



11237
80
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

HIDATIDOSIS EN PACIENTES PEDIATRICOS EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA
REPORTE DE 4 CASOS

TRABAJO DE FIN DE CURSO QUE PRESENTA

EL DR. JUAN DOMINGUEZ AGUILAR

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA

TUTOR: DR. OSCAR VAZQUEZ TSUJI
COTUTOR: DR. LORENZO FELIPE PEREZ FERNANDEZ

MEXICO D.F.

MAYO 2003



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

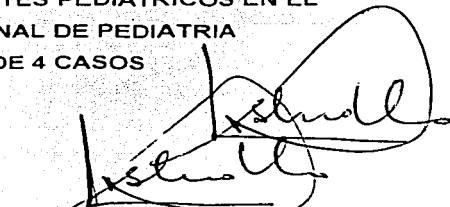
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

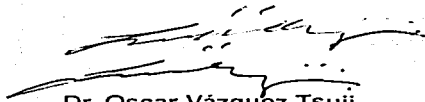
HIDATIDOSIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA
REPORTE DE 4 CASOS



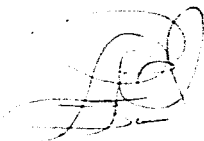
Dr. Pedro A. Sánchez Márquez.
Director de Enseñanza y
Profesor Titular del curso



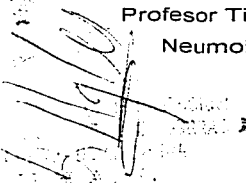
Dr. Luis Heshiki Nakandakari.
Jefe del Departamento de
Enseñanza de Pre y Posgrado



Dr. Oscar Vázquez Tsuji
Jefe del Departamento de Parasitología
Tutor de Tesis



Dr. Lorenzo Felipe Pérez Fernández
Profesor Titular del Curso de Especialización en
Neumología y Cirugía – Tórax Pediátrica
Cotutor de Tesis



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gracias a Dios por guiarme en éste camino

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas •
UNAM a difundir en formato electrónico e impr.
contenido de mi trabajo recepci.

NOMBRE: _____

ROMÁN GARCÍA _____

FECHA: _____

22 / Mayo / 08 _____

SIGNA: _____

**Gracias por la paciencia, enseñanza
y conocimientos de mis maestros del
INP, pilar importante en mi formación
profesional como Pediatra.**

**Gracias al esfuerzo y todo el apoyo
de mis padres y hermanos para lograr
ésta meta.**

C

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gracias a mis tutores: Dr. Oscar Vázquez Tsuji y Dr. Lorenzo Felipe Pérez Fernández, por su gran apoyo, amabilidad y comprensión para la realización de éste trabajo. Sin ellos no hubiera sido posible lograrlo.

Gracias a la amabilidad y apoyo de la Dra. Teresita Campos Rivera y a la Srita. Gretel A. García Silva Monroy.

Gracias a todos mis amigos:

A la Familia Quiroga Manzo.

A la Familia Santamaría Barrera, en especial a Miriam y Raúl.

A la Familia Vázquez Santos, en especial a Noel y a Mauricio.

Al Dr. Amador Ramírez Reséndiz.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

D

Pero sobre todo gracias a los niños, estos pequeños gigantes que día a día con su tenacidad, lucha y fortaleza ante las adversidades de la vida; con sus caras tristes, con sus dudas, con sus miedos y en especial con sus sonrisas, con esa felicidad y ganas de vivir día a día me enseñaron a seguir adelante y darlo todo por ellos. Porque la pediatría se debe a ellos, gracias, principalmente a los niños con padecimientos hemato-oncológicos e inmunodeficiencias.

Gracias, muchas gracias al apoyo, comprensión y amor incondicional de Olga Osuna González

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

E

Le había aconsejado la pediatría como la especialidad más honesta, porque los niños solo se enferman cuando en realidad están enfermos, y no pueden comunicarse con el médico con palabras convencionales sino con síntomas concretos de enfermedades reales. Los adultos, en cambio, a partir de cierta edad, o bien tenían los síntomas sin las enfermedades, o algo peor: enfermedades graves con síntomas de otras inofensivas.

Gabriel García Márquez
El amor en los tiempos del cólera.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

F

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una ciclozoonosis producida por la forma larvaria de *Echinococcus granulosus*, céstodo que parasita el intestino del perro. El parásito se transmite entre los animales y el hombre, por lo que la enfermedad se considera una zoonosis.

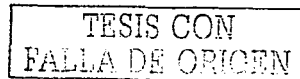
Las zoonosis en las que el agente infeccioso debe pasar por más de una especie de vertebrado (perro-oveja) pero por ningún huésped invertebrado a fin de consumar su ciclo evolutivo se denominan ciclozoonosis, a este grupo pertenece la hidatidosis. Esta enfermedad se presenta en dos formas: en la etapa larval (metacéstodo) forma en la que afecta al hombre, y en la adulta (tenia) del parásito, infección principalmente del perro. ¹⁻²

ETIOLOGIA

Actualmente dentro del género *Echinococcus* se tienen cuatro especies:

- 1) *Echinococcus granulosus* (EG)
- 2) *Echinococcus multiloculares* (EM)
- 3) *Echinococcus vogeli* (EV)
- 4) *Echinococcus oligarthus* (EO)

Siendo la especie *Echinococcus granulosus* la más frecuente y de la parasitosis que se tratará en esta revisión. ^{1,2-5}



ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

MORFOLOGIA GENERAL. Es un helminto, parásito hermafrodita del Phylum Plathelmites, clase cestoda, tiene ciertas características que lo hacen diferente al resto de la familia Taenide. Mide de 4 a 7 mm, es huésped habitual del intestino del perro (en el duodeno), no tiene intestino y todos los intercambios metabólicos los realiza a través de una cobertura externa sincicial, llamada tegumento. ^{1,6-8}

ESCOLEX Y ESTROBILA. El primer proglótido llamado escólex posee órganos de fijación especializados, se encuentra provisto de cuatro ventosas y una doble corona que contiene de 30 a 40 ganchos para su fijación.

El cuerpo o estrobila se encuentra formado por los anillos segmentados o proglótidas, las cuáles son de tres tipos: inmaduros, maduros y grávidos, estos últimos miden unos 2 mm, es decir, casi la mitad del largo del parásito y su útero grávido contiene de 500 a 1500 huevos esféricos o elipsoidales de 40 mm, cuya morfología es semejante a los huevos de Taenia sp. ^{6-7,9}

El proceso de desarrollo del parásito adulto comprende: proglotización, maduración, crecimiento y segmentación.

HUEVOS. Los huevos son ovoides, contienen de un embrión hexacanto u oncosfera, que es el primer estado larval, rodeado por varias envolturas con una capa que ratinizada resistente. Miden de 30 a 40 micrones y son indistinguibles con los de otras cepas. Los huevos son capaces de sobrevivir en condiciones climáticas adversas, llegan

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

a vivir más de un año en ambientes húmedos y a temperaturas entre los 4 y 15 o Celsius, son sensibles a la desecación. El calor a 60 - 80 o C mata a los huevos en 5 minutos. La ebullición durante 20 minutos los destruye de igual forma. Pueden sobrevivir a temperaturas de 50oC, los desinfectantes normales son inefectivos en contra de los huevos (alcohol, hipoclorito de sodio, etcétera).^{1,3,6-7}

METACESTODOS. La oncosfera o embrión hexacanto al llegar al tejido elegido del huésped, se transforma en el metacéstodo (segundo estado larval), que dará origen al quiste hidatídico. Básicamente consiste en una capa externa laminada, acelular, que protege al parásito de las respuestas inmunes del huésped. Está protegida por un complejo proteína - polisacárido con carbohidratos como glucosa, galactosa, glucosalina y galactosamina

La capa interna o germinal de células proliferativas, indiferenciadas y pluripotenciales dan origen a los protoescólices; asexualmente generan las vesículas hijas. La estructura y el desarrollo del metacéstodo, a diferencia del huevo tiene características propias en cada especie de *Equinococcus*.

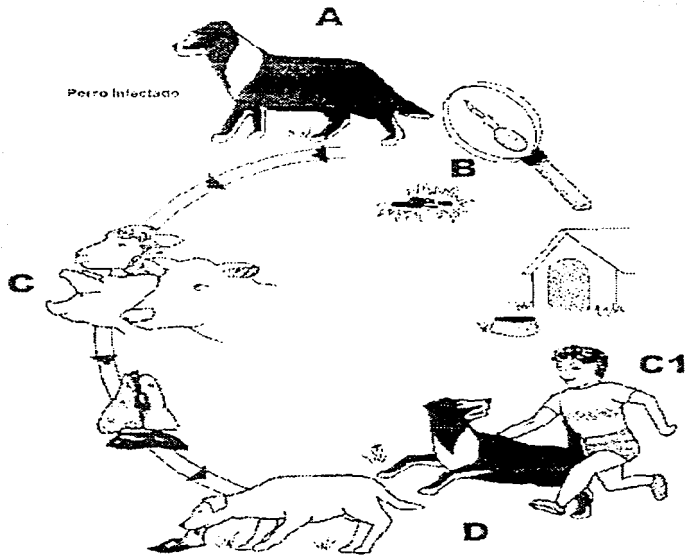
En un metacéstodo de 3 días aparece la primera capa laminar, al quinto día ya es invadida por pequeños microfilamentos. En la parte más externa de la capa laminar existen 3 tipos diferentes de vesículas que contribuyen a la formación de más capas.^{3,6-7,10}

CICLO VITAL

El equinococo requiere de dos mamíferos para completar su ciclo

básico. El huésped definitivo siempre es un carnívoro, mientras que el intermediario es un herbívoro. Los segmentos conteniendo huevos (proglótidos grávidos) o huevos libres pasan a la materia fecal del huésped definitivo (perro), son ingeridos por un huésped intermediario (oveja) donde se desarrolla el estado de metacéstodo. El ciclo es completado si un huésped carnívoro ingiere las vísceras enfermas. 1,3, 6-7,9 (cuadro A)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Ciclo evolutivo del *Echinococcus granulosus*

A: Perro Infectado (Helminto adulto en el intestino del perro)

B: Huevo expulsado al exterior por las heces del perro.

C y C1: Formación del estado larval o quiste hidatídico en los huéspedes intermediarios (herbívoros) y accidentalmente en el hombre

D: El ciclo se completa cuando el perro ingiere quistes hidatídicos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HUESPED INTERMEDIARIO

Los huéspedes intermediarios representados por un amplio margen de mamíferos (herbívoros), adquieren la parasitosis al ingerir huevos. La acción enzimática en el estomago e intestino delgado permite que la oncosfera sea liberada del huevo queratinizado.

La bilis la activa, penetrando así la pared intestinal, ayudado por productos de secreción y movimientos de sus ganchos. Su tamaño y movilidad le permite acceder a linfáticos y venas transportándose hasta su localización definitiva que varía de acuerdo al tipo de huésped. Desde el punto de vista epidemiológico es importante diferenciar un huésped intermediario, ya que juega el rol de perpetuar el ciclo, del huésped aberrante o accidental (hombre) que representa un punto terminal en la transmisión de la enfermedad. ⁶⁻⁷

CICLO SELVATICO

Este ciclo comprende lobos y cérvidos como el reno y el alce (norte de Estados Unidos, Europa y Asia) donde también existen ciclos domésticos entre perros y renos domesticados (Canadá, Alaska, Liberia, Noruega y Suecia). En algunos países es el zorro.

CICLO DOMESTICO

Existen diferentes ciclos ocupados por los ungulados domésticos y perros. El más importante sin duda es el ciclo perro - oveja.

ANIMALES SALVAJES COMO HUESPEDES

Es mucho menor si se compara con los ciclos domésticos. En África:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

los chacales, hienas, perros de caza, leones, han sido reconocidos como huéspedes definitivos. En América del Sur y Australia ciclos entre dingo, canguros y wallabies son importantes. La significación práctica del ciclo salvaje o selvático es la posibilidad de interactuar con el ciclo doméstico. Estos animales parecen infectarse en forma accidental, dependiendo de la cantidad de huevos presentes en un momento dado y en una misma zona. ⁶⁻⁷

CEPAS

Según Thompson y Lymbery en 1988, una cepa de *Equinococcus*, es un grupo de individuos que difieren estadísticamente de otros grupos de la misma especie en las frecuencias genéticas y en uno o más caracteres de importancia real o potencial para la epidemiología y el control de la enfermedad hidatídica. Existe fuerte evidencia de por lo menos 9 cepas huésped:

- 1 Oveja
- 2 León
- 3 Porcino
- 4 Ciervo
- 5 Vaca
- 6 Búfalo

- 7 Caballo
- 8 Camello
- 9 Oveja de Tasmania

La identificación de las cepas es más difícil y se basa en una suma de criterios morfológicos, biológicos, epidemiológicos y por medio de técnicas moleculares para el análisis del DNA. Hay características variables que pueden ser influenciadas por factores del huésped, y del medio ambiente. Las técnicas moleculares permiten la caracterización directa del genoma del parásito y no son afectadas por el huésped y por el medio ambiente. Entre ellas se han estudiado:

1. El DNA mitocondrial
2. Unidades de repetición del gen ribosómico nuclear (ADRR)
3. Polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción, que permite establecer bandas de identificación de distintas cepas (RFLP).
4. PCR reacción en cadena de polimerasa.
5. PCR + RAPD.

CEPA OVINA: Esta está distribuida por América del Sur, Europa meridional y oriental, África del Norte, zonas de Asia y Australia. No solo la oveja actúa como intermediario si no otros mamíferos como la cabra, la vaca, camello, cerdo, etcétera. La cepa ovina afecta a los humanos.

CEPA OVINA DE TASMANIA: Esta cepa incluye en su ciclo a perros y zorros como huéspedes definitivos y a los ovinos como huéspedes intermediarios.

CEPA BOVINA: Se encuentra en Europa central, Rusia, Sudáfrica e India. Las características que la diferencian son el tiempo que toman para formar huevos en el huésped definitivo (30 - 35 días). Los quistes se ubican mayormente en los pulmones y afectan a los humanos.

CEPA BUFALO: Este animal se ubica como huésped intermediario.

CEPA EQUINA: Se encuentra en Europa, Medio Oriente, Nueva Zelanda, Sudáfrica. El órgano elegido por esta cepa es el hígado, pero tiene muy poca probabilidad de infectar al ser humano.

CEPA PORCINA: El ciclo perro - cerdo parecería ser poco infeccioso para el hombre.

CEPA CAMELLO: África y Medio Oriente serían las zonas donde el perro interviene como huésped final. Los órganos de elección para esta cepa son los pulmones.

