PRONAP 2003

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Hidatidosis

Dr. Alfredo Seijo

Herbolaria regional

Dra. Olga Angela Mutti

Retardo del crecimiento intrauterino

Dr. Carlos Alberto Fustiñana

Procesamiento Didáctico:

Lic. Amanda Galli

Lic. Claudia Castro

capítulo 1

Hidatidosis



Situación epidemiológica

Hidatidosis y enfermedad de Chagas son las parasitosis más importantes en la República Argentina no sólo en términos de morbimortalidad, sino por las secuelas que producen y su traducción en costos sanitarios, laborales y sociales. En la hidatidosis se agrega además el costo económico originado por el decomiso de animales con quistes hidatídicos, principalmente ovinos, bovinos y cerdos. Mientras que la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas muestra un retroceso en la mayoría de las jurisdicciones argentinas (entre 2000 y 2001 se notificaron 86 casos de Chagas agudo y 305 de congénito contra 726 casos nuevos de hidatidosis), la hidatidosis muestra una mayor dispersión del área endémica y un aumento de la casuística, pese a lo cual no recibe un tratamiento similar como problema de salud pública (esfuerzos, dinero y decisión política para su control). Considerada tradicionalmente una "enfermedad patagónica", es sin embargo una zoonosis endémica distribuida en todo el territorio nacional.

La mayoría de los casos de hidatidosis en el mundo son producidos por el *Echinococcus granulosus*, cestode que tiene como hospedador definitivo más importante al perro, donde la forma adulta del parásito se localiza en el intestino. Es posible que en algunos ecosistemas actúen como hospedadores definitivos otros cánidos, pero por su importancia epidemiológica casi excluyente, el perro es sinónimo de hospedador definitivo.

El quiste hidatídico es la forma larvaria o metacestode desarrollada en un hospedador mamífero intermediario (incluido el hombre), que adquiere por ingesta los huevos embrionados (embrión hexacanto) originados por hermafroditismo en los proglótides maduros del cestode fijado en el tracto intestinal del perro. Luego de liberarse en el estómago por un proceso complejo, el embrión atraviesa el intestino y por vía linfohemática se localiza en el hígado u otros órganos donde se desarrolla el quiste. El ciclo se cierra cuando el perro ingiere vísceras con quistes (larvas) que dan origen al parásito adulto.



Dr. Alfredo Seijo

- Médico infectólogo.
- Jefe de Zoonosis del Hospital FJ Muñiz.
- Profesor Adjunto de Infectología, Universidad Favaloro.

La mejor adaptación del *E. granulosus* en su fase intermediaria la ha logrado con la oveja. Sin embargo, en Argentina se identificaron otros hospedadores intermediarios cerrando ciclos como perro-cerdo en el Sur de Córdoba, en Santa Fe (8% de cerdos con hidatidosis, con un promedio de 4,1 quistes por animal, 1998, Negro P y col.) y en la provincia de Corrientes. El ciclo perro-cabra puede observarse en la precordillera y región chaqueña. En un estudio realizado entre 1975 y 1987 en Santiago del Estero, el 4% de 150.000 cabras presentaba quistes hidatídicos (Trezeguet M). El ciclo perro-llama fue descripto en la Puna.

La hidatidosis bovina puede llevar a un decomiso del 0,3 al 20% de la faena y en el caso del ovino del 1,1 al 63% dependiendo del área endémica.

La costumbre de alimentar al perro con vísceras de los hospedadores intermediarios donde se encuentra la forma quística es la causa principal de la amplia distribución, prevalencia e incidencia de la enfermedad.

Ver Figura 1

Un aporte importante de la biología molecular en la epidemiología de la hidatidosis, es la identificación de variantes dentro del *E. granulosus*, denominadas cepas. La variabilidad parecería ser el resultado de la adaptación a los distintos hospedadores. Las cepas pueden mostrar diversidad en varias características: en los patrones de patogenicidad; en el tiempo transcurrido en el perro desde la ingestión de la larva hasta la ovipostura, lo cual plantearía en este animal, cambios en la periodicidad de los ciclos de control

con praziquantel; y en la estructura antigénica, hecho trascendente en la búsqueda de antígenos específicos para diagnóstico y para el control de la enfermedad con vacunas.

Hasta el momento se han identificado las siguientes cepas:

```
oveja (G1),
oveja de Tasmania (G2),
búfalo (G3),
caballo (G4),
vaca (G5),
camello (G6),
cerdo (G7),
y cérvido (G8).
```

En Argentina circulan las cepas: G1, G2, G5, G6, G7. La cepa oveja (G1) es la de mayor importancia epidemiológica (*Rosenzvit M y col*).

La endemicidad de la hidatidosis en las provincias argentinas depende de varios factores que guardan relación con características del medio ambiente (persistencia y viabilidad de los huevos en las pasturas, suelo y agua); de los hospedadores intermediarios y su relación con el perro y eventualmente otros cánidos, de las cepas de E. granulosus circulantes en un área y en el caso de la hidatidosis humana con los hábitos socioculturales y tradiciones de la población. La complejidad de estos factores condiciona las posibilidades de control de la enfermedad. La subnotificación de casos es la regla. Contribuyen a la misma, la cronicidad y el carácter asintomático de la infección en la mayoría de los pacientes y la dificultad para el diagnóstico en poblaciones rurales con poca accesibilidad a los sistemas de salud.

Figura 1: Ciclo evolutivo y mecanismos de transmisión de *Echinococcus granulosus*. Embrión liberado y es llevado por la sangre a otros ADULTO 30 a 36 ganchos en dos hileras 4 HUEVO HUÉSPED DEFINITIVO HUÉSPED INTERMEDIARIO QUISTE Fuente: Tomado de Parasitología Clínica. Atias A. y Neghme A.

		5 . 5		,
Provincia	1978-1987	Promedio anual	2000-01	Promedio anual
Neuquén	1.616	161,0	120	60,0
Río Negro	762	76,2	110	55,0
Chubut	747	74,7	70	35,0
Santa Cruz	23	2,3	28	14,0
Tierra del Fuego	17	1,7	5	2,5
Total	3.165	315,9	333	166,5

Tabla 1: Casos de hidatidosis humana en región patagónica. 1978-1987 y 2000-2001 (SINAVE).

La región patagónica (cepas reconocidas: G1, G6 y G7) posee el 85% de su superficie como área endémica. En el período 1978/1987 se notificaron 3165 casos (*Tabla 1*).

