratamiento. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, tomo XXVI, números 11 y 12, año de 1941, págs. 793 a 820.
- 151.—*Seara Plácido.*—Hidatidosis metastásica del pulmón. Tesis de Doctorado, Buenos Aires, 1938.
- 152.—*Serres José R.*—Profilaxia de la hidatidosis equinocócica. Acción de la Comisión Central de Profilaxis de la Hidatidosis. Revista de la A. M. A., Enero de 1942, pág. 20.
- 153.—*Solé Roberto.*—Quistes hidatídicos profundos o centrales del hígado. Modelo de trócar a permanencia para su abordaje y curaciones inmediatas. Boletines y Trab. de la A. A. de C., tomo XXVI, N° 27, octubre de 1942, pág. 1016.
- 154.—*Spangenberg J. Jacobo.*—Pioneumoquistes primitivos del hígado. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 155.—*Spurr Ricardo.*—Quistes hidáticos del riñón. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 156.—*Sylva Lioba (Doctora).*—Tratamiento de cisticercose cerebral pela sulfanilamida (Nota previa). Revista Paulista de Medicina, vol. XXI, N° 6, Dezembro 1942, pág. 493, Sao Paulo, Brasil.
- 157.—*Túmburus Juan.*—Bibliografía de la hidatidosis. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 158.—*Túmburus Juan.*—Biobibliografía de *Hidatidosis*. Segundo Congreso Nacional de Medicina, tomo VI, Buenos Aires, 1927.
- 159.—*Velasco Suárez Carlos.*—Hidatidosis múltiple del hígado. Rara complicación operatoria. Boletines y Trab. de la A. A. de C., tomo XXVII, N° 2, abril de 1943, pág. 19; N° 4, mayo de 1943.

- 160.—*Viale h. Salvador M.*—Contribución al tratamiento quirúrgico de los quistes hidáticos del encéfalo. Procedimiento de Dowling. Tesis de Doctorado, Buenos Aires, 1938.
- 161.—*Viñas Marcelo.*—Quiste hidatídico de los huesos largos. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 162.—*Weil P. Emile.*—L'Hematologie clinique et Laboratoire. París, 1939, págs. 236-238.
- 163.—*Wernicke Roberto.*—Introducción al estudio de la equinocosis en la República Argentina. Actas y Trab. del 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 164.—*Wernicke Raúl y Savino E.*—Algunas propiedades físicas del líquido hidatídico. 2º C. N. de M., Buenos Aires, 1923.
- 165.—*W. López Albo.*—Diagnóstico clínico y Biológico de la Cisticercosis. "Analecta Médica", abril, junio de 1943, Año IV, Nº 2.

ABREVIATURAS:

- A. M. A.—Asociación Médica Argentina.
- A. A. de C.—Academia Argentina de Cirugía.
- 2º C. N. de M.—Segundo Congreso Nacional de Medicina.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Vena porta.
<i>Anatomía Topográfica</i>	Región ínguino-crural.
<i>Anatomía Patológica y Patología Ge- neral</i>	Quiste hidatídico.
<i>Bacteriología</i>	<i>Corynebacterium diphteriaë</i> .
<i>Botánica Médica</i>	Areca catechú.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Palpación abdominal.
<i>Clínica Médica</i>	El cuadro hemático y su importancia clínica.
<i>Física Médica</i>	Microscopios.
<i>Fisiología</i>	Grupos sanguíneos.
<i>Higiene</i>	Profilaxia de la equinococosis.
<i>Histología</i>	Técnica histológica.
<i>Medicina Legal y Toxicología</i>	Exclusión de la paternidad por el em- pleo de los sueros M. N. y RH.
<i>Obstetricia</i>	Placenta previa.
<i>Patología Quirúrgica</i>	Coleperitoneo hidatídico.
<i>Patología Médica</i>	Mononucleosis infecciosa.
<i>Patología Tropical</i>	Mal del Pinto o Carate.
<i>Pediatría</i>	Lactancia materna.
<i>Parasitología</i>	<i>Echinococcus granulosus</i> .
<i>Psiquiatría</i>	Sanatorios y Asilos.
<i>Técnica operatoria</i>	Esplenectomía.
<i>Química biológica</i>	Exámenes de laboratorio en el diagnós- tico de la equinococosis.
<i>Química Inorgánica</i>	Acidez iónica (pH).
<i>Química Orgánica</i>	Citrato de soda.
<i>Terapéutica</i>	De la Equinococosis.