CEPA CIERVO: En zonas como Eucrasia y América del Norte, se pueden registrar algunas infecciones en seres humanos.

El porcentaje de la fertilidad del quiste varía con cada especie y con la edad del animal huésped. En la oveja es del 94%; en el cerdo es del 88%; en las cabras es del 70%; y en el ganado del 10 al 20% y viables para infectar perros. ^{4,6-7,11-12}

ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS: Es más pequeño mide de 1.2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

a 4.5 mm. aunque morfológicamente es muy similar a *E. granulosus*. Su distribución se halla circunscrita a un área endémica que incluye Alemania del sur, Zona este de Francia, Suiza, Austria, la antigua Unión Soviética, zona norte de EE UU y Canadá. Los helmintos adultos parasitan al zorro, coyote, gato y menos frecuentemente al lobo y perro. Los hospedadores intermediarios están representados por los roedores y hombre, en los que se desarrolla en el hígado un quiste multivesicular o alveolar que representa un crecimiento infiltrativo. ^{1,6-8}

***ECHINOCOCCUS OLIGARTHUS* COMO *E. VOGELI*.** Están presentes en Centroamérica. En la primera especie son hospedadores definitivos, aparte del puma, los félidos salvajes como el jaguar o los felinos ocelotes. En el tejido conjuntivo subcutáneo de diversos roedores se desarrolla la fase larvaria (quiste poliústico). *E. vogeli* parásita a los cánidos, mientras que los roedores y el hombre son los hospederos intermediarios en los que se desarrolla en el hígado un quiste hidatídico de tipo poliústico. ^{1,6-8}

ANATOMIA PATOLOGICA DEL QUISTE

El parásito al llegar al órgano blanco, produce un fenómeno de nidación sinusal, adquiriendo forma redondeada para posteriormente transformarse en una masa plasmoidal multinucleada en 3 hrs., esta se rodeará por un proceso inflamatorio que actúa sobre distintos componentes del tejido parasitado. Esta reacción inflamatoria provoca alteraciones en las células, canalículos y vasos que en forma progresiva evolucionan hacia fibrosis formando la adventicia. La

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hidátide más la reacción adventicial constituye el quiste hidatídico. El quiste hidatídico comprende la hidátide, metacéstodo o larva propiamente dicha y la adventicia o reacción tisular del hospedero. La hidátide es una esfera o vesícula de tamaño variable, llena de un líquido incoloro y transparente, presenta un continente o pared y un contenido. ^{1,3,6-7,11}

La pared está constituida por dos capas adosadas: la primera es la germinal o prolígera, es la más interna que dará origen al quiste hidatídico con sus antígenos; tiene un espesor de 20 micras, formadas por células mononucleadas, de ellas nacen las vesículas hijas que con el aumento de tamaño del quiste van a ocupar finalmente su cavidad, determinados por las dificultades de crecimiento ofrecidas por los tejidos circunvecinos. La capa cuticular, es la externa, lisa, blanca, su espesor varía, pudiendo alcanzar hasta 10 micras de espesor, es acelular y al microscopio óptico se distinguen capas en catafilas de cebollas, mide entre 1 y 2 mm. Es una membrana de escasa permeabilidad y forma una verdadera barrera para las células inmunocompetentes impidiendo el desarrollo inmunológico del huésped. Esto explica la negatividad de las pruebas de laboratorio habituales, en aquellos pacientes portadores de quistes jóvenes y no complicados. Es muy resistente a la supuración. ^{1,3,6-7}

Contenido de la hidátide: es totalmente transparente llamado agua de roca, su densidad oscila entre 1.007 a 1.012 y el pH entre 6.9 y 7.9, estas cualidades del líquido se dan en los quistes jóvenes y no complicados, el líquido contiene cloruro de sodio, K, Mg, Cu, Fe, P, lípidos, aminoácidos, glucosa y proteínas, este líquido posee

propiedades antigénicas (albúmina y globulina). Así como también contiene elementos microscópicos (vesículas prolíferas, escólices, ganchitos) y macroscópicos (vesículas hijas) que en su conjunto forman la arenilla hidatídica, estudios de laboratorio han determinado que en 1 ml. de arenilla hidatídica puede llegar a contener más de 400, 000 escólices, comúnmente hay de 5 a 6 ml. de arenilla. Esto da una idea del gran peligro de contaminación que implica la misma. Como ya se mencionó previamente la formación de adventicia está constituida por los tejidos del huésped, su espesor varía con la edad del quiste. Las adventicias jóvenes tienen 2 capas, una externa formada por tejido de granulación joven y otra interna delgada adherida firmemente al parásito. En las adventicias envejecidas la capa interna, a menudo gruesa, se hializa y se necrosa depositándose sales de calcio, proceso que puede ser parcial o total. La adventicia que sufre patología propia va sufriendo modificaciones por estímulos del huésped que marcará posteriormente los grados de complicación del quiste. La vesiculización endógena es la formación de hidátides hijas dentro de la hidátide madre, actitud defensiva del parásito, hecho frecuente en los quistes hepáticos. Estas vesículas hijas pueden ser fértiles o estériles tengan o no escólices en su interior. La vesiculización exógena son pequeñas hidátides que emergen en dirección al órgano parasitado, quedando englobados en la adventicia, constituyendo una forma de propagación externa del parásito, esto tiene importancia quirúrgica como veremos más adelante. La estructura quística es importante para el diagnóstico morfológico y su tratamiento. Los quistes uniloculares son aquellos que no presentan septos, llenos de líquido claro, con una pared lisa y

regular que raramente presentan vesículas hijas y que no muestran extrusiones externas al crecimiento. Estos quistes pueden abarcar gran tamaño. 1,3,6-7,9,12

INMUNOLOGIA.

Inmunológicamente, durante la etapa primaria de la hidatidosis el parásito activa respuestas inflamatorias dependientes del complemento, en diferenciación hacia el quiste hidatídico, sin embargo, el parásito expone al huésped su capa laminar que no activa al complemento fuertemente. Los mecanismos que inhiben la activación del complemento en la pared quística han sido descubiertos, lo cuál contribuye al entendimiento de cómo es controlada la respuesta inflamatoria durante el desarrollo de la hidatidosis. Básicamente la relación parásito-hospedero es mantenida como un equilibrio dinámico entre el crecimiento del parásito y la inmunidad adquirida, el balance sujeta la regulación mutua y la posibilidad incluida de rechazo espontáneo del parásito. Se han ligado eventos inmunoreguladores a la generación de las poblaciones de linfocitos T supresores y a la llegada de macrófagos en las respuestas linfoproliferativas. La modulación local por el parásito ha sido mostrada para alcanzar la susceptibilidad a infecciones micobacterianas cercanas al sitio de las lesiones del parásito. La coexistencia de cantidades elevadas de interferón gama, y varias interleucinas (IL 4, IL 5, IL 6 e IL 10) observadas en la mayoría de los pacientes con hidatidosis en la activación celular de linfocitos T ayudadores tipo 1 y 2 (Th 1 y Th 2). En particular, la activación de las células Th 1 aparecen más bien relacionada a la inmunidad protectora,

mientras que la activación de las células Th 2 parecen relacionarse a la susceptibilidad a la enfermedad. ¹³

EPIDEMIOLOGIA.

La hidatidosis es una ciclozoonosis de distribución mundial, relacionada con la ganadería en régimen extensivo o con infraestructuras sanitarias deficientes, asociadas generalmente a bajos niveles socioeconómicos y a la ausencia de educación sanitaria, ningún lugar del mundo está exento de padecer la enfermedad. Representa un gran interés sanitario, social y económico en las áreas endémicas relacionadas al elevado índice de mortalidad, pérdidas en rendimiento laboral, gastos de hospitalizaciones, intervenciones e incapacidades. Las áreas endémicas son los países mediterráneos; el este del medio oriente; El sur de latinoamérica, Islandia, Australia, Nueva Zelanda y el sur de Africa; distribuída por diferentes países, entre los que tenemos con más elevados índices de infección son: Argelia, Marruecos, Túnez, Chipre, Grecia, Nueva Zelanda, Australia, Italia, Portugal, España, Yugoslavia y China. En América Latina los países que registran los más elevados índices de infección son Argentina, Chile, Uruguay, Perú, Brasil, Colombia y Paraguay. La incidencia de este parásito en áreas endémicas va de 1 a 220 casos por 100,000 habitantes; así tenemos por ejemplo que en Grecia se presenta 13 casos por 100,000 habitantes; regiones rurales de Uruguay 75 casos por 100,000 habitantes; regiones rurales de Argentina 143 casos por 100,000 habitantes; partes de Xinjiang

provincia de China 197 casos por 100,000 habitantes; partes de Turkana distrito de Kenia se presentan 220 casos por 100,000 habitantes. En América del Sur se ha estimado a pesar de los subregistros que por año se notifican más de 2000 casos. En Norteamérica la enfermedad sin ser un grave problema se ha confinado a los estados de California, Arizona, Nuevo México y Utah. Utah ha tenido el número más alto de casos quirúrgicos de todos los estado afectados con aproximadamente 45 casos de 1944 a 1994 presentándose menos de 1 caso por 1 millón de habitantes; la mayoría de ellos en los inmigrantes. ¹⁻⁵

En México no está bien definida su distribución. Bandera J., dió a conocer el primer caso de hidatidosis autóctona en México en 1880. En 1938 Aguirre Pequeño comunicó " en México la *echinococosis* del hombre se encuentra plenamente comprobada." y González Méndez publicó en 1939 un caso de hidatidosis hepática y peritoneal. Sin embargo, existen informes de infección en perros de 10 % a 15 % en la Ciudad de México y el estado de Michoacán. Escasamente llegan a 10 los casos notificados de hidatidosis humana en México en pacientes adultos, ya que en la población pediátrica no se tienen reportes; pero cabe aclarar que han sido casos autóctonos y no importados. En un estudio realizado en la República Mexicana, en 5 ciudades del centro del país para la determinación de anticuerpos *anti-echinococcus* en grupos susceptibles se obtuvo un resultado de una prevalencia global de seropositividad del 15% mayor a la esperada; aunque el impacto que tiene la hidatidosis en nuestro país no se encuentra bien caracterizado ya que no se cuentan con estudios

suficientes que incluyan amplias regiones, aún cuando México es un país con gran actividad ganadera y tiene una numerosa población canina. ^{3,14-17} Debido al crecimiento lento de los quistes, es poco frecuente el diagnóstico de hidatidosis durante la niñez o la adolescencia a menos que la afección sea a sistema nervioso central aunque en zonas endémicas los reportes de hidatidosis en niños se describen con presentaciones diversas a hígado, pulmón, bazo, corazón, etcétera, siendo similar a la presentación del paciente adulto.

18

CUADRO CLINICO

La Hidatidosis en humanos es la infección provocada por el estado larval (metacéstodo), que puede resultar una enfermedad grave y mortal. Podemos diferenciar dos tipos:

La Hidatidosis primaria; donde una vez ocurrida la infección, los metacéstodos pueden desarrollarse en varios sitios del cuerpo humano, pero el hígado y pulmón son los más afectados. La afección simultánea de 2 órganos se observan en un 10 al 15% de los pacientes.

La Hidatidosis secundaria; causada por la diseminación del material del metacéstodo hacia sitios cercanos u órganos distantes.

La etapa quística ocurre después de liberarse material parasitario viable (protoescólices, vesículas hijas) espontáneamente por ruptura traumática o por tratamiento invasivo (cirugías, punciones, etcétera).

El embrión hexacanto desde que llega a los tejidos, origina

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

reacciones locales y generales, pero durante largo tiempo, generalmente años, esas reacciones no causan síntomas ni originan signos ostensibles. evoluciona silenciosamente y se llega a evidenciar por su volumen o por sus complicaciones, el quiste crece aproximadamente 1 a 1.5 cm por año , pero esto es muy variable. En las manifestaciones clínicas influye el grado de sensibilización del hospedero y el tipo de tejido parasitado, el tipo de órgano afectado, tamaño del quiste y sus sitios dentro del órgano afectado, interacciones entre la expansión del quiste y estructuras de órganos adyacentes particularmente el conducto biliar y el sistema vascular del hígado, complicaciones causadas por ruptura del quiste, infección quística, el período asintomático varía para cada órgano y para cada localización, llegando en el hueso a ser de 20 hasta 30 años. ^{2-3,5,8}

La sintomatología no es característica, esta se origina debido a diferentes eventos: el crecimiento del quiste ejerce presión y/o deformación de tejidos adyacentes, el cuál induce a una disfunción del órgano afectado o compromiso vascular. La infestación pulmonar puede provocar tos crónica, hemoptisis, salida de bilis, neumotórax, pleuritis, absceso, etc.; Un quiste puede romperse y vaciar su contenido al espacio adyacente, provocando fiebre , además de que el quiste puede infectarse, puede causar también un síndrome doloroso y un síndrome de hipersensibilidad caracterizado por urticaria, prurito, asma, hipotensión, choque y muerte. El hígado es el órgano más afectado, seguido de los pulmones(ambos suman un 90% del total). ^{2-3,8}

Características clínicas de las localizaciones más frecuentes:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIDATIDOSIS HEPATICA.