La ejecución de programas de control de la hidatidosis ha logrado bajar sustancialmente la infección en perros y ovejas y por lo tanto la casuística humana. Sin embargo, sigue siendo un problema sustancial de la salud pública en la región. Río Negro comenzó el programa de desparasitación canina con praziquantel en 1980. De un índice de parasitación inicial del 41% se llegó al 4% en 1994. La hidatidosis ovina que tenía índices de hasta el 66% bajó la prevalencia al 12%. En igual período la detección de nuevos casos de hidatidosis humana disminuyó un 80% (Larrieu E *y col.*).

Neuquén fue una de las regiones del mundo con mayor prevalencia de hidatidosis humana. Estudios de catastro radiológico en soldados mostraba a partir de la década del sesenta una prevalencia del 0,27% de hidatidosis pulmonar (*Zabert E*), por lo cual la cifra total sería nueve veces superior en esa cohorte, ya que la relación hidatidosis hepática/pulmonar en la Patagonia es de 9 a 1. Cuando se dejó sin efecto el servicio

militar obligatorio, la prevalencia había bajado al 0,12%, luego de llegar al 5,2% en 1969-71. Observamos sin embargo un aumento en Santa Cruz y Tierra del Fuego que puede relacionarse con mejores resultados en la detección de casos y en el caso de Tierra del Fuego también con el aumento de la población, dado que es una provincia que ha mantenido un programa eficaz de control a través del tiempo.

De cualquier forma: en la actualidad 166,5 casos nuevos/año para una región tan poco poblada como Patagonia es una incidencia muy alta.

La Región Pampeana (cepas reconocidas: G1, G5, G6, G7) comprende Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, Entre Ríos, y La Pampa. La provincia de Buenos Aires tiene un área de gran endemicidad que son 50 partidos al sur del Río Salado. Se notifican clásicamente 50 a 60 nuevos casos/año, cifra que no ha variado sustancialmente en los últimos 25 años. Las tasas de parasitación porcina y bovina son altas: 12-14%. La parasitación canina al sur del Río Salado se ha estimado en 24,6% en partidos de alta endemicidad (Azul, Benito Juárez, Tandil

y Olavarría). Su correlato humano indica para esos partidos una tasa de prevalencia de infección del 0,83% de la población rural (*Bolpe J y col*). Córdoba denuncia alrededor de 20 casos nuevos/año. Un trabajo realizado en 1993-94, en el suroeste de la provincia, indicaba una parasitación canina del 9,5% (*González M*).

La Región Noroeste (cepas reconocidas: G1, G2, G5, G6) formada por Santiago del Estero, Salta, Jujuy, Tucumán, Catamarca y La Rioja.

Salta es la provincia que mayor notificación tiene, entre 20 a 25 casos/año, con una incidencia que ha variado en los años 90 entre 1,2 a 3,2 por cien mil habitantes. La mayoría se localiza en las áreas rurales del Valle de Lerma y Valles Calchaquíes. En esta región las notificaciones de hidatidosis pulmonar (70%) predominaron sobre las hepáticas, a diferencia de otras zonas de Argentina (*Vívas R y col*).

La Región Nordeste (cepa reconocida G1) que la integran las provincias de Entre Ríos, Corrientes, Misiones, Chaco y Formosa.

Misiones es la única jurisdicción argentina que no ha notificado casos autóctonos. A medida que progresan los estudios sistemáticos, provincias como Corrientes, detectan cada vez más áreas endémicas, especialmente en los municipios del

sur, donde el decomiso por hidatidosis ovina y bovina es del 16% de los animales faenados. En el norte de Entre Ríos el decomiso de bovinos puede ser de hasta el 20%, más alto que Corrientes y que Chaco y Formosa (7 a 8%). Se calcula para Entre Ríos y Corrientes 10 casos quirúrgicos por año de hidatidosis humana (Bulman M y col.)

La Región Cuyo integrada por Mendoza (G6), San Luis y San Juan, notificaban en promedio 30 casos/año en décadas anteriores y actualmente 58 casos/año, de los cuales Mendoza notifica el 50%, seguida de San Luis y luego San Juan.

Además de *E. granulosus* otras tres especies han sido reconocidas como causantes de enfermedad humana:

E. multilocularis distribuida en el norte del hemisferio boreal y de pronóstico grave.

E. oligarthrus y E. vogeli denominadas especies neotropicales (D'Alessandro A).

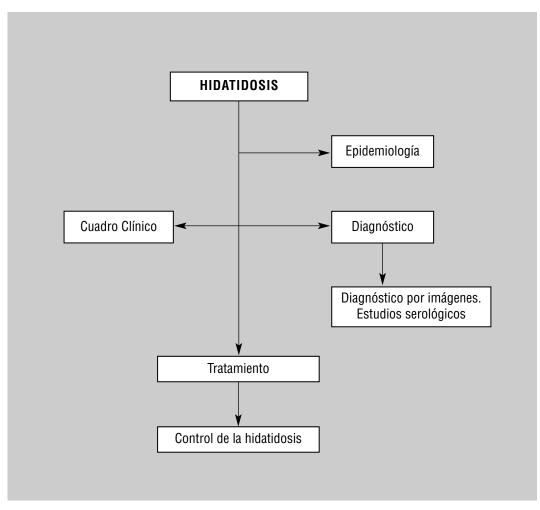
E. oligarthrus tiene como hospedador definitivo a los felinos y como intermediarios naturales a roedores. No puede descartarse la existencia de un ciclo natural en nuestro país (muy acotado) y con muy baja probabilidad de infección humana. E. vogeli se distribuye en América del Sur (aparentemente no en Argentina). Ambas producen enfermedad poliquística.

Objetivos

Esperamos que al finalizar el trabajo con este capítulo Ud. sea capaz de:

- De Conocer la situación epidemiológica de la hidatidosis en la Argentina.
- ▶ Identificar las manifestaciones clínicas más frecuentes.
- Realizar el diagnóstico y el diagnóstico diferencial.
- ▶ Conocer las alternativas de tratamiento para la hidatidosis.
- Identificar los principios que fundamentan los programas de control de la hidatidosis.

Esquema de Contenidos



Cuadro clínico

La hidatidosis es una enfermedad adquirida generalmente en la infancia que tiene su expresión clínica en los adultos. Las manifestaciones clínicas dependerán de las localizaciones en los distintos parénquimas y del compromiso local y general que subyace en una formación con alto contenido antigénico y en general voluminosa.

Frecuentemente se detecta en forma casual por estudios de rutina, catastrales, o debidos a otro diagnóstico clínico, que incluyan radiografía, ecografía, tomografía computarizada (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM), etc. Un estudio pionero realizado en 1984 (*Frider y col.*) en zona hiperendémica de Río Negro, demostró que por ecografía hepática se diagnosticaron 47 casos de hidatidosis (5,2%) en 904 personas asintomáticas, contra 11 (1,22%) por DD5 (p. 0,01).

En algunos pacientes predominará la sintomatología focal de acuerdo al órgano afectado: dolor o distensión abdominal, tos, hemoptisis, fracturas óseas; o los síntomas derivados de la compresión a otras vísceras o a estructuras nobles como el encéfalo y la médula espinal (hipertensión endocraneana, endorraquídea o del globo ocular).

Las manifestaciones sistémicas son consecuencia de las complicaciones propias del quiste: infección, apertura en bronquios (vómica), en vía biliar, en peritoneo, en vasos sanguíneos y finalmente un suceso grave como es la ruptura seguida de anafilaxia por invasión en el medio interno de los antígenos parasitarios. De acuerdo al tamaño, vitalidad y metabolismo del quiste la expoliación energética, de oligoelementos y proteínas llevará al enfermo a un estado hipercatabólico con desnutrición, astenia, pérdida

de fuerza muscular y capacidad intelectual, que pueden terminar en un estado de consunción (*Martino O*).

Se calcula que la incidencia de casos quirúrgicos de hidatidosis por cien mil habitantes era hace 20 años de 1 en Perú, 2 en Argentina, 2 en Uruguay y 7,9 en Chile. La mortalidad para la misma época era de 2,7 cada millón de habitantes/año, cifras que si bien deben ser menores en la actualidad, siguen constituyendo un serio problema de salud pública.

La hidatidosis hepática es la localización más frecuente y se expresa en general como quiste único (predomina en lóbulo derecho) pero no es infrecuente la enfermedad poliquística, ya sea en el mismo órgano o por localización en distintos tejidos.

La hidatidosis hepática cursa asintomática por años en la mayoría de los pacientes. El quiste puede involucionar en condiciones naturales o por efecto de medidas terapéuticas.

Las complicaciones más importantes del quiste incluyen:

- Supuración por invasión piógena debida a bacteriemia por microorganismos de la flora entérica, produciendo una cuadro febril séptico con repercusión sistémica que remeda al absceso hepático primario.
- 2) Ruptura del quiste en la vía biliar, configurando una obstrucción coledociana con o sin componente colangítico de origen bacteriano.

- 3) Ruptura en peritoneo con posibilidad de siembra múltiple.
- Fistulización a través del diafragma hacia pleura y pulmón cuando se localiza en los segmentos subdiafragmáticos.

La interacción hígado-quiste es variable. Si bien puede existir una respuesta inflamatoria extendida, ésta no excede en general las adyacencias del quiste, contribuyendo a formar la membrana externa o adventicia. Es sorprendente que pacientes con quistes hepáticos voluminosos, que en el proceso de crecimiento fueron destruyendo por compresión mecánica varios segmentos hepáticos, presenten sólo mínimas alteraciones del hepatograma. Una complicación que depende del volumen y localización del quiste es la compresión de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd Chiari), cuya consecuencia fisiopatológica es la hipertensión portal postsinusoidal con producción de ascitis, hipertensión de la arteria esplénica, con esplenomegalia y trastornos hematológicos (trombocitopenia, leucopenia, anemia), circulación colateral portocava superior, tipo "cabeza de medusa" (ver Fotografía 1), hemorragia digestiva alta y en los estadios finales cirrosis.

La ecografía hepática es actualmente el método más importante para el diagnóstico asistencial y para los estudios catastrales, debido a su sensibilidad y bajo costo operativo.

Operada por profesionales con experiencia, resuelve el diagnóstico en la mayoría de los casos. En muy pocos se debe recurrir a la tomografía computarizada o a la resonancia nuclear magnética o a la punción aspirativa con aguja fina, que por ser invasiva tiene riesgos.

El quiste hidatídico hepático se presenta como una formación líquida, bien delimitada por una pared, puede o no presentar signos ecográficos de valor diagnóstico, pero no siempre constantes como el halo periquístico, el signo del nevado (movilización de la arenilla hidatídica en forma de finos copos de nieve con los cambios de posición del paciente), el desprendimiento de membranas (signo de sufrimiento), la calcificación etc. A su vez, el quiste puede tener en su interior otro quiste (vesícula hija desprendida como brote de la membrana interna o germinativa) o varios, constituyendo la forma multivesicular, con aspecto tabicado (ver *Fotografía 2a* y *2b*).

La calcificación es signo de involución, pero no necesariamente de muerte parasitaria, con excepción de los quistes totalmente calcificados. Los denominados quistes sólidos, son también involutivos, ocupados por material necrosado del quiste (observe la *Fotografía 8*).

En una extensa revisión realizada por *Frider y col.* se analizan los **diagnósticos diferenciales** que surgen del estudio ecográfico (*Tabla 2*).

La caracterización ecográfica es la base para la clasificación de los quistes, como la de Gharbi, una de las más utilizadas en el seguimiento clínico y para la toma de decisiones terapéuticas. Reconoce cinco tipos:

- I. Quiste hialino univesicular. Se considera quiste con vitalidad parasitaria.
- II. Quiste hialino con signos de sufrimiento (desprendimiento de membrana).
- III. Quiste multivesicular con o sin signos de sufrimiento (áreas de aspecto sólido), suelen ser los que presentan mayor índice de complicaciones.
- IV. Quiste sólido con o sin calcificaciones. Se considera en proceso de muerte parasitaria.

Tabla 2: Hidatidosis hepática y posibles diagnósticos diferenciales (según diagnóstico por imágenes) adaptada de *Frider y col*.

Características del quiste	Diagnósticos diferenciales
Quiste hidatídico univesicular	Quiste simple de hígado
	Enfermedad poliquística
	Quiste coledociano
Quiste multivesicular	Cistoadenoma
	Cistoadenocarcinoma
Quiste sólido	Absceso
	Tumores sólidos
Quiste calcificado	Granulomas calcificados (TBC, etc.)
	Tumores benignos (hemangioma etc.)
	Tumores malignos (hepatocarcinoma, etc.)
	Tumores metastáticos (de colon etc.)

V. Quiste calcificado –en toda su estructura– que corresponde en su mayoría a quistes inactivo por muerte parasitaria. La calcificación debe ser evaluada con TAC.

En la mayoría de las series mundiales la **hidatidosis pulmonar** sigue en frecuencia a la hepática, pero según algunos autores, *Vivas R y col.*, se invierte en las provincias del noroeste argentino, mostrando esta tendencia incluso con la introducción en el diagnóstico de la ecografía abdominal.

En la provincia de Salta sobre 391 casos registrados hasta 1991, el 66% eran pulmonares (*Briones A y Rivero M*). En la misma serie, el 33% de los pacientes presentaba más de un quiste pulmonar, siendo bilateral en el 16%, predominando la localización en pulmón derecho en segmentos posteroinferiores (*Vivas R y col.*).