Es la localización más frecuente, se afecta principalmente al lóbulo derecho y hacia la convexidad, en el 80% de los casos se presenta un solo quiste, en el 20 % múltiples, dos o tres quistes de igual tamaño, se han encontrado quistes de 20 a 30 cm, y rara vez mayores. El *E. granulosus* afecta al hígado en 63%; En el hígado de ovino la hídátide es fértil cuando llega a tener unos 2 cm. de diámetro, en el hombre la fertilidad suele ser más tarde y muchas veces grandes hídátides son estériles. La adventicia es una membrana calciopéxica que retiene más sales de calcio que otros tejidos. En los ovinos es frecuente la calcificación; en el hombre se produce solo el 10 % de los quistes hidatídicos hepáticos. Los quistes hidatídicos hepáticos no complicados evolucionan silenciosamente por años ,10 a 30 años o más antes de originar sintomatología como dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen , a veces tipo cólico biliar, sensación de peso en hipocondrio derecho e hipogastrio, tumoración indolora palpable, intolerancia a alimentos grasos que le ocasionan sensación de distensión abdominal, ictericia obstructiva y pueden causar ascitis, síndrome de Budd-Chiari, puede desarrollar fístula biliar a piel a sistema bronquial o tracto gastrointestinal, también por último manifestaciones alérgicas como urticaria. Angiomas en piel que indican hipertensión portal secundaria a cirrosis biliar u obstrucción de la vena cava inferior. A veces una radiografía muestra una calcificación anular; Los quistes centrales llegan a producir sintomatología hasta que tienen un gran tamaño, excepto si antes

presentan ruptura hacia las vías biliares y su obstrucción por vesículas o restos de membranas. Los de la cara superior comprimen el diafragma y la base pulmonar derecha ocasionando síntomas respiratorios e incluso, pueden abrirse a bronquios o a la cavidad pleural, originando una reacción de la serosa. Cuando hay ruptura biliar la triada clásica que se presenta es cólico biliar, ictericia y urticaria y la tercera es hepatomegalia. Los quistes hidatídicos de la cara inferior y del borde anterior del hígado pueden palparse como una masa redondeada, de superficie lisa, indolora y consistencia quística, excepcionalmente se puede encontrar frémito hidatídico (sensación de onda que choca contra el dedo que percute). Cuando el quiste de esta localización adquiere gran tamaño, comprime y rechaza los órganos vecinos y se establecen adherencias con ellos. Estos quistes de cara inferior y borde anterior pueden romperse espontáneamente por trauma o esfuerzo y derramar su contenido en la cavidad peritoneal, originando shock anafiláctico y la hidatidosis secundaria. La hidatidosis hepática si se deja evolucionar puede supurar por la penetración de gérmenes de la vía biliar, debido a que en el 90% de los casos existen comunicaciones pequeñísimas con la vía biliar. Puede llegar a calcificarse, la parcial no indica necesariamente la muerte del parásito; en cambio la total, que origina una imagen radiológica llamada en bola de billar, la asegura.^{1-3,4,8}

HIDATIDOSIS PULMONAR

La hidatidosis a nivel pulmonar se presenta en un 25% por *E. granulosus*; afecta con mayor frecuencia a los lóbulos inferiores, más a menudo en las posteriores en relación a las anteriores, en el pulmón

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

derecho predominan en un 50%, en un 40% se presentan en el pulmón izquierdo y de forma bilateral se presenta en un 10%, en su mayoría presentan un solo quiste , la múltiple generalmente es secundaria , el tamaño depende de la edad del parásito varían de 1 a 20 cm, tienen forma esférica u ovoide, los quistes pueden ser intrapulmonares o emergentes , la mayoría son estériles al contrario de lo que ocurre en el hígado, evolucionando silenciosamente hasta adquirir cierto tamaño o hasta complicarse. Los síntomas inician cuando el quiste tiene un tamaño de 5 a 6 cm. de diámetro en su mayoría, cuando no es complicado los síntomas leves como dolor vago, tos crónica, expectoración o disnea, dolor torácico, tumoración en tórax. Puede haber dolor pleurítico , neumonitis eosinofílica, embolismo pulmonar parasitario. A veces el diagnostico es meramente un hallazgo radiológico, pueden causar disminución del murmullo vesicular y matidez esto conforme más incrementa el tamaño del quiste, la afección pulmonar se complica con mayor rapidez que la hepática, puede presentar apertura a los bronquios causando hemoptisis, debido a que la adventicia es más delgada que la del hígado, los quistes pulmonares comprimen, rechazan y llegan a perforar los bronquios. Al romperse el quiste a los bronquios se produce una hidatoptisis o eliminación con la tos o por vómica de elementos hidatídicos macro y microscópicos (líquido de sabor salado, restos de membranas, vesículas y elementos de la arenilla hidatídica), la vómica puede acompañarse de hemoptisis, si es evacuado en forma parcial se produce un hidro-neumoquiste y luego un pio-neumoquiste hidatídico y en un 5% de los casos al quedar retenidos en la cavidad elementos hidatídicos ,el cuadro llamado de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

membranas encarceladas. Los quistes hidatídicos que crecen hacia la superficie pulmonar pueden romperse a la cavidad pleural originando una reacción serosa y rara vez una hidatidosis pleural secundaria, debido a que los quistes hidatídicos pulmonares en alto porcentaje son acefaloquistes. En el hombre la calcificación de la adventicia en el pulmón no existe o es excepcional. ^{2-3, 8, 13, 19-23}

HIDATIDOSIS DEL BAZO

El embrión hexacanto llega al bazo por vía arterial, originando un quiste hidatídico primario, esta se presenta en el 0.5 al 4% de las hidatidosis, habitualmente es única, son excepcionales las complicaciones tempranas del quiste, debido a ello llegan a tener un gran tamaño. Pueden ubicarse en el polo superior o inferior del bazo y en relación al hilio esplénico, pueden ser pre o retrohiliares y pueden ser intraesplénicos o emergentes, la vesiculización endógena es poco común, pero no excepcional y se observa en adultos, la adventicia es gruesa y puede sufrir degeneración hialina y aún calcificarse, lo cual no es frecuente, pero tiene gran importancia para el diagnóstico. Existen adherencias o periesplenitis acompañado a la mayoría de los quistes hidatídicos de bazo. El quiste no complicado de bazo evoluciona silenciosamente durante 20 a 40 años o más, constituyendo una masa que desplaza vísceras, los síntomas que este causa son dolor con sensación de peso en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, leve pudiéndose irradiar al cuello y escápula izquierda aproximadamente un 30% los quistes en bazo son asintomáticos y se detectan accidentalmente y cuando produce periesplenitis el dolor se hace sordo y permanente, el síndrome

tumoral predomina, se evidencia desplazamiento del estomago (causa dispepsia), colon izquierdo (causa constipación), cola del páncreas y riñón izquierdo, puede causar hipertensión por compresión de la arteria renal, se debe hacer diagnóstico diferencial con tumores de lóbulo izquierdo del hígado, renales, suprarrenales. El quiste puede abrirse al peritoneo, cuando la evolución es intratorácica rechaza al diafragma y levanta la parilla costal, en raras ocasiones hay abertura a los bronquios, causando tos, expectoración, hemoptisis e hidatoptisis, cuando se agrega infección bacteriana secundaria aparece un cuadro febril. ^{2,8,23}

HIDATIDOSIS RENAL

Prácticamente es primitivo, presentándose en un 2% por *E. Granulosus*, con mayor frecuencia en riñón izquierdo, se ubica a nivel de los polos renales, creciendo hacia la periferia o hacia el hilio, rara vez se presentan en la región central, la cortical es donde se fijan los embriones en lo capilares, permitiéndole a la hidátide una larga evolución silenciosa, porque produce alteración hasta que el parásito tenga unos 15 a 20 cm. de diámetro. En su mayoría las hidátides son uniloculares y fértiles, la vesiculización filial endógena es la regla, la adventicia es espesa y va incorporando los túmulos, glomérulos y vasos.

La calcificación de la adventicia es frecuente. Habitualmente el quiste no complicado es indoloro, aunque puede producir dolor lumbar y por compresión frénica o torácica puede provocar síntomas respiratorios, abdominales como dolores cólicos, sensación de peso

en el hipocondrio y flanco, constipación y cólico nefrítico. Tiene evolución lenta, puede afectar también a vías urinarias, al romperse se infecta fácilmente y causa cólicos nefríticos, hidatiduria por eliminación de vesículas y de membranas, al abrirse la hidátide derrama su contenido y puede causar eliminación parcial o total, retención e involución, también causa hamaturia microscópica y albuminuria. ^{2,6,24}

HIDATIDOSIS DE PIEL Y MUSCULO

Afecta a músculo estriado, se presenta en el 4% al 5% de las hidatidosis, el tamaño va desde 2 a 20 cm de diámetro, predomina la forma ovoide, habitualmente son únicos, cuando son múltiples se debe sospechar una hidatidosis extraósea. Predominan en los músculos del tronco y segmento proximal de las extremidades, generalmente son fértiles y contienen vesículas hijas. Al crecer comprimen tejidos como vasos y nervios, pueden supurar y fistulizar. La calcificación es poco frecuente, la evolución es lenta y silenciosa, presentándose como una masa tensa, elástica redondeada y a veces con fluctuaciones, puede ser móvil, puede causar urticaria, se puede confundir con lipomas, cisticercos, aneurismas, sarcomas, hernias, etcétera. ^{2,5,9,25}

HIDATIDOSIS DEL CORAZON

Este se presenta en un 0.2 al 2% del total de hidatidosis, esta puede ser primitiva o secundaria, afecta principalmente al miocardio predominantemente primitiva, llegando el embrión hexacanto por las arterias coronarias, en orden de frecuencia las localizaciones son: ventrículo izquierdo, ventrículo derecho, septum interventricular,

aurícula derecha, aurícula izquierda y tabique interauricular. El tamaño del quiste varía. Es univesicular, pero precozmente se hace multivesicular. La adventicia es más o menos espesa, el crecimiento hidatídico es lento y progresivo, distendiendo y atrofiando las fibras musculares, igual que en otros órganos el quiste no complicado evoluciona silenciosamente por varios años, aunque las complicaciones aparecen antes que en otras localizaciones, a medida que crece tiende a exteriorizarse hacia el pericardio o hacia las cavidades cardiacas. Los síntomas y signos y las complicaciones potenciales dependen de la ubicación de los quistes, así pueden causar fiebre, palpitaciones, arritmias, alteraciones en la conducción causando bloqueos, síncope y muerte repentina, aneurismas. La ruptura del quiste causa dolor precordial de intensidad variable, náuseas, vómitos, diarrea, lipotimia y urticaria, pudiendo llegar a causar tamponade cardiaco. La rotura intracardiaca causa habitualmente anafilaxia; en cambio la rotura en el pericardio es menos grave. A veces la muerte súbita puede ser la manifestación. Cuando el quiste se rompe a las cavidades cardiacas, además de las consecuencias generales, puede producir embolia afectando a la arteria pulmonar o a la aorta. Debe hacerse diagnóstico diferencial con tumores y aneurismas del corazón. Todo quiste hidatídico de corazón debe someterse a cirugía de ser posible antes de que se rompa.^{2,8,26}

HIDATIDOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO

En la hidatidosis primitiva del encéfalo la oncosfera llega por las carótidas. Esta ubicación se presenta en el 0.2 al 2%, frecuentemente única y cuando es múltiple debe pensarse en una hidatidosis

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

secundaria. Los quistes del encéfalo pueden coexistir con hidátides en riñón o del bazo. La edad promedio que se presenta en clínica es a los 10 años, pero puede estar localizado en zonas mudas y alcanzar mayor volumen y dar síntomas hasta la edad adulta, el tamaño quístico varía entre 2 y 10 cm. de diámetro, con un promedio de 8 cm, predomina en cerebro (a nivel de los hemisferios cerebrales), poco frecuente en cerebelo, hipófisis. El quiste primitivo es casi siempre fértil y la vesiculización filial es más frecuente en esta región. La hidátide en el cerebro crece excéntricamente al ritmo habitual, las meninges pueden adherirse y unirse a la adventicia y también crece hacia los ventrículos. La involución de la larva es poco frecuente, excepcionalmente llega a calcificarse, crece aplastando y rechazando el tejido nervioso contra las paredes del cráneo, disminuyendo así los ventrículos y los espacios subaracnoideos, las circunvalaciones se aplanan y los surcos cerebrales se borran. La ruptura de los quistes ha sido observado especialmente en los ventrículos laterales , también hay casos al ventrículo medio y al cuarto.

La sintomatología depende de la localización y de la sensibilización del enfermo, en general es similar a aquella que acompaña a toda tumoración de SNC: la progresión de los síntomas es lenta, datos de hipertensión endocraneana tales como disminución de la agudeza visual, cefalea, trastornos de la movilidad ocular. Vómitos, bradicardia y en el fondo de ojo se aprecia edema o atrofia de papila, escasos síntomas de localización dependiendo de la zona, así en la zona frontoparietal origina paresias, convulsiones y alteraciones psíquicas, en la zona posterior causa vértigos, alteraciones auditivas, de la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

marcha y del equilibrio. Cefalea, esta puede ser difusa, a veces a hemisférico o neuralgia intensa, constante, rebelde al tratamiento. sintomático y se exagera con la tos y el esfuerzo. Poco frecuentes son los síntomas de hipersensibilidad como edema, urticaria, prurito y shock . El síndrome más sobresaliente es el de la hipertensión endocraneana. ^{2,8,17,27}

HIDATIDOSIS DE LOS HUESOS

Esta corresponde al 1.5 al 3% de las hidatidosis por *E. granulosus*, por se presentan en orden de frecuencia: columna vertebral (predomina a nivel de columna dorsal y sacro), c6xix, h6mero, f6mur y tibia. El par6sito crece mucho m6s lento que en otros sitios y los s6ntomas aparecen 20 o 30 a6os despu6s, por eso en ni6os es rara esta presentaci6n, es siempre primitiva.

El metac6stodo en el hueso causa una infiltraci6n difusa de m6ltiples ves6culas peque6as esf6ricas o multilobuladas que invaden poco a poco el tejido 6seo y lo van destruyendo, la parasitosis progresa sin que se forme adventicia. Puede invadir a los huesos vecinos propagandose a trav6s de los ligamentos. La infiltraci6n parasitaria se efect6a sin reacci6n inflamatoria y sin osteitis durante a6os, por acci6n mec6nica se agrega necrosis de origen isqu6mico, formandose secuestros microsc6picos, el periostio que es levantado o perforado por las ves6culas, tampoco reacciona y se deja empujar , distender y destruir, cuando se agrega un traumatismo o una infecci6n bacteriana aparece osteitis, periost6titis y osteomielitis. Los s6ntomas de hipersensibilidad pueden presentarse igual que en otras

localizaciones.

El parásito crece y se multiplica lentamente, si la barrera cortical del hueso es vencida el parásito la perfora y toma características especiales que puede ser de 3 tipos: a) hidatidosis extraósea solitaria; b) hidatidosis extraósea múltiple y c) pseudoabsceso osifluente hidatídico, en el cuál se distingue una pared y un contenido. La pared la constituye el perioste y las partes blandas, puede calcificarse y visualizarse en las radiografías; el contenido es una masa granulosa formada por la acumulación de vesículas, secuestros y escaso líquido turbio y a veces con sangre, es de crecimiento muy lento evidenciándose por un aumento de volumen o por una radiografía.

Las complicaciones de la hidatidosis ósea son la infección, la fistulización, la fractura, la invasión de otros tejidos y la compresión, especialmente del tejido nervioso. Las radiografías evidencian las lesiones avanzadas, cuando las vesículas destruyen al hueso y aparecen aréolas que en las radiografías se observan como espacios claros de tamaño variable. La hidatidosis ósea se ha confundido con quistes simples de los huesos, angiomas, condromas, abscesos óseos, osteomielitis crónica, tuberculosis ósea, etcétera.