La hidatidosis pulmonar igual que la hepática presenta un período asintomático, pero evoluciona más rápido a las complicaciones, de allí que no se observe calcificación de la pared.

La presencia del quiste en crecimiento en el parénquima pulmonar y microfisuras en su estructura determinan sintomatología respiratoria como tos irritativa, dolor inspiratorio, etc.

A medida que progresa el daño de la pared aparecen signos radiológicos que indican complicaciones y la posibilidad de ruptura. El signo de la media luna o pneumoquiste perivesicular se debe a la penetración de aire en el espacio periquístico, el signo del doble arco indica penetración de aire dentro del quiste con salida de líquido y el del camalote se produce por desprendimiento y flotación de las membranas. Estos hallazgos preanuncian la ruptura quística con o sin vómica hidatídica, episodio que puede ser de mucha gravedad por la intensidad de la hemoptisis, la sobreinfección del quiste residual por microorganismos en general anaerobios, por la siembra hidatídica broncopulmonar o pleural en caso de fistulización con hidroneumotórax y/o

empiema secundario, y la posibilidad de un accidente anafiláctico. Estas complicaciones requieren cirugía torácica de urgencia.

El diagnóstico de hidatidosis pulmonar se basa en los hallazgos radiológicos, epidemiológicos y serológicos, los que pueden complementarse con TAC o RNM.

Con menor frecuencia pueden observarse quistes en otros órganos, como parte de una enfermedad poliquística o bien como quiste único. La poliquistosis hidatídica puede ser el resultado de una siembra a partir de un quiste único original o bien primaria cuando los embriones exacantos superan las distintas barreras: hepática, pulmonar y penetran en la circulación general. La siembra se produce por ruptura de quiste fértil, que no necesariamente se acompaña de manifestaciones alérgicas.

Dentro de las **localizaciones abdominales** los quistes pueden ubicarse en el bazo, riñón, retroperitoneo, etc.

En la *Fotografia 3* se observa un quiste esplénico yuxtadiafragmático que fistulizó hacia la pleura (ver *Fotografias 4a* y 4b), en una paciente, sin embargo, oligosintomática.

La ruptura en pleura produce en general una colección líquida sin formación de quiste. La hidatidosis pleural secundaria, por siembra a partir de otra localización es un evento excepcional.

La hidatidosis pelviana además del efecto de masa ocupante puede llevar al compromiso de los órganos genitourinarios.

Una de las **localizaciones más graves** es la ósea. Dado que en este tejido no se produce la reacción tisular que da origen

a la adventicia, el parásito crece sin encontrar una barrera que limite su expansión. El comportamiento puede en ocasiones semejar a una neoplasia (osteosarcoma) con fracturas patológicas, deformaciones óseas, etc.

El diagnóstico se realiza de acuerdo a los hallazgos radiológicos, TAC o RNM y la serología. En ocasiones puede ser un diagnóstico no sospechado producto de una biopsia ósea o como estudio de material quirúrgico.

Los quistes localizados en el sistema nervioso tanto endocraneanos como endorraquídeos son también graves por la naturaleza del tejido involucrado. La sintomatología es variada y acorde a la localización. En cráneo se comporta como una masa tumoral produciendo hipertensión endocraneana más los signos de focalización neurológica correspondientes. En raquis la sintomatología será la expresión del segmento medular afectado.

En la *Fotografía 5* se observa una hidatidosis primaria de canal medular que produjo un síndrome compresivo denominado "cola de caballo" con paresia de ambos miembros inferiores, vejiga neurogénica y trastornos de la sensibilidad tanto superficial como profunda.

En este caso el diagnóstico se logró observando por microscopía los escolex presentes en el material quirúrgico remitido. La cirugía se realizó para descomprimir la médula por un "tumor de canal medular". Obsérvese en la *Fotografía 6* las membranas hidatídicas obtenidas en el acto quirúrgico.

En la literatura se hallan referencias a las más diversas localizaciones: renales (ver *Fotografías 7* y 8), cardíacas, de globo ocular, intrauterinas etc.

Diagnóstico

Estudios por imágenes

La visualización de una imagen compatible con hidatidosis puede resultar en un diagnóstico muy probable si el quiste presenta signos típicos radiológicos, ecográficos o por TAC o RNM. En otros casos el diagnóstico puede presentar dificultades con enfermedades infecciosas o no infecciosas que producen masa ocupante.

Estudios serológicos

La serología puede contribuir a esclarecer el diagnóstico, pero es posible encontrar un porcentaje de quistes seronegativos dependiendo de la técnica empleada/tipo de quiste y también de pacientes falsos positivos por reactividad cruzada con otros parásitos.

La técnica empleada durante muchos años en los programas de control y también utilizada como diagnóstico asistencial es la doble difusión 5 (DD5). La hemoaglutinación indirecta (HAI) no se popularizó en nuestro medio, aunque tiene un rendimiento similar a la DD5. Ambas tienen buena especificidad, pero la sensibilidad puede ser baja en la hidatidosis hepática y en presencia de quistes

calcificados. HAI es más fácil de realizar y de menor costo.

En los últimos años se han desarrollado otras técnicas tanto para estudios epidemiológicos como asistenciales. **Las técnicas inmunoenzimáticas** (ELISA) han mejorado la sensibilidad y especificidad y son muy útiles para trabajos de campo pero pueden presentar también falsos positivos o negativos. El exceso de antígeno circulante o de complejos inmunes y los quistes calcificados pueden causar falsos negativos (*Santillán y* col.).

Actualmente se han desarrollado técnicas que permiten estudiar tanto los complejos inmunes como los antígenos circulantes, con lo cual se ha mejorado el diagnóstico y el seguimiento de los enfermos tratados con antiparasitarios (*Santillán y col*).

La visualización directa de elementos del parásito en materiales quirúrgicos, vómica, etc. es diagnóstico confirmatorio.

Tratamiento

Los quistes extrabdominales tienen indicación quirúrgica en la mayoría de los casos clínicos.

En la localización abdominal pueden plantearse otras alternativas que van desde:

 a) La no intervención (quistes únicos, calcificados y de tamaño tal que no comprometan por compresión otras estructuras),

- b) Tratamiento farmacológico,
- c) La denominada **PAIR** siglas que corresponden a:

Punción (percutánea y guiada por ecografía o TAC);

Aspiración (del contenido de la hidátide);

Instilación (se utilizan distintas sustancias que producen la muerte parasitaria); Reaspiración (para observar efectos de muerte parasitaria); o

d) Cirugía.

PAIR es un método efectivo y con escasas complicaciones si la indicación fue correcta (quistes únicos, no calcificados, no sólidos, de acceso no dificultoso, sin comunicación con vía biliar o pleura).

En los casos de quistes comunicados puede realizarse la punción aspiración, con lo cual se logra disminuir la vitalidad del parásito, seguida en la mayoría de los casos de una infección secundaria y muerte parasitaria (*Pettinari y col*).

Hemos intentado con diuréticos disminuir el contenido de agua y electrolitos en quiste voluminoso, considerando que se comporta como una membrana semipermeable, logrando el colapso de su contenido y signos ecográficos de muerte parasitaria en algunas vesículas (ver *Fotografía 9*), pero al cabo de dos meses el quiste recuperó el volumen.

El tratamiento farmacológico se utiliza para disminuir el riego de diseminación en las fases de pre y pos intervención (PAIR, PA, o cirugía) o como tratamiento alternativo en casos donde esté contraindicada cualquier técnica de intervención.

Se utiliza tradicionalmente albendazole en dosis para adultos de 800mg/día en series de tres o más meses con controles clínicos y de laboratorio para descartar efectos secundarios. Los resultados son difíciles de evaluar por diversas razones que escapan a este análisis. Las tasas de "resultados positivos" oscilan entre 30 a 60%.

En un caso muy grave de localización ósea y neurológica, con ocho intervenciones quirúrgicas y tratamiento con albendazole durante 14 meses sin respuesta terapéutica, donde la enfermedad mostró carácter evolutivo y recidivante hemos tenido mejor respuesta terapéutica (¿transitoria?) con praziquantel.

Sin embargo carecemos de seguimiento a largo plazo para su evaluación.

Control de la hidatidosis

Los programas de control de la hidatidosis se basan en:

- a) El control de la hidatidosis canina mediante la administración periódica de praziquantel y la vigilancia de parasitación con observancia de heces luego de la administración de bromhidrato de arecolina,
- b) Vigilancia en hospedador intermediario (ovino, bovino, cerdo) y decomiso de los animales con quiste hidatídico,
- c) Educación sanitaria para intentar cortar el ciclo perro-oveja (o bovino o porcino), basada en evitar la alimenta-

ción del perro con vísceras de estos animales y por otra parte evitar la infección humana (que generalmente sucede en la infancia) a partir de los huevos eliminados por el perro.

En algunas provincias se han desarrollado programas para la detección precoz y tratamiento de la hidatidosis humana, basados en cribados poblacionales realizados con ecografía abdominal y complementados por técnicas serológicas. En aquellas provincias con decisión política para el control de la enfermedad

y con equipos técnicos calificados se logró reducir sustancialmente las tasas de prevalencia, pero como se señaló arriba, la hidatidosis continúa siendo un serio problema para la salud pública.

La utilización de la vacuna recombinante EG95 en hospedadores intermediarios como los ovinos abre una nueva perspectiva para un control más efectivo de la enfermedad. Los primeros ensayos realizados en Argentina mostraron una alta tasa de efectividad en la protección de los ovinos, que en una serie con esquema de tres dosis alcanzó al 100% de los animales vacunados (*Jensen O y col.*).

Nota

Con respecto al tratamiento recomendado en pediatría, el Comité Nacional de Infectología, en el Libro Azul de Infectología Pediátrica dice:

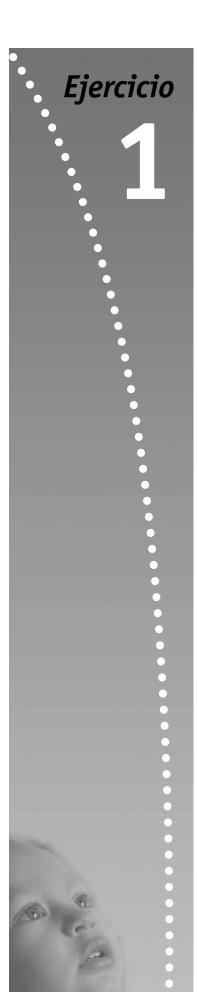
"El tratamiento clásico de los quistes ha sido el quirúrgico. En los últimos años se han publicado diferentes estudios que comprueban la utilidad del tratamiento quimioterápico especialmente en los quistes intraabdominales.

Los medicamentos antiparasitarios como el albendazol a 15 mg/kg/día en 2–3 dosis diarias, por al menos 3 meses

en forma continua o con intervalos, presentaron alta eficacia especialmente en quistes de corta evolución.

Se debe tener en cuenta que este medicamento es tóxico medular y hepático, su uso sólo debe ser bajo vigilancia médica realizando hemograma y hepatograma quincenales. En los pacientes pediátricos en general esta medicación ha sido bien tolerada...

En los pacientes en los que se decida una conducta quirúrgica el tratamiento antiparasitario está indicado antes de la cirugía, dado que puede disminuir el tamaño del quiste y prevenir su diseminación."



Marque la respuesta que elija como CORRECTA

- 1. La hidatidosis humana se adquiere por ingestión de:
 - a) Carne bovina, ovina o porcina contaminada con quistes hidatídicos.
 - b) Agua contaminada con la tenia E. granulosus.
 - c) Alimentos diversos contaminados con la tenia E. granulosus.
 - d) Huevos de *E. granulosus* a través de vegetales contaminados y en forma directa a través de contacto con perros infectados.
- 2. El hospedador definitivo de la hidatidosis en provincias no patagónicas es:
 - a) El ganado bovino.
 - b) El perro.
 - c) El ganado bovino, porcino y caprino.
 - d) Los camélidos sudamericanos y ovinos.
- 3. ¿Cuál de estos elementos considera importante para el diagnóstico ecográfico de quiste hidatídico?
 - a) Presencia de pared.
 - b) Calcificación del quiste.
 - c) Contenido sólido.
- 4. ¿Qué antiparasitario se utiliza para la desparasitación canina en los programas de control?
 - a) Albendazole.
 - b) Mebendazole.
 - c) Ambos.
 - d) Praziquantel.
 - e) Bromhidrato de Arecolina.

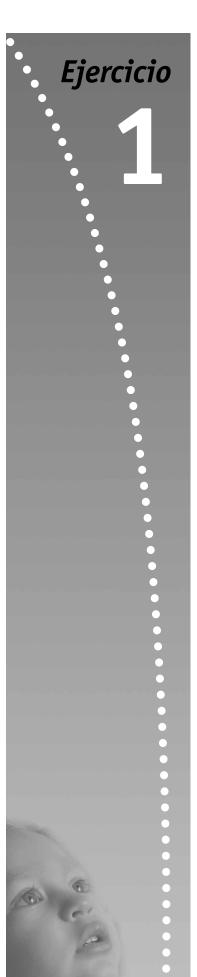
Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

5.	La	hidati	dosis	hepática	es la	localizad	ción	más	frecuente	У	en	genera	l se
	ex	presa e	n un	quiste ún	ico.								
						ע ב	F□	ì					

6. La ecografía hepática es actualmente el método más importante para el diagnóstico asistencial y para los estudios catastrales, debido a su sensibilidad y bajo costo operativo.