La hidatidosis ocular es raro y al examen ocular puede haber disminución de la agudeza visual, ceguera y exoftalmos. ^{2,5,8,25}

HIDATIDOSIS SECUNDARIA PERITONEAL

Esta se produce habitualmente por la ruptura de un quiste hidatídico hepático, la ruptura de un quiste supurado causa una peritonitis aguda,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

el paciente presenta un shóck anafiláctico con intenso dolor abdominal, vómitos, diarrea, cianosis, urticaria, fiebre, taquicardia, pulso filiforme, hipotensión arterial y contractura abdominal, el enfermo en horas puede fallecer o sus síntomas y signos pueden regresar paulatinamente, en otros casos los síntomas son ligeros. La BH revela hipereosinofilia que dura pocos días, la asociación con fenómenos alérgicos ayudan a sospechar el diagnóstico. En ciertos casos no se siente ningún trastorno y días después, puede tener una crisis asmátiforme o urticaria. Si el paciente supera lo anterior, meses o años después puede tener una forma de hidatidosis peritoneal, que puede ser: ^{2,8}

a) **SIEMBRA PARITONEAL.** Se rompe un quiste fértil con escólices, el derrame seroso se reabsorbe, y con el tiempo se produce una siembra generalizada o localizada a la región hepática, esplénica o pélvica.

b) **HIDATOPERITONEO.** Este se produce al romperse un quiste univesicular, no fértil, sin bilirragia, que ocasiona una exudación serosa de corta duración, es poco frecuente.

c) **HIDATIDOPERITONEO.** Se rompe un quiste hidatídico fértil con vesículas hijas que originan una reacción peritoneal con líquido en donde flotan los escólices y vesículas, todo delimitado por una pseudomembrana perivisceral. Si el quiste estaba previamente comunicado con la vía biliar, el líquido es bilioso y se denomina coleperitoneo hidatídico.

d) **HIDATIDE HETEROTOPICA.** Es muy poco frecuente, se rompe la

adventicia del quiste visceral y la hidátide entera cae al peritoneo en donde se implanta.^{2,5,8}

HIDATIDOSIS SECUNDARIA PLEURAL Y PULMONAR

El quiste hidatídico pulmonar se puede abrir hacia los bronquios y a la pleura, debido a que el quiste hidatídico pulmonar roto está comunicado con los bronquios, se produce un neumotórax seguido de un derrame pleural que rápidamente se transforma en un empiema por la llegada de gérmenes. Los quistes pulmonares en su mayoría son estériles, por ello es rara la siembra pleural. La hidatidopleura, homóloga al hidatidoperitoneo, es una colección líquida, a menudo purulenta, acompañada de neumotórax y pleura muy engrosada. La hidátide heterotópica pleural es muy rara.^{2-3,5,8,13}

RUPTURA A VISCERAS HUECAS. Una hidatidosis hepática de evolución abdominal se puede abrir en raras ocasiones en el estómago, duodeno, vesícula, colon o pelvis renal, y un quiste pulmonar también.

RUPTURA A VASOS. A nivel de venas es poco frecuente y más raro a arterias, estas han sido comprobadas en quistes hepáticos, pulmonares y en la hidatidosis ósea. La consecuencia de la ruptura en vasos o en el corazón es la hidatidosis secundaria metastásica que se origina de escólices.

COMPLICACIONES DEL QUISTE HIDATIDICO

Estas son infección bacteriana, rotura, calcificación y muerte tanto en hígado como en pulmón.

1. **INFECCION BACTERIANA.** Los gérmenes llegan al quiste fundamentalmente por vía canalicular (bronquios y conductos biliares), supurado el quiste, se forma un absceso provocando fiebre y leucocitosis, el tratamiento es quirúrgico.

2. **RUPTURA.** Esta puede producirse espontáneamente por un traumatismo o accidentalmente por una intervención quirúrgica. El quiste en su crecimiento abre los conductos y se introduce en ellos, posteriormente se ha comprobado en el quiste pulmonar la epitelización de la cavidad

La ruptura hacia las gruesas vías biliares intrahepáticas causa un síndrome de ictericia obstructiva con cólicos biliares por la presencia de vesículas y membranas en el colédoco. La ruptura a los bronquios es alarmante por la eliminación de gran cantidad de elementos hidatídicos, pero rara vez produce la muerte del paciente. La ruptura hacia las cavidades serosas origina una hidatidosis secundaria que es grave en el ser humano y que excepcionalmente se produce en los animales.

3. **CALCIFICACION.** Aparece en quistes hidatídicos, esplénicos y renales con muchos años de evolución. La adventicia sufre procesos de degeneración y se calcifica, lo que se observa macroscópicamente y en radiografías. Se producen aproximadamente en el 10% de los quistes hepáticos, no existen prácticamente en el pulmón. ^{2-3,8,13,19}

DIAGNOSTICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para el diagnóstico es importante el antecedente de contactos con perros, la existencia de otros familiares con quiste hidatídico, la procedencia del paciente. En cuanto a los exámenes de laboratorio y gabinete tenemos varios: Biometría hemática , intradermoreacción de Casoni, reacciones serológicas, exámenes radiológicos, arteriografía, colangiografía retrograda endoscópica gamagrama hepático, ultrasonografía, tomografía computada, resonancia magnética , laparoscopia y punción percutánea y exámenes parasitológicos de líquidos orgánicos . ^{2-3,8}

BIOMETRIA HEMATICA. Generalmente en la hidatidosis no hay eosinofilia o, si existe es poco importante, no tiene ninguna utilidad para el diagnóstico se presenta en un 15% hasta un 25% de todos los casos de infecciones de acuerdo a algunos reportes. Puede aparecer hipereosinofilia de pocos días de duración en caso de ruptura de un quiste visceral a serosa. En la química sanguínea podemos tener incremento de las bilirrubinas, puede haber incremento de la fosfatasa alcalina.

INTRADERMOREACCION DE CASONI. Es una reacción fácil de aplicar, pero debe hacerse con buena técnica y antígenos estandarizados. Puede ser útil en lugares donde no es posible realizar pruebas serológicas . Tiene una sensibilidad que varía de un 40 al 90% en general en un 70%, esta diferencia se debe a la falta de estandarización de los antígenos empleados. La reacción positiva precoz es la que tiene valor diagnóstico. Se debe interpretar junto con la clínica y apoyado en los demás exámenes . Puede presentar falsos positivos con casos de fasciolosis o triquinosis, su uso es cada vez

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

menor debido a la baja sensibilidad, baja exactitud y por el riesgo potencial de provocar una reacción alérgica severa local.

REACCIONES SEROLOGICAS

En esta parasitosis la base para el diagnóstico es principalmente serológico. Dependiendo del sistema de prueba que se utilice y de otros parámetros, aproximadamente un 10% de pacientes con quistes hepáticos y un 40% con quistes pulmonares no producen suero detectable de anticuerpos IgG y se muestran resultados falsos-negativos.

Quistes de cerebro o de ojo y quistes calcificados a menudo no inducen o son bajos los títulos de anticuerpos.

Niños entre las edades de 3 a 15 años pueden producir mínimas reacciones serológicas.

No existe ninguna prueba estandar, altamente sensible y exámen serológico específico para la detección de anticuerpos *antiequinococcosis*. En laboratorios especializados la detección del arco 5 de anticuerpos cestodo-específicos puede ser usado para excluir reacción cruzada por parásitos no cestodos. ^{2-3, 8, 29}

LA INMUNOELECTROFORESIS. Su lectura está basada contra el antígeno 5 del líquido hidatídico total. Ha demostrado positividad en sueros de pacientes portadores de *equinococcosis* alveolar y de cisticercosis. Dentro de las desventajas es de que se requiere cierta experiencia para la identificación correcta del arco 5 y además se necesita cantidad de antígeno suficiente. Tiene una especificidad del

100% cuando se detecta el arco 5°. de Capron , pero la sensibilidad no es muy alta, por lo que un resultado negativo no descarta la hidatidosis. ^{2,9,28}

LA HEMAGLUTINACION INDIRECTA Y LA AGLUTINACION EN LATEX. Tienen sensibilidad y especificidad que varían según el método empleado. tiene una sensibilidad global del 80% (aproximadamente un 80% en equinococos hepático y un 40% en pulmón), La hemaglutinación indirecta tiene alta sensibilidad permitiendo además el seguimiento y estudio de múltiples sueros. Requiere pequeñas cantidades de antígeno y presenta escasas reacciones cruzadas con otros parásitos. Es de los métodos más utilizados para detección de anticuerpos *antiechinococcus* (inmunoglobulina G [IgG]). ^{2-3,8,30}

LA INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA. Es muy sensible y específica . Los antígenos que se utilizan son preparados de protoescolices de *Echinococcus granulosus*, pero su uso está restringido a laboratorios especializados.

EL METODO DE ELISA- IgG. Esta tiene mayor sensibilidad y especificidad, con una positividad de un 92 a 95% para las localizaciones hepáticas y pulmonares con excelente especificidad . En población sin síntomas posee una sensibilidad elevada (63%), considerandose como línea de corte patológico un título igual o mayor a 8. La tasa de falsos positivos es inferior al 3%. Todo caso con título de 8 o mayor será considerado como un posible portador de hidatidosis (85% de posibilidad). Títulos entre 5 y 8 presentan

posibilidad de hidatidosis en el 56% de los casos. Los pacientes sintomáticos con títulos iguales o mayores de 5 tienen un indudable valor diagnóstico.

WESTERN BLOT. Este método describe la separación de extractos antigénicos. Las bases para la inmunodetección son similares que la técnica de ELISA.

ANTIGENO CIRCULANTE. La identificación de antígenos circulantes específicos, es un avance reciente que beneficia la detección del quiste hidatídico, no influenciado por su ubicación y que tendría capacidad para evaluar el seguimiento del paciente en tratamiento. Estos antígenos se detectan por la unión con anticuerpos, también específicos, poli o monoclonales. El nivel de antigenemia generalmente es bajo, a menos que los quistes sean grandes, fértiles y que se hayan roto (más proclives a perder antígenos). Comparado con las IgG, se demostró una relativa sensibilidad (40%), pero con una especificidad del 90%.

IgG- IgG4. El incremento de ambas inmunoglobulinas generalmente depende del grado de evolución de la enfermedad. En hidatidosis avanzada existe un marcado aumento de la producción de IgG anticuerpo, dominado por la fracción IgG anticuerpo. En los pacientes sintomáticos es más notable la elevación de la subclase IgG1.

2,8,13,31-32

EXAMENES RADIOLOGICOS

Se pueden tomar para cualquier localización, pero siempre se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

recomienda tomar una radiografía de tórax para descartar hidatidosis pulmonar asociada.

Los quistes hidatídicos no complicados presentan una imagen redondeada, de límites precisos, se comportan como un tumor, desplazando las vísceras vecinas y deformando los contornos normales del órgano que asienta, a veces puede verse en esas imágenes una depresión periférica llamada el signo de la muesca. Tiene mayor valor en quistes pulmonares complicados: cuando penetra aire entre la adventicia y la cutícula aparece una zona clara alrededor de la hidátide, es el signo de la neumoperiquística. Si el aire penetra en el interior del quiste se encuentra la imagen del doble arco. Cuando hay mayor aire aparece un nivel líquido horizontal con membranas flotando, llamado el signo del camalote: y un quiste pulmonar sin líquido y con membranas retenidas tiene la imagen poligonal. Las calcificaciones no se observan en los quistes pulmonares. Los quistes de la convexidad del hígado puede originar elevación y deformación del diafragma y si existe calcificación se puede ver como halo concéntrico o en bola de billar. El borramiento del músculo psoas, las calcificaciones, la ausencia de grasa peritoneal, la presencia de niveles hidoraéreos extraintestinales, etcétera, marcan la complicación de hidatidosis abdominal en muchas ocasiones. 2-3,8,33

En una radiografía con contraste de bario del aparato digestivo desempeña un papel complementario en el diagnóstico de la hidatidosis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El programa excretor y la pielografía ascendente son todavía métodos que se utilizan para la localización renal. En la hidatidosis peritoneal, pelviana, con reiteradas operaciones, demuestra el trayecto uretral y el compromiso vesical. La cistografía con o sin cistoscopia previa, también ayuda en algunos casos de quistes retrovesicales.

La colangiografía endovenosa con tomografía lineal ha permitido comprobar patologías asociadas y determinar el estado de la vía biliar. La colangiopancreatografía endoscopica retrograda es diagnostica y terapeutica en pacientes con ruptura de quiste hidatídico intrabiliar

La arteriografía muestra imágenes provenientes del árbol arterial y la fase venosa ha aportado datos de ubicación y tamaño de la lesión quística . Se recomienda cuando se sospecha o se confirma recidivas para planear la táctica quirúrgica a realizar de acuerdo al mapeo angiográfico mostrado.

CENTELLOGRAMA HEPATICO

En este estudio el quiste se observa como una zona hipocaptante, regular, habitualmente única, se puede precisar su ubicación, tamaño, forma y número. Este se debe realizar por lo menos en 3 posiciones y está indicado en hidatidosis de cualquier órgano, en la actualidad su uso es muy escaso, debido a que se prefiere la ultrasonografía y la tomografía computada.

ULTRASONOGRAFIA

Es un medio no invasivo, sencillo, de bajo costo y ha demostrado ser de gran utilidad en la detección de lesiones ocupantes de espacio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en el hígado, especialmente cuando son quísticas; por lo que su uso es primordial. En muchos casos el diagnóstico con este medio es exacto, ubicar el lóbulo hepático afectado, determinar la forma, tamaño, número, contenido, determinar la relación del quiste con la vía biliar y grandes vasos, demostrar complicaciones y descubrir su presencia en otros órganos abdominales. Puede ser utilizado en la detección de lesiones cardíacas. El eco-doppler utilizado para detectar fenómenos como la hipertensión portal, cirrosis y o para medir flujo, turbulencias y presiones.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA. (TAC)

Este se puede aplicar en cualquier localización del parásito, las imágenes son más claras, anatómicas y detecta lesiones pequeñas, teniendo mayor sensibilidad y especificidad que los estudios previos mencionados. En el hígado las lesiones quísticas se observan imágenes bien delimitadas, menos densas que el hígado normal y puede evidenciar membranas y vesículas hijas. Tiene una exactitud del 98% y sensibilidad para demostrar quistes hijos, la desventaja que tiene mayor costo y no está disponible en muchas áreas endémicas. En quistes pequeños de 1 cm. de diámetro o quistes tipo IV de la clasificación de Gharbi podría orientar al diagnóstico. Es importante en el seguimiento de cavidades residuales.

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

Es el mejor en cuanto a técnicas de imagen para estudiar cualquier tipo de órgano. El hígado aparece de color gris homogéneo, más intenso en el bazo. Las lesiones con líquido (quiste, necrosis, etc.)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aparecen más claras, evidenciándose si existen estructuras intraquisticas. Permite una adecuada evaluación postquirúrgica, residual, así como detección de infecciones cardiacas. Su costo y disponibilidad dificulta su uso por lo que en muy pocas ocasiones se lleva a cabo este estudio. ^{2,8,13,33-34}

LAPAROSCOPIA

Es la observación directa de las estructuras a través del laparoscopia, instrumento óptico con iluminación, en el que el quiste se puede observar como una deformación del hígado cubierta con tejido normal, si es más superficial puede aparecer como una masa grisácea por la adventicia y más superficial puede transparentarse la cutícula y tomar color blanco característico. Se pueden ver quistes hidatídicos del bazo y la hidatidosis peritoneal. El riesgo con este procedimiento es la ruptura del quiste.

La punción percutánea con aspiración mediante una aguja fina sería un método concluyente para el diagnóstico específico de hidatidosis y aún más de su fertilidad. Útil en casos en los que no se encuentren títulos de anticuerpos elevados, cuando aparecen imágenes confusas para diferenciar quiste *equinococo* de masas malignas y de abscesos. ^{2,8,31}

EXAMENES PARASITOLÓGICOS DE LÍQUIDOS ORGÁNICOS

Puede reconocerse cualquier parte de la estructura del quiste tales como la cutícula, vesícula, escólices y ganchitos con lo cuál se hace el diagnóstico de certeza. Para que estos elementos se puedan

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

observar, el quiste tiene que haberse roto y por una vía natural estar comunicado al exterior. Lo más frecuente es la observación a nivel pulmonar, el cuál se abre a los bronquios. Es sabido que la punción del quiste hidatídico puede provocar la muerte brusca del paciente o a largo plazo, una forma de hidatidosis secundaria. ^{2,8}

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Existe una gran lista de patologías que presentan cuadros similares o que deben sospecharse al igual que el quiste hidatídico

- Absceso abdominal
- Obstrucción biliar
- Cólico biliar
- Síndrome de Budd-Chiari
- Cisticercosis
- Carcinoma hepático primario
- Quistes hepáticos
- Falla hepática
- Reacción de hipersensibilidad inmediata
- Trombosis de la vena cava inferior
- Absceso hepático piógeno
- Hipertensión portal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Tuberculosis ^{2,8}

TRATAMIENTO

El tratamiento para quistes hidatídicos podemos dividirlos en métodos quirúrgicos convencionales, quimioterapia y métodos medico-quirúrgicos alternativos. Y la combinación de tratamiento quirúrgico y quimioterapia. La Cirugía era el único tratamiento disponible antes de la introducción de las drogas antielmínticas

QUIMIOTERAPIA:

El tratamiento medicamentoso para la hidatidosis es limitado. El albendazol y mebendazol son antielmínticos benzimidazoles utilizados en el tratamiento y profilaxis de la misma como primera modalidad o tratamiento coadyuvante con cirugía. El prazicuantel se usa como terapia coadyuvante con el albendazol

INDICACIONES: En pacientes con quistes primarios de hígado y pulmón que son inoperables (debido a localizaciones o condición médica), pacientes con quistes en 2 o más órganos (quistes en corazón, cerebro); en aquellos casos de apertura en vías biliares o árbol bronquial se indica para evitar hidatidosis secundaria; en quistes peritoneal. Como coadyuvante del tratamiento quirúrgico

CONTRAINDICACIONES: El embarazo temprano, supresión de médula ósea, enfermedad hepática crónica, quistes grandes con riesgo de ruptura, en quistes calcificados o inactivos. Una contraindicación relativa es el quiste de hueso debido a la baja respuesta.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Agentes quimioterapéuticos: Tenemos 2 principalmente que son el albendazol y mebendazol y un tercero el prazicuantel.

ALBENDAZOL

Acción: disminuye la producción de ATP en el gusano, causando disminución de la energía, inmovilización y finalmente la muerte. Su metabolito activo es el sulfóxido de albendazol, el cual alcanza concentraciones óptimas en sangre e intraquísticas ya a las 24 hrs de comenzada su administración, disminuye la tensión intraquística, se inactivan los protoescolices y se altera la integridad de las membranas quísticas. Se debe evitar la respuesta inflamatoria en SNC utilizando en el paciente anticomiciales y glucocorticoides a altas dosis durante el tratamiento.

Dosis: Se utiliza a dosis de 10 a 15 mg/kgd. dividida en 2 dosis (dosis total diaria de 800 mg) en pacientes menores de 60 kgs de peso. En mayores de 60 kgs de peso se sugiere 400 mg una vez al día por 28 días vía oral con descansos de 14 días, el período óptimo de tratamiento va de 3 a 6 meses. como tratamiento primario o 4 días previos a la cirugía y un mes posterior a la cirugía como tratamiento adjunto. La dosis pediátrica es igual que la del adulto, la experiencia está muy limitada en menores de 6 años. Es la droga de elección debido a que el grado de absorción y penetración al quiste es superior al mebendazol. El albendazol en combinación con la técnica de aspiración percutánea incrementa la reducción y en un estudio mejoró la eficacia en comparación con el uso solo del albendazol en quistes hidatídicos hepáticos

El albendazol esta contraindicado en pacientes en quienes se ha documentado hipersensibilidad al medicamento.

Si se administra con carbamazepina puede disminuir su eficacia; administrado con dexametasona a 8 mg por dosis, cimetidina a 10 mg/kgd. y prazicuantel a 40 mgkg. pueden incrementar su toxicidad, se deben monitorizar niveles de teofilina. Su seguridad para su uso en el embarazo no está bien establecido.

Se debe suspender la administración si se incrementan significativamente los niveles de pruebas de función hepática, reportes de falla hepática por daño en la función; reducción en la cuenta leucocitaria reversible en 1% de los pacientes, se debe tener precaución en el primer trimestre del embarazo. ^{2,8,35-37}

MEBENDAZOL

Acción: Causa muerte del gusano por selectividad irreversible, bloqueo en la captura de glucosa y otros nutrientes en el intestino adulto susceptible donde se encuentra el helminto.

La dosis es de 40 a 50 mgkgd. vía oral (no exceder 4.5 a 6 g. al día), en el adulto como tratamiento primario o por 4 días previo a la cirugía y 1 mes posterior a la misma como tratamiento adjunto. La dosis pediátrica en mayores de 2 años igual a la del adulto, se sugiere dosis de 100 a 200 mg/kg en hidatidosis pulmonar; en menores de 2 años no se ha establecido; también se administra de 3 a 6 meses .

Contraindicaciones: En pacientes en quienes se ha documentado hipersensibilidad al medicamento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Interacciones: La fenitoina y carbamazepina pueden disminuir su efecto; La cimetidina puede incrementar los niveles. Su seguridad para el uso en el embarazo no se ha establecido.

Precauciones: Se debe evaluar periódicamente la función hematopoyética y función hepática durante la terapia, debido a informes de neutropenia y alteración de la función hepática con terapias prolongadas; la dosis se debe ajustar en deterioro hepático; se debe tener precaución en el primer trimestre del embarazo. Si se administra con alcohol puede causar alteraciones en la atención.

PRAZICUANTEL: La dosis es de 40 mg/kg. por semana, usado para potencializar el efecto de los benzimidazoles durante el tratamiento. La dosis pediátrica en mayores de 4 años es igual a la del adulto, en menores de esta edad no se ha establecido.

Contraindicaciones: Cuando se ha documentado hipersensibilidad y en cisticercosis ocular.

Interacciones: La hidantoína puede reducir las concentraciones séricas, posible fracaso al tratamiento; retrasa el metabolismo de los benzimidazoles, así incrementa los niveles séricos. Su uso durante el embarazo es seguro normalmente, pero los beneficios deben ser mayores al riesgo.

Precauciones: Su uso en el primer trimestre del embarazo se puede aplicar valorando el riesgo beneficioso.^{2,8}

VIGILANCIA . Para monitorizar efectos adversos cada 2 semanas se debe tomar ciertos exámenes de laboratorio BH para determinar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cuenta leucocitaria, pruebas de funcionamiento hepático en los primeros tres meses. Cada 4 semanas se debe tomar niveles de albendazol y mebendazol para valorar toxicidad, pero pocos laboratorios tienen la facilidad de llevar a cabo estas medidas. Los exámenes de ELISA o la prueba de hemaglutinación indirecta se deben realizar normalmente a los 3,6,12 y 24 meses como control del padecimiento. Así como también estudios de imagen para determinar la forma, evolución y estado del quiste a intervalos similares o de acuerdo a la evolución clínica del paciente.

En cuanto al tratamiento con estos medicamentos se tienen resultados de 1000 pacientes tratados, un 30% tuvieron desaparición del quiste (curación), 30 al 50% tuvieron disminución en el tamaño del quiste (mejoría), y un 20 al 40 % no tuvieron cambios. La mejor respuesta fué en adultos jóvenes en relación a adultos de mayor edad. De acuerdo a reportes son varios factores que intervienen en la respuesta al tratamiento con quimioterapia; la edad del paciente ya que se ha observado mejor respuesta en pacientes jóvenes; la edad del quiste, ya que quistes jóvenes son más susceptibles; la situación del quiste, se ha demostrado mayor eficacia en localizaciones pulmonares en relación a las hepáticas; depende también del diámetro del quiste, ya que existen reportes con mejor eficacia en quistes menores de 5 cm. y también de acuerdo a la cantidad de quistes ya que disminuye la respuesta si estos son múltiples o presentan complicaciones: 2,8,35-39

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se considera el primer tratamiento para la hidatidosis, pero se asocia con mortalidad considerable (hasta un 2% en algunas series, incrementandose con una segunda y futuras cirugías), la morbilidad y recurrencias se presentan en un 2 al 25%. Dado que la detección del echinococcus ahora se hace más temprano en lesiones hepáticas se ha incrementado la posibilidad de quimioterapia.

INDICACIONES DE CIRUGIA

1. Quistes grandes de hígado con múltiples quistes hijos
2. Quistes de hígado con localización superficial con riesgo de ruptura por trauma o espontánea.
3. Quistes de hígado con comunicación del árbol biliar o con efectos de presión sobre órganos vitales o estructuras
4. Quistes infectados y quistes en pulmón, cerebro, riñones, ojos, huesos y todos los otros órganos.

CONTRAINDICACIONES DE CIRUGIA

1. Contraindicaciones generales de procedimientos quirúrgicos ejemplo: edad avanzada, embarazo, condiciones médicas severas
2. Quistes múltiples en múltiples órganos
3. Quistes de difícil acceso
4. Quistes muertos, quistes calcificados y quistes muy pequeños

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los principios básicos de la cirugía hidatídica son:

- Vías de abordaje
- Técnica quirúrgica
- Tratamiento de la cavidad residual.

VIAS DE ABORDAJE. La elección de una buena vía para una cirugía exitosa, se debe elegir una incisión que cumpla los objetivos de accesibilidad, posibilidad de ampliación y seguridad.

Incisión subcostal. es la incisión de elección para los quistes hidatídicos hepáticos, especialmente los localizados en la cara anterosuperior e inferior. La sección de los ligamentos falciforme y triangular permite una adecuada movilización. En los niños es usada sistemáticamente pues su tórax elástico permite abordajes posteriores sin dificultades.

Incisión transversa supraumbilical. Se puede utilizar en la hidatidosis peritoneal masiva con compromiso hepático- pelviano.

Lumbotomía. Es utilizado casi exclusivamente para quistes renales.

Incisión torácica con frenectomía: utilizada en quistes hepato-espléno-torácico.

Toraco- frenolaparotomía. da un amplio campo quirúrgico, pero no se puede negar el grado de morbilidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Combinadas- separadas. consiste en una laparotomía con una toracotomía posterolateral, indicada en una hidatidosis hepática y pulmonar homolateral simultánea y en hidatidosis migrados a tórax con compromiso biliar.

TECNICA QUIRURGICA

Las condiciones que debe cumplir todo tratamiento quirúrgico son:

- Evitar la contaminación
- Impedir la persistencia de la cavidad residual
- Impedir la supuración
- Evitar la fistula biliar
- Evitar la recidiva
- Reducir la hemorragia intraoperatoria
- Reducir el costo.

Es necesario adaptar la táctica a cada situación en particular. Para encarar el tratamiento se deberán evaluar los siguientes factores: Edad y condición general del paciente; tamaño, localización, número, estado y evolución del quiste; edad del parénquima circulante, estado inmunológico, equipo quirúrgico y complejidad del control posoperatorio (cuidados intensivos en caso de ser requerido, etcétera)

1. Cirugía radical (periquistectomía total o resección parcial del órgano afectado), esta es la técnica quirúrgica más utilizada; es indicada para

quistes hepáticos

2. Cirugía conservadora (quistectomía abierta)

3. Simple tubo de drenaje por infección y quiste comunicado, es otra opción de tratamiento.

El tratamiento radical es el de más baja posibilidad de recaídas, pero el más alto riesgo de complicaciones. Cuando no es posible evitar la cirugía, el uso de los imidazoles prequirúrgico reduce el riesgo de recaída y facilita la cirugía porque reduce la presión intraquística.

El tratamiento ideal de la hidatidosis sería la excéresis completa del quiste, pero no siempre resulta posible por los factores enumerados anteriormente. ^{2-4,8,29-30}

PUNCION, ASPIRACION, INYECCION Y REASPIRACION (PAIR)

Esta técnica se realiza mediante maniobra guiada con USG o TAC, se aspira a través de una cánula, seguido por inyección de un agente (excolícida) por 15 minutos y posteriormente se realiza la reaspiración de contenido del quiste, repitiéndose en varias ocasiones hasta que el aspirado es transparente cristalino. Normalmente una pequeña cantidad de líquido en la primera aspiración es examinada al microscopio para observar la presencia de protoescolíces viables, si están presentes se aspira el quiste completamente. El quiste es llenado de solución de cloruro de sodio. Preoperatoriamente es necesario el manejo con benzimidazoles durante 4 días previos al procedimiento y de 1 a 3 meses posterior al mismo. Se puede aplicar la técnica en hígado, hueso y riñón; pero no debe utilizarse en pulmón

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

y sistema nervioso central. El quiste debe ser mayor de 5 cm. y tipo I o II según la clasificación USG de Gharbi en los quistes hepáticos . La cual es:

tipo I. Quistes únicos con bordes bien definidos y uniformes y contenido anecoico, no son patonomicos de quistes hidatídicos.

tipo II. Quistes en los que en su interior se observa fragmentos de pared desprendida (membrana flotante o signo del lirio acuático), es patonomico.

tipo III. Quistes septados con un patrón de panal de abeja, es característico del quiste hidatídico.

tipo IV. Una masa sólida heterogenia difícil de diferenciar de granulomas o tumores; o presencia de calcificaciones que sugiere quiste hidatídico. ²⁸

INDICACIONES: En pacientes inoperables , pacientes renuentes a cirugía, quistes múltiples en segmentos I, II y III del hígado, recaídas después de tratamientos quirúrgicos o con quimioterapia son indicaciones de PAIR.