□ V F □

7. La calcificación es signo d	le involución V	, y de muerte parasitaria. F□	Ejercicio
		r se basa en los hallazgos radioló os que pueden complementarse o	
	□ V	F 🗅	
			•
		servarse con mucha frecuencia qu una enfermedad poliquística o b	
•	□ V	F	•
		. —	
10. Una de las localizaciones	más graves	de la hidatidosis es la ósea.	•
To. One de las localizaciones	U V	F 🗅	•
			•
Danier de las sientientes assu	•		•
Responda las siguientes con	signas		
			•
11. Explique la causa por la c no se autolimita.	cual la hidati	dosis ósea evoluciona gravement	e y •
•••••	•••••		
••••••	•••••	• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •	
		• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •	
			•
12. Enumere nor lo menos do	os complicac	iones que pueden dar manifestac	rio-
nes sistémicas en la loca			•
•••••	•••••		
•••••	•••••	•••••	
••••••	•••••	•••••	• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •
	••••••	•••••	
•••••			
			•
			• //



Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

13.	sis hepática que presenta fiebre persistente con escalofríos y leucocitosis con neutrofilia sin foco séptico visible.
14.	Frente a un paciente con una imagen quística con serología negativa realizada con una técnica estándar como DD5 o ELISA, Ud. ¿descarta el diagnóstico de hidatidosis? Explique su respuesta por sí o por no.
15.	¿Cuál es su conducta frente a un paciente con una imagen radiológica de quiste hidatídico pulmonar que presenta nivel hidroaéreo? a) Expectante.
	 b) Medicar con antibióticos de amplio espectro para evitar sobreinfección bacteriana.
	c) Medicar con antibióticos y albendazole.
	d) Evaluación para cirugía inmediata y administrar albendazole.
16.	Cuales son los conocimientos y actitudes que usted cree necesario desa- rrollar con la comunidad para la prevención de la hidatidosis en la infan- cia. Desarrollar brevemente los fundamentos.

Bibliografía recomendada

- 1. Frider B, Larrieu E, Vargas F, Odriozzola M, Lester R. Catastro ecográfico, serológico y radiológico en hidatidosis humana. Aporte a un programa de control. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 1985; 4(15): 199-
- 2. Denegri GM, Elissondo CM, Dopchiz MC (editores). Situación de la Hidatidosis-Echinococcosis en la República Argentina, varios autores. Editorial Martin, Buenos Aires: 2002.
- 3. 1er Congreso Argentino y Latinoamericano de Zoonosis. Libro de resúmenes (varios autores). Asociación Argentina de Zoonosis. Buenos Aires: 1995.
- 4. 2do Congreso Argentino de Zoonosis y 1ero Argentino y Latinoamericano de Zoonosis. Libro de resúmenes (varios autores). Asociación Argentina de Zoonosis. Buenos
- 5. Atías A. Parasitología Clínica. 3ra edición. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Chile: 1991.
- 6. Vivas R. Hidatidosis 1991. Revisión Clínica-Epidemiológica-Terapéuttica. Círculo Médico de Salta Éditor. Salta: 1992.
- 7. XV Extraordinary Congress for the celebration of the 50 years of AIH. F de Rosa editor. John Libbey CIC srl, Roma: 1991 (varios autores).
- 8. Martino A. Temas de Patología Infecciosa. Capítulo 30: Hidatidosis. Editorial Libreros López, Buenos Aires; 1995: 243-251.

Clave de respuesta

Marque la respuesta que elija como **CORRECTA**

- 1. d)
- 2. b)
- 3. a)
- 4. d)

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

5. Verdadero.

- 6. Verdadero.
- 7. Falso, es signo de involución aunque no necesariamente de muerte parasitaria con excepción de los quistes totalmente calcificados.
- 8. Verdadero.
- 9. Falso.
- 10. Verdadero.

Responda las siguientes consignas

- 11. En el tejido óseo no se produce la reacción tisular que da origen a la adventicia, el parásito crece sin encontrar una barrera que limite su expansión.
- 12.
 - 1) Supuración por invasión piógena debida a bacteriemia por microorganismos de la flora entérica, produciendo una cuadro febril séptico con repercusión sistémica que remeda al absceso hepático primario;
 - 2) ruptura del quiste en la vía biliar, configurando una obstrucción coledociana con o sin componente colangítico de origen bacteriano;
 - 3) ruptura en peritoneo con posibilidad de siembra múltiple;
 - 4) fistulización a través del diafragma hacia pleura v pulmón cuando se localiza en los segmentos subdiafragmáticos;
 - 5) manifestaciones de anafilaxia.

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

- 13. Supuración por invasión piógena debida a bacteriemia por microorganismos de la flora entérica, produciendo una cuadro febril séptico con repercusión sistémica que remeda al absceso hepático primario, 2) ruptura del quiste en la vía biliar, configurando una obstrucción coledociana con o sin componente colangítico de origen bacteriano.
- 14. No se descarta. El exceso de antígeno circulante o de complejos inmunes y los quistes calcificados pueden causar falsos negativos.
- 15. d)

16. La educación sanitaria (con todas las complejidades que significa poner en marcha este tipo de estrategias) intenta cortar el ciclo perro-oveja (o bovino o porcino) evitando la alimentación del perro con vísceras de estos animales y por otra parte evitar la infección humana (que generalmente sucede en la infancia) a partir de los huevos eliminados por el perro.

Anexo

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIDATIDOSIS EN LA INFANCIA

Experiencia del Dr. Nelson Iglesias CCPM Cirujano Pediatra

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis clásica o equinococosis es una infección zoonótica causada por el *Echinococus granulosus*, un cestode que necesita dos huéspedes mamíferos para completar su ciclo evolutivo. El huésped definitivo es el perro; el hombre es un huésped accidental que se infecta por contaminación directa e indirecta.

Esta endemia afecta al ser humano con grave daño para la salud y la economía regional.

La equinococosis tiene una distribución mundial, y la infección en el hombre es más común en las regiones ganaderas, donde la presencia simultánea de grandes cantidades de huéspedes apropiados, crean condiciones favorables a la transmisión cíclica.

La incidencia por cien mil habitantes es en Uruguay de 5/10 a la 5ta.; en Chile de 8/10 a la 5ta.; en el sur de Brasil de 7,5 y en la Argentina de 1,42/10 a la 5ta.

En países del continente europeo por ejemplo las cifras son, en Chipre de 12,9 y en España de 5,6 por cien mil habitantes.