CONTRAINDICACIONES: Embarazo temprano, en quistes pulmonares, en quistes inaccesibles, en quistes superficiales con riesgo de derrame, en quistes tipo II y tipo IV y en quistes comunicados con el árbol biliar por el riesgo de colangitis esclerosante.

Con esta técnica se reduce el costo y estancia hospitalaria, existe

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

riesgo considerable de ruptura y anafilaxia, la colangitis esclerosante y la fístula biliar son otros riesgos. La experiencia es limitada, pero existen reportes a favor de esta técnica. Como experiencia las técnicas de intervención con US o TAC- guiado han aumentado desde la década de los 80s, cada vez más información a favor se tienen de su efectividad y seguridad en tratamiento abdominal, especialmente en quistes hepáticos. Por lo menos se han tratado 2,309 quistes con este procedimiento, y solo 2 casos de anafilaxia (uno letal) se han informado. La siembra peritoneal nunca ha sido reportada.

Desde el punto de vista diagnóstico PAIR es el único que proporciona un diagnóstico directo de la naturaleza del parásito y también es una alternativa eficaz a quimioterapia solo porque tiene una eficacia más alta y porque evita el problema de resistencia a la droga. Se debe tomar en cuenta que el PAIR se limita su uso a centros especializados donde se cuente con todo el equipo necesario y un adecuado manejo multidisciplinario de las posibles complicaciones.

2,8,29,40-41

PRONOSTICO: El pronóstico es bueno con una mortalidad baja del 1 al 2%, relacionada a procedimientos quirúrgicos, mientras que la mortalidad atribuida directamente al parásito es del 0.6%

MEDIDAS DE PREVENCION:

Debido a que la infección humana por *Echinococcus* resulta de la contaminación fecal-oral para una prevención se requieren de las siguientes medidas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-Educación en medidas higiénicas propias

-lavar y desinfectar adecuadamente la comida cruda y evitar estas cuando sea posible

-regular la dieta de los perros (evitar el hábito de las vísceras en los alimentos de los huéspedes intermediarios, tales como ovejas, evitar el contacto con perros como el acariciarlos)

-regular la actividad del perro previniendo la ingestión de los desechos de ovejas

-tratamiento de los perros en áreas endémicas por *Echinococcus* intestinal con prazicuantel .

- lavado de manos después de la manipulación de los perros. 1-2,4,8,13

JUSTIFICACION:

Los reportes de esta patología en nuestro medio son escasos aún en población general, y en pacientes pediátricos se limitan más. En el Instituto Nacional de Pediatría, un hospital de concentración, contamos con pocos casos, de ahí la importancia y necesidad de dar a conocer esta patología y su repercusión en niños.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisarán los expedientes clínicos de los niños con este diagnóstico, incluyendo antecedentes, cuadro clínico, evolución, tratamiento, así como resultados de exámenes inmunológicos,

exámenes radiológicos, ultrasonográficos y tomográficos.

Se realizará el análisis en cuanto al abordaje diagnóstico, tratamiento y respuesta de estos casos, es importante conocer nuestra experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría, en el diagnóstico y tratamiento de esta entidad, para el abordaje de futuros casos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REPORTE DE CASOS.

Caso 1

C.M.M.C.

EXP. 315717

Paciente femenino de 10 años 10 meses de edad originaria del Estado de México, (México), producto de la gesta IV, madre de 30 años de edad, embarazo normoevolutivo, parto eutócico sin complicaciones; Apgar, peso y talla desconocidos. Esquema de vacunación completo, habita en zona rural vivienda en malas condiciones con servicios deficientes, no cuenta con agua entubada, hábitos higiénico-dietéticos deficientes, convivencia con animales: perros, gallinas y cerdos. Padecimiento de 15 días de evolución caracterizado por tos húmeda no productiva en accesos, emetizante, acompañada de dolor pleurítico, con incremento de la tos en frecuencia e intensidad los últimos 5 días, fiebre no cuantificada de predominio vespertino y nocturno la cual ha disminuído, 2 días previos a su ingreso acude a consulta médica, se le realiza una radiografía de tórax, y se le diagnostica neumonía, que es tratada con penicilina G procaína (2 dosis) sin mejoría. Acude al Instituto Nacional de Pediatría, ingresa el 15 de mayo de 1989.

A la exploración física se encuentra paciente femenino de edad aparente a la cronológica, orientada, con discreta palidez de tegumentos, faringe con hipertrofia amigdalina G II, tórax con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

disminución de los movimientos de amplexación en hemitórax izquierdo, matidez, vibraciones vocales disminuídas e hipoventilación del mismo lado; en abdomen se palpa hepatomegalia de 4-5-5 cm por debajo del borde costal, no doloroso, peristalsis normal. Resto de la exploración sin alteraciones. Peso 29.600 Kg, talla 1.31 m. Resultados de exámenes de laboratorio,

BH del 16 de mayo de 1989, Hb 11.8 g/dL; leucocitos 11,000; neutrófilos segmentados 76%; linfocitos 21%; eosinófilos 1%; plaquetas 250 mil.

Pruebas de funcionamiento hepático con resultados dentro de límites normales, sin otras alteraciones. USG abdominal del 16 de mayo de 1989 reporta imagen anecóica en lóbulo izquierdo de hígado de aproximadamente 8.8 x 8.1 cm. (figuras. 1A y 1 B) y en tórax imágen similar de aproximadamente 12.6 x 6.4 cm.

El gamagrama hepatoesplénico reporta hígado con defecto en la captación de forma redonda de aproximadamente 10 cm de diámetro en lóbulo izquierdo, pulmón izquierdo con hipocaptación en su lóbulo inferior.

El gamagrama óseo positivo para hipercaptación osteoblástica en columna dorsal. En la TAC pulmonar se observa imagen de masa extensa en pulmón izquierdo de aspecto quístico, es valorado por los servicios de Oncología, Neumología y Cirugía de tórax con diagnóstico de probable quiste broncogénico.

El 30 de mayo de 1989, la TAC de tórax y abdomen muestra cambios en lesiones sugestivas de quistes hepáticos y esplénicos. El USG abdominal de junio, muestra hígado aumentado de tamaño a expensas de tumoración en lóbulo izquierdo que mide 9.6 cm. El 5 de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

junio se realiza lobectomía pulmonar, el estudio histopatológico reporta quiste hidatídico. Se realizan exámenes inmunológicos y se inicia tratamiento con albendazol a dosis de 12 mg/Kg/día. Se egresa el 15 de junio de 1989, con tratamiento en la Consulta Externa por el servicio de Parasitología.

El 19 de julio de 1989, se reporta la prueba de contrainmunolectroforesis positiva 4 bandas de precipitación confirmándose el diagnóstico de hidatidosis. El 15 de enero de 1990, la evolución clínica es satisfactoria, terminó el quinto esquema de tratamiento con albendazol, sin presentar efectos secundarios, continua la disminución del quiste. La hemaglutinación indirecta de control se reporta negativa con títulos de dilución de 1:8. El 30 de octubre de 1990, refiere dolor en hipocondrio derecho con el ejercicio, que cede sin tratamiento; hígado a 3 cm por debajo de borde costal. El 28 de febrero de 1991, refiere cefalea ocasional sin otra sintomatología. La HAI de control reporta títulos de dilución positivos de 1:2048. Se continua tratamiento con albendazol a dosis de 10 mg/Kg/día. El control inmunológico del 15 de agosto de 1991 la hemaglutinación indirecta reporta títulos de dilución de 1:512, resultado posterior al séptimo esquema de tratamiento con albendazol. El 17 de enero de 1992 continua asintomática, sin reacciones secundarias al medicamento; el USG reporta mejoría y sin riesgo de ruptura del quiste. La hemaglutinación indirecta de control se mantiene en 1:1024. El 12 de agosto de 1992, clínicamente se encuentra asintomática, el USG reporta disminución del tamaño del quiste hidatídico, la HAI de control resulta con disminución de los títulos de dilución a 1:512. El 12 de mayo de 1993, continua asintomática, con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

elevación de los títulos de HAI a 1: 1024, el USG reporta desaparición de la lesión quística con sustitución de tejido en regeneración. Evoluciona clínicamente asintomática con oscilaciones de los títulos de dilución en la hemaglutinación indirecta elevándose hasta 1: 4096. El 30 de junio de 1994, el USG hepático reporta hígado normal. El 13 de diciembre de 1996 disminuyen los títulos de hemaglutinación indirecta a 1:512, el USG reporta ausencia de lesión hepática. En julio de 1998, continua asintomática, en el USG sólo se observa lesión calcificada, cumplió 6 esquemas de tratamiento con albendazol. En agosto de 1998, la hemaglutinación indirecta se reporta negativa, el quiste se reporta de 6 x 4.3 cm que abarca segmentos 8,3 y 2 de hígado. En mayo de 1999, el quiste se considera no viable, no requiere tratamiento quirúrgico mide 4.43x 4.6 x 4.7 se da de alta, con cuadro remitido y por mayoría de edad continuará vigilancia en otra institución.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

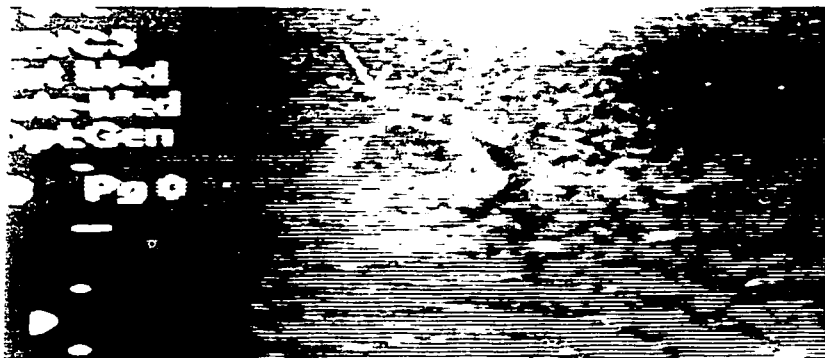


Figura 1A.

Ultrasonido de hígado en el que se observa la presencia de imagen anecóica de 8.8 x 8.1 cm, correspondiente a quiste hidatídico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 1B

Ultrasonido hepático en el que se observa la presencia de imagen redondeada de 9.6 cm de diámetro correspondiente a un quiste hidatídico en el que se observa la presencia de algunas imágenes ecogénicas en su interior.

Caso 2.

M.A.R.H.

EXP. 360147

Paciente femenino de 6 años 8/12 meses de edad, originaria del estado de Guanajuato (México). Producto de la gesta tres, madre de 30 años de edad, embarazo normoevolutivo, sin control prenatal, nació en su domicilio sin atención médica, peso, talla y Apgar desconocidos. Esquema de vacunación completo. Habita en zona rural en vivienda de lámina, carece de agua intradomiliaria, vive en hacinamiento y promiscuidad; defecación a cielo abierto, hábitos higiénico-dietéticos deficientes. Convivencia con animales gallinas, perros, ganado ovino y caprino. Antecedentes patológicos, desnutrición y anemia no cuantificada, refiere transfusión sanguínea a los 6 años 4/12 meses. Inicia su padecimiento hace 1 año, caracterizado por pérdida de peso paulatina, aproximadamente 6 Kg en un año, dolor abdominal en cuadrante superior derecho de tipo opresivo con irradiación a todo el abdomen, intermitente, de 10 meses de evolución, que se presentaba en forma brusca cada 2 meses, sin predominio de horario, que cedía en forma espontánea sin medicamentos.

Hace 4 meses el dolor abdominal se incrementó en intensidad y frecuencia. Simultáneamente, desde hace 10 meses ha presentado palidez de tegumentos progresiva, astenia, adinamia e hiporexia. Agregándose, cefalea generalizada punzante sin predominio de horario; mialgias y artralgiás generalizadas; disnea inicialmente de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

medianos esfuerzos y posteriormente de pequeños esfuerzos. Hace 5 meses presentó dos cuadros de hematoquezia.

Acude a consulta médica en donde, se le realiza USG hepático en el que se observa presencia de quiste con detritus, es referida a este Instituto Nacional de Pediatría y se ingresa el 2 de marzo de 1994, a la exploración física se encuentra paciente orientada, conciente, con palidez generalizada de tegumentos, hipotrofia generalizada, con mal aseo personal.

Cabeza con pediculosis en cabello, boca con múltiples caries. Tórax con campos pulmonares bien ventilados, área cardiaca con soplo sistólico plurifocal G II/IV. Abdomen semigloboso, con red venosa colateral; el bazo se palpa a 4-5-5 cm por debajo del borde costal izquierdo, hepatomegalia de 4 cm por debajo del borde costal derecho por percusión total de 11 cm. Con hipotrofia generalizada de extremidades y presencia de adenopatías cervicales e inguinales múltiples aproximadamente de 2 cm de diámetro. Resto de la exploración sin datos patológicos.

Se ingresa con diagnóstico de hepatoesplenomegalia en estudio. Es valorado por los servicios de Infectología, hematología y gastronomía, se solicitan exámenes de laboratorio y gabinete, para descartar probable quiste hidatídico.

La BH del 3 de marzo de 1994 reporta Hb 7.4 g/dL; leucocitos 8,300; neutrófilos segmentados 66%; linfocitos 12%, eosinófilos 16% (cuenta total de 1328); plaquetas de 303 mil, TP y TPT alargados con 71.4% y 71 segundos respectivamente.

Biometría hemática de control a los 8 días, se acentúa la anemia con Hb de 6.6 g/dL por lo que se realiza transfusión de paquete

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

globular. Los exámenes inmunológicos para virus VHA, VHB y para Toxoplasma se reportaron negativos. La prueba de hemaglutinación indirecta para quiste hidatídico se reporta positiva el día 16 de marzo de 1994 con títulos de dilución de 1:256. USG abdominal del 3 de marzo de 1994 reporta hepatoesplenomegalia con imagen sugestiva de absceso hepático amibiano en lóbulo izquierdo en fase de licuefacción, imagen hipoeoica redondeada de aproximadamente 6 x 5 cm. (figura. 2A)

El hígado mide 10.4 x 9 x 7.5 cm, y el bazo mide 9 x 4 x 6 cm. Con estos resultados se confirma el diagnóstico de hidatidosis, además de desnutrición G III, hipertensión con red venosa colateral se inicia tratamiento con albendazol a dosis de 15 mg/Kg/día por 28 días, al mes de tratamiento se encuentra estable, con dolor abdominal leve, sin otra sintomatología. El 8 de junio de 1994 se realiza endoscopia y se diagnostica várices esofágicas G I.