En la *Tabla* y el *Gráfico Nº 1* se pueden apreciar los datos estadístios de hidatidosis humana para la provincia de Neuquén desde 1971 y hasta el año 2001. En la provincia del Neuquén, la incidencia para el año 2001, fue del 18,4 por cien mil habitantes.

Los casos denunciados de hidatidosis humana en las áreas sanitarias metropolitana (Neuquén Capital y alrededores) y Zona I (Plottier, Centenario, Senillosa, Vista Alegre, San Patricio del Chañar) de Neuquén, se observan en las *Tablas* y *Gráficos Nº 2 y Nº 3* respectivamente.

La real prevalencia de la infección no se conoce en su magnitud debido a la inadecuada notificación de los casos a los Servicios Nacionales o Provinciales de Salud, así como a las diferencias en las técnicas de laboratorio empleadas para el diagnóstico, en los servicios donde se realizan, a lo cual se debe sumar la falta de confiabilidad de los registros epidemiológicos.

Para cada paciente el tratamiento médico y/o quirúrgico conlleva riesgo, además de generar un alto costo económico.

El objetivo del presente trabajo es comentar la experiencia adquirida en un período de veintisiete años y medio, en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la hidatidosis en los niños, desarrollada en la provincia del Neuquén, zona

 Tabla y Gráfico 1: Hidatidosis humana en Neuquén.

 ORDEN
 AÑOS
 TASAS
 PROVINCIA DEL NEUQUEN

ORDEN	AÑOS	TASAS
1	71	54.60
2	72	38.00
3	73	25.30
4	74	19.60
5	75	36.70
6	76	43.00
7	77	43.20
8	78	58.00
9	79	56.00
10	80	54.00
11	81	88.00
12	82	52.00
13	83	76.00
14	84	62.00
15	85	41.00
16	86	36.00
17	87	35.00
18	88	32.50
19	89	27.00
20	90	39.00
21	91	34.00
22	92	35.00
23	93	28.00
24	94	20.9
25	95	34.0
26	96	35.2
27	97	28.0
28	98	23.0
29	99	16.0
30	00	14.0
31	2001	18.4

SUBSECRETARIA DE SALUD

PROGRAMA PROVINCIAL DE PREVENCION DE LA HIDATIDOSIS

Hidatidosis humana en Neuquén

TASA POR 100.000 HABITANTES - Año 1971 a 2001

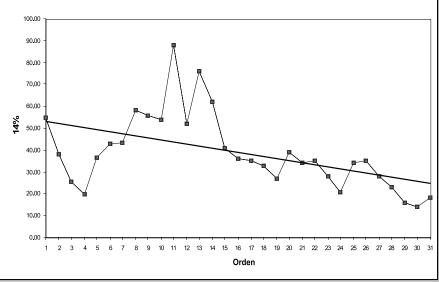
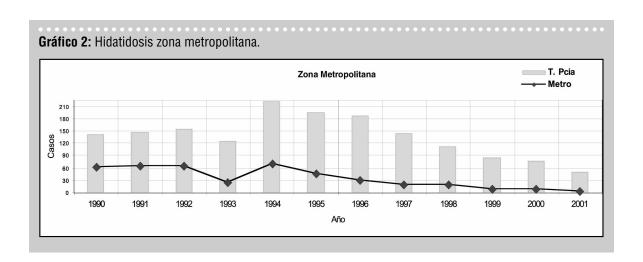


Tabla 2: Hidatidosis zona metropolitana.

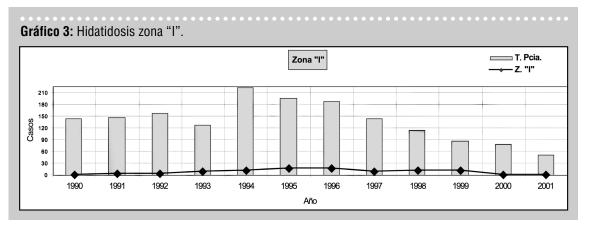
Caso	s Humano	os detecta	dos	4	13								
	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	Tota
Metro	61	65	63	24	69	45	29	18	19	9	8	3	413
Total Pcia.	143	146	156	127	223	196	187	144	113	87	79	52	1,653

Fuente: Boletín epidemiológico provincial de la Subsecretaría de Salud



Caso	s Humano	os detecta	dos	8	9						1990	-2001	
	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	Tota
Z. "I"	1	3	4	8	11	15	16	7	12	10	1	1	89
Total Pcia.	143	146	156	127	223	196	187	144	113	87	79	52	1,65

Fuente: Boletín epidemiológico provincial de la Subsecretaría de Salud



Gráficos y Tablas del Departamento de Zoonosis. Dirección de Seguridad, Higiene y Medioambiente. Provincia del Neuquén. Mayo 2002.

endémica de esta parasitosis, como lo demuestra el alto índice de prevalencia.

En el Hospital Provincial Neuquén "Dr. Eduardo Castro Rendón", se estudiaron 432 pacientes desde mayo de 1974 hasta abril del 2003.

Las variables analizadas fueron: distribución según edad y sexo; lugar de procedencia; diagnóstico clínico; estudios de laboratorio; diagnóstico epidemiológico; estudios por imágenes: radiología convencional y con sustancias de contraste; morbilidad y mortalidad; distribución anatómica del parásito; síntomas y signos relacionados con el órgano afectado y estado vital del quiste.

Durante los primeros 8 años de esta experiencia, fueron de uso frecuente pruebas diagnósticas de laboratorio, como la eosinofilia; la de fijación de complemento de Imaz-Lorenz-Ghedini-Weinberg; la intradermorreacción de Cassoni; la prueba del látex) y la hemoaglutinación. La inmunoprecipitación o de doble difusión o arco 5 Capron (DD5), de mayor especificidad, es de elección para certificar el diagnóstico de sospecha y cuando es positivo, aunque existen resultados falsos negativos que no descartan la presencia de un QH.

Actualmente en los diferentes centros de diagnóstico, entre los que se encuentra el Hospital Provincial Neuquén, se emplean pruebas de gran sensibilidad que unidas a su especificidad aproximan el diagnóstico como lo son el enzimoinmunoanálisis o ELISA que evalúa títulos de IgG o IgM, y el radioinmunoensayo RIA IgE-RAST.

En los últimos 21 años se incorporó la ultrasonografía (USG) y posteriormente la tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética (RM).

Las técnicas operatorias utilizadas para el tratamiento quirúrgico del quiste, variaron según su localización y el estado vital del mismo (complicado o no).

Se elaboró un protocolo de seguimiento de los pacientes, para su control postoperatorio a los 3, 9, 18 y 36 meses. El seguimiento fue clínico y mediante una Rx torácica y una ultrasonografía (USG) abdóminoperineal.