El USG hepático de control reporta imagen quística en lóbulo izquierdo predominantemente líquido de aprox. 6.4 x 5.9 cm resto normal. El 21 de junio de 1994 se realiza esplenopografía en el que se demuestra degeneración cavernomatosa portal tortuosa con presión de 36 mmHg. La TAC abdominal reporta quiste en lóbulo hepático izquierdo que mide 6.3 x 5.7 cm, hipertensión porta que está en relación con la degeneración cavernomatosa con hepatoesplenomegalia. (Figura. 2B)

El 27 de junio de 1994 se realiza laparotomía exploradora debido a los diagnósticos asociados de hipertensión porta con red venosa colateral, hepatoesplenomegalia y degeneración cavernomatosa de la porta con resección parcial del quiste en un 60%, se toma muestra de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

líquido hidatídico para examen microscópico, y se reporta negativo para arenilla hidatídica. El paciente cursa con buena evolución se egresa el 1 de agosto de 1994, solo refiere dolor abdominal ocasional, disminución de la hepatoesplenomegalia, pruebas de función hepática con resultados en límites normales. El 3 de enero de 1995 continúa con datos de hipertensión portal con red venosa colateral con hígado a 3 cm. debajo de borde costal derecho y bazo a 2 cm debajo del borde costal izquierdo. El 29 de mayo de 1995 por endoscopia se reportan varices esofágicas G II. El 27 de junio de 1995 se reporta negativa la hemaglutinación indirecta para quiste hidatídico. La TAC de control abdominal reporta desaparición de imagen quística, con persistencia de la hepatoesplenomegalia, sin otras alteraciones. El 5 de julio de 1995, se realiza por segunda ocasión laparotomía exploradora, con obtención de biopsia de tejido hepático para estudio histopatológico, el que reporta fibrosis focal de la cápsula. Se inicia tratamiento con propanolol a dosis de 2 mg/Kg/día. El 3 de enero de 1996, el control por endoscopia reporta vórices esofágicas G I-II en tercio superior, G III-IV en tercio medio e inferior, vórices esofágicas en el fondo. Gastropatía congestiva. El 12 de marzo de 1997 la endoscopia reporta vórices esofágicas G II, y gastropatía congestiva. El 6 de marzo de 1998, la endoscopia reporta vórices esofágicas G I, gastropatía congestiva, sin complicaciones. El 22 de septiembre de 1999 por endoscopia gastropatía congestiva moderada, sin complicaciones con buena evolución. El 17 de enero del 2001 se reporta endoscopia como estudio normal. El 17 de septiembre del 2002 paciente con buena evolución, asintomática, cumplió 3 esquemas de tratamiento con albendazol; exámenes de laboratorio y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 2 A

Ultrasonido hepático que muestra imagen hipoecóica correspondiente a un quiste hidatídico de aproximadamente 6 x 5 cm de diámetro.



Figura 2B

Tomografía axial computada hepática en la que se observa la presencia de un quiste localizado en lóbulo hepático izquierdo que mide 6.3 x 5.7 cm.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Caso 3.

E.M.N

EXP. 380334

Paciente femenina de 11 años de edad, originaria del Estado de México, (México) de madre de 34 años de edad, producto de la octava gesta, de embarazo normoevolutivo sin control prenatal, presentó ruptura prematura de membranas de 48 hr, obtenida por cesárea, lloró y respiró al nacer sin complicaciones; Apgar, peso y talla desconocidos. Esquema de vacunación completo. Presenta crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas a los 7 años de edad sin recibir tratamiento; las cuáles ceden a los 9 años de edad. Vivienda ubicada en zona rural con servicios deficientes, no cuenta con drenaje, uso de letrina, hábitos higiénico-dietéticos deficientes, convivencia con animales como son perros y gatos.

Padecimiento actual. Inicia hace 4 años con cuadro caracterizado por dolor abdominal localizado en flanco derecho de tipo punzante y moderada intensidad que cedía sin analgésicos; dolor intermitente no incapacitante. 15 días previos a su ingreso se agrega náusea, y se refiere la presencia de expulsión de expectoración abundante con aspecto de clara de huevo de sabor salado en 2 ocasiones 3 días previos a su ingreso, acompañada de dolor intenso en flanco derecho que se vuelve incapacitante, el evento se acompañó de prurito intenso y presencia de lesiones de aspecto urticariforme por lo que acude al Hospital de Toluca.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A su ingreso, se le realizan exámenes de laboratorio y gabinete. En la radiografía de tórax se observa en región basal de pulmón derecho la presencia de una imagen hiperlúcida de bordes bien delimitados. (Figura. 3A)

En glándula hepática mediante USG se observa una área quística localizada en lóbulo izquierdo, por lo que se hace el diagnóstico de probable absceso hepático amibiano se inicia tratamiento con metronidazol.

Se egresa a los 8 días, con toma de radiografía de control en la que se observa persistencia de la misma imagen. La tomografía axial computarizada (TAC) del 23 de agosto de 1996 muestra lesión pulmonar basal posterior derecha de aproximadamente 6.5 x 4.5 x 5 cm. y lesión hepática en lóbulo derecho anteroposterior de aspecto quístico de aproximadamente de 2 cm. (Figuras. 3B y 3C)

La paciente al terminar el tratamiento presenta fiebre de 38° C acompañada de tos no productiva, es referida al Instituto Nacional de Pediatría (INP), donde ingresa el 12 de septiembre de 1996. Exploración física: peso 29.800 Kg, talla 1.44 m. FC 80 por minuto, FR 20 por minuto, temperatura 37° C.

Paciente femenino de edad aparente a la cronológica, conciente, orientada, cabeza sin alteraciones, faringe hiperémica, amígdalas con puntillero blanquecino. Tórax con hipoventilación basal derecha, movimientos de ampliación y amplexación normales, abdomen sin visceromegalías. Resto de la exploración sin alteraciones.

Se realizan exámenes de laboratorio y gabinete para confirmar probable quiste hidatídico. El laboratorio reporta BH con 12.8 g/dL de hemoglobina; leucocitos 6,800; neutrófilos 42.2%; linfocitos 49.3%;

eosinófilos menor a 0.7%; plaquetas 268 mil. Pruebas de funcionamiento hepático sin alteraciones, el ELISA para amiba negativo. El 19 de septiembre, se reporta hemaglutinación indirecta (HAI) para *Echinococcus granulosus* positiva con títulos de dilución 1:2084, confirmándose el diagnóstico de hidatidosis. El USG pulmonar del 18 de septiembre de 1996, reporta imagen quística de bordes y contornos mal definidos en la base de pulmón derecho de aproximadamente 3 x 4 x 2.8 cm; y en segmentos 6 y 7 de hígado se aprecia lesión quística de pared gruesa con bordes y contornos bien definidos. Se inicia tratamiento con albendazol a dosis de 10 mg/kg/día durante 30 días, con descanso de 14 días.

Se egresa el 23 de septiembre de 1996, asintomática en buenas condiciones físicas, con tratamiento y vigilancia en la Consulta Externa por lo servicios de Gastronomía, Neumología, Cirugía de Tórax y Parasitología.

El 22 de septiembre de 1996. Presenta evolución satisfactoria, sólo refiere cefalea que cede espontáneamente sin medicamentos. Cursa su segundo ciclo de tratamiento con albendazol sin presentar reacciones secundarias, y evolución clínica y radiológica satisfactoria. El 27 de enero de 1997, la HAI resulta con títulos de dilución de 1:128 posterior a su tercer ciclo de albendazol.

El 02 de marzo de 1998, continua asintomática, ha concluido su octavo ciclo de tratamiento con albendazol a dosis de 10 mg/kg/día por 28 días, con descansos de 14 días. El USG hepático reporta disminución de la lesión que ahora mide 2.6 cm de diámetro. La TAC pulmonar reporta lesión de 3 cm cavitada en su interior con fibrosis.

23 de junio de 1999, la paciente continua asintomática. La HAI de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

control reporta títulos de dilución de 1:320. Las radiografías pulmonar y hepática reportan ambas lesiones pequeñas y en estado quístico.

21 de mayo del 2002. Paciente asintomática, con buen estado general, la radiografía pulmonar reporta fibrosis de lesión quística, en hígado se observa cicatrización de lesión quística, se mantiene en vigilancia y control .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 3A

Radiografía P.A. de tórax en la que se observa la presencia de imagen numular radio-opaca de bordes bien delimitados, localizada a región basal derecha.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 3B

Tomografía axial computada de tórax en la que se observa la presencia de lesión pulmonar basal posterior derecha de aproximadamente 6.5 x 4.5 x 5 cm de diámetro.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 3C

Tomografía axial computada de abdominal en la que se observa la presencia de una lesión hepática localizada en lóbulo derecho anteroposterior, de aspecto quístico de aproximadamente de 2 cm de diámetro.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Caso 4.

R.D.V.

EXP. 415881

Paciente masculino de 2 años 3/12 meses de edad, originario del estado de Guerrero, (México), producto de la segunda gesta, madre de 24 años de edad, embarazo con amenaza de parto pretérmino a los 7 meses. Tratada con medicamento no especificado; nace a término por parto eutócico, lloró y respiró al nacer con peso de 3,400 g, talla 52 cm. Apgar desconocido. Esquema de vacunación completo. Habita en zona rural, servicios de vivienda deficientes, convive con un perro y gallinas; hábitos higiénico-dietéticos deficientes.

Antecedentes patológicos negativos. Inicia su padecimiento 2 semanas previas a su ingreso con fiebre de 38.5° C y 20 días de evolución. Se le diagnostica infección de vías aéreas superiores tratado con antipiréticos, al cuadro febril se agrega hiporexia, náusea, ataque al estado general y aumento de volumen abdominal. Acude a consulta y se le detecta hepatoesplenomegalia, mediante USG abdominal se le diagnóstica absceso hepático amibiano. Se le administra tratamiento con metronidazol y ceftriaxona durante 7 días. En su estancia presentó Petequias diseminadas, equimosis en áreas de punción, sin mejoría del cuadro; a los 15 días se le realiza TAC abdominal en la que se refieren áreas quísticas en lóbulo izquierdo de hígado; en bazo y peritoneo se detectan conglomerados ganglionares

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en forma de masa, que desplazan asas de intestino grueso

Ingresa al Instituto Nacional de Pediatría, el 4 de octubre del 2001. Exploración física, paciente masculino de edad igual a la cronológica, orientado, con palidez generalizada de piel y mucosas, cabeza sin alteraciones, abdomen globoso se palpa hígado de bordes regulares a 7 x 8 x 8 cm, por debajo del borde costal derecho, doloroso a la palpación profunda, 10 cm. Por percusión se palpa bazo a 5 cm debajo del borde costal izquierdo, peristalsis presente y normal, resto de la exploración sin alteraciones.

Signos vitales FC 100 por minuto, FR 20 por minuto. TA 100/60, temperatura 37° C; peso: 13 Kg. Talla 86 cm.

Se ingresa con diagnóstico de hepatoesplenomegalia en estudio. Es valorado por los servicios de Oncología, Cirugía y Parasitología, se realizan exámenes de laboratorio y gabinete para confirmar hidatidosis.

La BH de su ingreso (4 X 2001) reportó Hb 9 g/dL; leucocitos 20,000; neutrófilos segmentados 58%, linfocitos 36%, eosinófilos menor a 0.7%; plaquetas 180 mil. La BH del día 8 de octubre reporta Hb 9.5 g/dL; leucocitos 11,400; neutrófilos segmentados 44%; linfocitos 42%; eosinófilos menor a 0.7; plaquetas 465 mil.

Coproparasitoscópicos en serie de tres negativos. Química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático normales.

Se realizó intradermoreacción de Cassoni el día 19 de octubre con lectura negativa a las 48 hrs.

El ELISA para *Toxocara* resultó negativo. El 20 de octubre se reporta HAI para quiste hidatídico negativa. Con estos resultados, se realizan nuevas pruebas para confirmar el diagnóstico de hidatidosis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El 4 de Octubre el USG abdominal reporta imagen compatible con absceso hepático del lóbulo hepático derecho en sus segmentos 3 y 4, mide 4.6 x 6.5 x 6.0 cm, con derrame pleural en hemitórax derecho, atelectasia pulmonar hemibasilar posterior derecha, además de imagen compatible con colecciones a nivel periesplénico. La TAC abdominal reportó datos sugestivos de absceso hepático en lóbulo izquierdo, asociado a colección periesplénica y líquido libre en corredera parietocólica izquierda, también se aprecia colección hipodensa en el lóbulo izquierdo hepático. (Figura 4)

El 29 de octubre concluye el servicio de Parasitología que de acuerdo a la TAC en la que muestra imagen redondeada de aproximadamente 4 cm de diámetro lobulada, con acentuación hacia la periferia y en su interior se observa una imagen hiperdensa en astilla que corresponde al desquebrajamiento de la capa periquística, no se observan vesículas hijas, y porque la prueba de contraímmunoelectroforésis resultó positiva con una banda de precipitación, a pesar de que la inmunodifusión simple resulto negativa, se corrobora el diagnóstico de quiste hidatídico estéril. Se inicia tratamiento con albendazol a dosis de 10 mg/Kg/día por 14 días con descansos de 5 días.

Egresas el día 30 de octubre asintomática, con control por la Consulta Externa. El 12 de diciembre del 2001, el paciente continúa asintomática, con evolución satisfactoria. A cumplido con 3 ciclos de tratamiento con albendazol de 14 días cada uno a dosis de 10 mg/Kg/día, sin presentar reacciones secundarias. La TAC del 10 de diciembre reporta disminución del quiste, la serología para quiste hidatídico se reporta negativa. En febrero del 2002 se reporta ELISA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

para quiste hidatídico negativo.

El 2 de julio del 2002, el paciente continua asintomático. El estudio serológico para quiste hidatídico es negativo, y el estudio radiológico se observa sin alteraciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 4

Tomografía axial computada de abdomen en la que se puede observar la presencia de áreas quísticas localizadas a lóbulo izquierdo de hígado y bazo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La hidatidosis es una enfermedad polimorfa de difícil diagnóstico, en especial cuando no se ha realizado el interrogatorio epidemiológico de manera adecuada y cuando no se sospecha, ya que los cuadros con los que se manifiesta fácilmente pueden ser confundidos con procesos de naturaleza infecciosa bacteriana y parasitaria o bien neoplasias como sucedió en los casos aquí presentados.

El interrogatorio epidemiológico es fundamental para realizar la orientación diagnóstica, la convivencia estrecha con perros (huésped definitivo) es el factor definitivo para la ingestión por parte del humano de los huevos de *Echinococcus granulosus*. Este antecedente se encontró en los 4 casos analizados. ^{1-3,8}

Por otra parte a pesar de la baja frecuencia de hidatidosis en población pediátrica en zonas no endémicas, esta entidad debe ser descartada como parte del diagnóstico diferencial ante la presencia de síndrome de masa abdominal con presencia de estructuras de naturaleza quística localizadas a hígado y bazo. Lo anterior también es aplicable en los casos de masas numulares localizadas a tórax, especialmente en los casos en que además de la masa en tórax exista la presencia de datos de hipersensibilidad asociada a antígenos del parásito como son la presencia de urticaria, broncoespasmo, sibilancias y salida de líquido transparente con aspecto de clara de huevo de sabor salado, proveniente de la vía respiratoria, durante un acceso de tos, que constituyen un cuadro de vómita hidatídica, como

la observada en uno de los casos presentados y que fue la que orientó hacia la naturaleza del diagnóstico. ^{2-3,8}

La sintomatología más frecuentemente observada en los casos aquí analizados son fiebre, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, tos, astenia, adinamia, hiporexia. (Tabla I)

SIGNOS Y SÍNTOMAS ENCONTRADOS EN LOS CASOS ANALIZADOS

TABLA 1

SÍNTOMAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
FIEBRE	4	100
DOLOR ABDOMINAL	2	50
DOLOR TORAXICO	2	50
TOS	2	50
ASTENIA	2	50
ADINAMIA	2	50
HIPOREXIA	2	50
DISNEA	1	25
SIGNOS		
HEPATOMEGALIA	3	75
ESPLENOMEGALIA	2	50
HIPOVENTILACION PULMONAR	2	50
PERDIDA DE PESO	1	25
VOMICA HIDATIDICA	1	25
URTICARIA	1	25
PRURITO	1	25

Las pruebas de laboratorio son difíciles de interpretar y requieren de una correlación con la historia clínica y los estudios de gabinete. Lo anterior se pudo observar en varias de las pruebas de laboratorio solicitadas en los 4 casos analizados. En el caso de la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

intradermoreacción de Casoni, esta se aplicó solo en uno de los pacientes y resultó negativa. Lo anterior se debe en primer lugar a que la sensibilidad de la prueba varía de un 40% a 90% dependiendo de la pureza del antígeno.

En relación a la determinación de anticuerpos en suero contra el parásito mediante hemaglutinación indirecta o ELISA, la sensibilidad es del 80% , sin embargo y en especial en los casos crónicos en los que el huésped ya ha formado una capa de fibrosis alrededor del quiste y deja de haber contacto con los antígenos del parásito, las determinaciones de anticuerpos pueden ser negativas como se pudo observar en uno de los casos aquí analizados, que presentó las hemaglutinaciones negativas y que requirió de pruebas más sensibles para la determinación de anticuerpos como la contrainmuno electroforesis que fue positiva.

En el caso de la eosinofilia, esta solo se presentó en 1 de los 4 casos, con un 16% , que en la cuenta total correspondió a 1328 eosinófilos. Lo anterior concuerda con lo reportado en la literatura, en donde se refiere que solo de un 15% a un 25% de los casos cursa con eosinofilia. ^{2,5,8,28,31}

En relación a la respuesta al tratamiento con albendazol, se observó buena respuesta a 3 ciclos de albendazol en 2 casos (caso 2 y caso 4), mientras que en los otros 2 casos (caso 1 y caso 3) se observó mala respuesta a 3 ciclos, por lo que se repitieron los ciclos hasta la curación, completándose 6 y 8 ciclos respectivamente.

En relación a las enzimas hepáticas, se observó una elevación de las mismas, pero sin salirse de límites normales durante el periodo de tratamiento con albendazol. (Tabla 2)

**RESULTADOS DE EXAMENES DE FUNCION HEPÁTICA
DURANTE EL TRATAMIENTO CON ALBENDAZOL**

TABLA 2

		colesterol	DHL	FA	AST	ALT	GGT	BT	BD	BI
CASO 1	Inicio Tx	113	225	188	22	30	-	-	-	-
	Durante Tx	-	-	343	-	-	-	-	-	-
	Final Tx	-	-	336	-	-	-	-	-	-
CASO 2	Inicio Tx	-	258	198	23	8	-	-	-	-
	Durante Tx	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Final Tx	138	169	192	5	17	-	-	-	-
CASO 3	Inicio Tx	-	174	98	20	13	16	0.5	0.28	0.22
	Durante Tx	-	186	270	25	18	7	0.4	0.1	0.3
	Final Tx	-	212	129	35	20	28	0.2	0.1	.10
CASO 4	Inicio Tx	136	331	128	50	18	118	0.28	0.07	0.21
	Durante Tx	126	-	161	33	19	12	0.43	0.03	0.4
	Final Tx	131	-	185	39	22	9	0.38	0.06	0.32

El tratamiento con quimioterapia con albendazol, se debe valorar en base a la evolución radiológica, más que en relación a las cifras de anticuerpos, ya que estas varían mucho debido a la propia sensibilidad del paciente, estado inmunológico y la edad del paciente, así, en menores de 15 años, la respuesta inmunológica es menor en comparación con los adultos. De hecho la mayor parte de las comunicaciones evalúan la respuesta al tratamiento en relación a la disminución del tamaño del quiste y de los cambios observados en relación al quiste (fibrosis, cicatrización) en la imagenología. En los 4 casos presentados al final del tratamiento hubo curación radiológica, manifestada por desaparición o presencia de cicatriz y/o fibrosis residual.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

residual.

En relación al tratamiento quirúrgico, en el caso número 1 se realizó lobectomía inferior izquierda debido a que el quiste medía 8 cm de diámetro. En relación a esto, se considera que los quistes de más de 5 cm de localización pulmonar son candidatos a cirugía. ^{2,8,29,36,40}

CONCLUSIONES

1. La hidatidosis es una enfermedad de difícil diagnóstico que requiere de interrogatorio epidemiológico y de la sospecha clínica en áreas endémicas.
2. La presencia de síndrome de masa abdominal con estructuras de naturaleza quística en hígado, bazo o bien la presencia de masas numulares quísticas localizadas en tórax; deberá descartarse dentro de los diagnósticos diferenciales de la hidatidosis.
3. Las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la hidatidosis son difíciles de interpretar y muchas veces dan resultados falsos negativos por lo que ante la sospecha de hidatidosis deberán ser solicitadas la intradermoreacción de Casoni, la hemaglutinación indirecta o ELISA y la inmunodifusión en gel de manera simultánea, ya que las tres son pruebas complementarias.
4. En los casos que se sospecha hidatidosis con baja respuesta humoral por parte del huésped es conveniente solicitar además de lo referido en el punto anterior una contraínmuno-electroforesis.
5. La eosinofilia en la biometría hemática no es un parámetro que ofrezca alta sensibilidad en la hidatidosis.
6. La respuesta de tratamiento con quimioterapia utilizando albendazol

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

el 50% restante, como se refiere en la literatura y se pudo observar en nuestros pacientes.

7. El parámetro más confiable para evaluar la respuesta al tratamiento con albendazol es la disminución del tamaño del o los quistes y los cambios de fibrosis y cicatrización en los controles radiológicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS.

1. Sánchez Acedo C, Estrada PA, Del Cacho ME. Que es la Hidatidosis. Universidad de Zaragoza, España. Mayo 1997.
2. Brunetti Enrico, Filice Carlo. Cystic Echinococcosis. eMedicine, Agosto 21, 2001.
3. Pérez Fernandez LF, Castañeda Herrera I, Alemán P, García Orendain DR. Hidatidosis pulmonar autóctona. Ed. Problemas del Tórax en la práctica diaria. México: Editorial InterAmericana S.A; 1971: 9-32.
4. CUNET K, BIROL B. Distribution of hydatid cysts into the liver with reference to cystobiliary communications and cavity related complications. Am J of Surg. 185 (2), feb 2003.
5. Kammerer S. William, Schantz M. Peter. Echinococcal Disease. Infectious Disease Clinics Of North America. Sep. 1993; 7 (3): 605-614.
6. Lymbery AJ, Thompson RCA. Species of Echinococcus Patern and process. Parasitology Today dic. 1996; 12 (12): 455-496.
7. PH De Rycke, W. Apt, S. Campano and RCA. Thompson. Many Facets of Echinococcosis/ Hidatidosis. Parasitology Today August 1996; 12 (8): 259-328.
8. Imad S. Dandan, Asaad M. Soweid. Hydatid cysts. eMedicine Nov. 22, 2002.
9. Karadereler S, Orakdogen M, Kilic K. Primary Spinal extradural hydatid cyst in a child: case report and review of the literature. Eur Spine J . 01- Oct- 2002; 11 (5): 500-503.
10. Tor M, Atasalihi A, et al. Review of cases with cystic hydatid lung disease in a tertiary referral hospital located in an endemic region. a 10

year experience. *Respiración* 01- jun- 2000; 67 (5): 539-42.

11. García Llamazares JL, Alvarez de Felipo AI, Redondo Cardeña PA. Estudio de la fertilidad y viabilidad de quistes hidatídicos ovinos. *Revista Española de Salud Pública* 1993.

12. Casado N, Criado A, De Armas C. Estudio del potencial biológico de quistes hidatídicos multivasculares de origen humano. *Rev Ibér Parasitol* 1990. 50 : 259-265.

13. Bruno G, Jürg R. Hydatid Lung disease (Echinococcosis/ hidatidosis). *Clinics in Chest Medicine*. Vol. 2 No. 2. june 2002.

14. Calva DL, Velazco CO. Un Nuevo caso de hidatidosis autóctona en México. *Rev. Invest Salud Pub*. 1976; 36 (1): 1-11.

15. Carrada Bravo T. Las parasitosis del hombre en la República Mexicana. *Avances recientes y perspectivas*. *Infectología* 1992; 12 (8): 497-517.

16. Cruz-Reyes A, Beltrán F. Frecuencias de algunos helmintos parásitos del perro (Cannes Familiares) del DF. *Rev. Soc Hist Nat* 1972; 23: 133-150.

17. Noemí H. Isabel, Benedetto Silvia, Ahumada Oscar. Hidatidosis Pediátrica. *Parasitol. día. jul-dic 1991; 15 (3/4): 108-13.*

18. Singounas EG, Leventis AS, Sakas DE. Successful treatment of intracerebral Hydatid Cysts with Albendazole : case report and review of the literature. *Neurosurgery* . sep 1992; 31 (3).

19. Anselmi Mario, Parr Guillermo. Estudio comparativo de hidatidosis pulmonar en niños y en adultos. *Parasitol. día. abr- jun 1988; 12 (2): 72-5.*

20. Correa D. Patología regional Hidatidosis. Congreso Argentino de Gastroenterología. Rosario 1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

21. Parr Guillermo, Anselmi Mario. Hidatidosis pulmonar. Rev Chil Pediatr. Ene-feb 1985; 56 (1): 42-4
22. Villarreal Jiménez, Alejandro; Padua Gabriel, antonio; Lezama Urtecho Carlos. Quiste hidatídico pulmonar con ruptura mixta: informe de un caso. Rev. Med. IMSS: ene-feb 1995; 33 (1): 47-50.
23. Mather D, Gracia MT, Rodríguez VM. SOC anafiláctico secundario a rotura espontanea de quiste hidatídico esplénico. Rev Esp Alergol Inmunol Clin. Julio 1997, vol 12 No. 4. 242-47.
24. Castillo RG, Zubieta RA, Ramirez R. Hidatidosis Renal en Pediatría. Rev. Cir. Infant. Jun 1996; 6 (2): 91-4.
25. García Alvarez E, Torcail J, Salinas JC. Acta Orthop Scand. 01-Abril- 2002 ; 73 (2): 227-31.
26. Pérez MA, Velasco BJ, Gutiérrez LF. Quiste hidatídico cardiaco en un niño. Rev. Esp. Cardiol 1999; 52 : 625-627.
27. Aguirre I, Noriega P, Guillén D. Quiste hidatídico cerebral en niños en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev. Med. Hered. Sep 1993; 4 (3): 155-7.
28. Retamal G, Clara; Pérez B, Carlos; Noemí H, Isabel. Evaluación de las técnicas de doble difusión 5 en inmunoelectroforésis en hidatidosis infantil en la casuística de un decenio. Rev. Chil Pediatr. Sep-Oct 1994; 65 (5): 251-4.
29. Cantillana MJ. Nuestro criterio diagnóstico y terapéutico en la hidatidosis hepática. Rev Esp Enf Ap Digest. 1996.
30. Ramos G, Orduña A, García-Yuste M. Hydatid cyst of the lung: diagnosis and treatment. World J Surg 01-jun-2001; 25 (1): 46-57.
31. Kalinowska- Nowak A. Current principles for diagnosis and treatment of hydatid disease. NIH-NLM Medline 01-jan-2001;58 (3):

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

143-6.

32. Contreras M, Gallo S, Salinas P, et al. Evaluación de la ELISA IgG usando un antígeno purificado en el diagnóstico de la hidatidosis humana. Bol Chil Parasitol 1994; 49: 24-30.
33. Dhiman DS, Harama YP, Sarin NK. Radiological Quiz: Neurology. Ind J. Radiol Imag 1999; 2: 77-78.
34. Casaza J. hidatidosis: Imágenes y tratamiento. Prensa Médica 1996.
35. Mohamed AE, Yasawy M, Alkarawi MA. Combined albendazol and praziquantel versus albendazole alone in treatment of hydatid disease. Hepatogastroenterology 1998; 45: 1690-4.
36. Gil Grande LA, Rodríguez- Cabeiro F, Prieto JG, et al. Randomized controlled trial of efficacy of albendazol in intraabdominal hydatid disease. Lancet 1993; 324: 1269-72.
37. Tsimoyiannis EC, Siakas P, Karayianni M. Perioperative benzimidazole therapy in human hydatid liver disease. Int- Sur 1995 apr-Jun; 80 (2): 131-3.
38. Teggi A, Lastilla MG, De Rosa F. Therapy of human hydatid disease with mebendazole an albendazole. Antimicrob Agents Chemother 1993; 73: 1679.
39. Atías A. Tratamiento medico de la hidatidosis. Parasitol al Día. 1993; 17: 153-7.
40. Filice C, Pirola F, Brunetti E. A New therapeutic approach of hydatid liver cysts. Aspiración and alcohol inyección under sonographic guidance. Gastroenterology 1990; may, 98 (5 pt 1): 1366-8.
41. Khuroo MS, Wani NA, Javid G, et al. Percutaneous drainage compared with surgery for hepatic hydatid cysts. N Eng J Med 1997,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sep 25; 337 (13); 881-7.

TESIS CON
DE ORIGEN