RESULTADOS

La edad de los pacientes de esta serie osciló entre los 2 años y los 14 años. La edad de internación está definida por ser ese límite de internación en el Servicio de Pediatría del Hospital Provincial Neuquén "Dr. Eduardo Castro Rendón".

El 64% (276) de los pacientes tratados pertenecían al sexo masculino, y el 36% (156) al sexo femenino.

El lugar de procedencia de estos pacientes fue, en su mayoría de la provincia del Neuquén 73% (315), y el resto de otras provincias o países 27 %. Se debe destacar que el 11% de los pacientes procedentes de la provincia del Neuquén, estaban radicados en áreas urbanas, no habiendo tenido contacto con el medio rural. El 62% restante eran de áreas rurales.

El diagnóstico de hidatidosis se basó en los signos y síntomas que presentó cada paciente y que dependieron de la localización del quiste. Un grupo de pacientes eran portadores de un quiste hidatídico (QH) sin ningún síntoma o signo y se diagnosticó por hallazgos de catastro u ocasionales al obtener por ejemplo, una Rx de tórax por otro motivo (ver *Tabla 4*).

Una prueba diagnóstica de laboratorio, de uso frecuente en las primeras etapas de esta experiencia, fue eosinofilia, que se observó positiva en el 8-10% de los casos, por lo que es poco específica y depende del íntimo contacto huéspedparásito, motivo por el cual es un parámetro de observación inconstante que ha caído en desuso.

El diagnóstico para las localizaciones pulmonares, hepáticas y tiroideas, se basó fundamentalmente en la clínica, como se observa en la *Tabla 5*.

Para los QH ubicados en riñón, bazo y otras localizaciones y para las formas asintomáticas de localización pulmonar o hepática el diagnóstico fue por catastro, por ecografía o radiografía (Tabla 6).

En las *Tablas 5 y 6*, faltan datos en algunos síntomas y/o Rx y catastro, se

Tabla 4: Diagnóstico de hidatidosis.

		SEGÚN LA SINTOMALOGÍA						
EDAD	PACIENTES	SINTOMÁTICOS	ASINTOMÁTICOS					
0 - 5 años	n= 88	59	22					
6 - 10 años	n= 165	133	36					
11 - 14 años	n= 179	154	38					
Total	n= 432	346 (78%)	96 (22%)					

Tabla 5: Localización del quiste	. Síntomas v signos.
---	----------------------

	PULMÓN	HÍGADO	RIÑÓN	TIROIDES	BAZO	OTROS
SÍNTOMAS Y SIGNOS	n = 197	n = 196	n = 11	n = 8	n = 7	n = 13
TOS	70%			6%		3%
DOLOR	50%	30%	7%			2%
TEMPERATURA	37%	11%				2%
TUMOR VISIBLE Y/O PALPABLE		57%	13%	83%		

Tabla 6: Quistes hidatídicos. Hallazgos por catastro.

	PULMÓN	HÍGADO	RIÑÓN	TIROIDES	BAZO	OTROS
HALLAZGOS POR CATASTRO	72%	28%	25%		25%	17%
Rx PATOLÓGICA	85%					

debe a que los mismos no fueron referidos o constatados.

En total se operaron 432 pacientes portadores de 487 quistes. La diferencia que se aprecia entre el número de pacientes y el número de QH tratados, se debe a que algunos pacientes eran portadores de más de un quiste.

La clínica unida al conocimiento que tenemos en la provincia de la distribución geográfica de esta parasitosis, permite confirmar con gran certeza el diagnóstico presuntivo.

En lo referente a la utilización de procedimientos de laboratorio, los pacientes de esta serie presentaron una eosinofilia solo en el 10% de los casos. El ELISA tuvo una positividad del 96% y el RIA-IgE-RAST del 97%, cuando se pudieron llevar a cabo; no se observaron falsos positivos y un 2% de falsos negativos.

Dada la dificultad material de utilizar en forma rutinaria algunos métodos de laboratorio para el diagnóstico de hidatidosis, por su costo y lo dificultosos de su puesta a punto, la utilización de otras técnicas diagnósticas alternativas, con menor costo, de fácil uso y confiables, nos permiten hacer uso de ellas en forma rutinaria como lo son algunos de los métodos por imágenes (USG y Rx) en oposición a una prueba de laboratorio de uso frecuente, que es específica pero poco sensible, el DD5.

En lo referente a la utilización de métodos de diagnóstico por imágenes, en los inicios de esta experiencia, con los equipos para control abreugráfico de catastro de TBC, se pudo detectar un número importante de portadores asintomáticos de QH pulmonares.

El Dr. Pedro Moguillansky, reconocido médico radiólogo regional, con la incorporación de sustancias iodadas de contraste, para efectuar colangiografías endovenosas, describe el signo del "doble arco colecistográfico", patognomónico de hidatidosis, cuando se encuentra localizada en el parénquima hepático o en sus vías de excreción.

La incorporación de la USG para el estudio de las localizaciones intraabdo-

minales, permitió una mayor precisión topográfica y diagnóstica.

La TAC y la RM fueron muy útiles para definir localizaciones de difícil ubicación, relacionarlas con estructuras vecinas, correlacionarlas anatómicamente y así efectuar diagnóstico diferencial con otras patologías, aunque por su costobeneficio no son de fácil implementación y acceso en todas las instituciones.

De los 432 pacientes con QH operados, el 45 % (197) estaban localizados en el pulmón; los quistes eran únicos en 143 pacientes y múltiples en 47.

En el hígado se encontraban alojados el 45% (196), en 95 pacientes los quistes eran únicos, 20 pacientes tenían dos quistes, 27 pacientes tres y 47 tenían más de tres quistes, independientemente del estado vital del quiste. El resto se ubicó en otros parénquimas tales como riñón 2,3%; tiroides 1,7%; bazo 1,1%; otras localizaciones 3,2%.

Del total de los pacientes tratados, la mortalidad fue del 0,23% (un paciente) y la morbilidad global fue del 19,39%.

Las complicaciones que se vieron, se detallan en la *Tabla 7*, y no se debieron al estado mismo del quiste

El seguimiento de los pacientes sobre la base de un protocolo definido, permitió evaluar 207 niños, lo que representa casi el 48% del total de la población tratada.

En aquellos pacientes cuyo lugar de residencia era distante del hospital, los controles se efectuaron en los hospitales cabecera de zona, en que se encuentra dividida la provincia de acuerdo a la planificación sanitaria, y los resultados fueron remitidos posteriormente a nuestro servicio.

Los controles que se efectuaron fueron una Rx de tórax y una USG abdóminoperineal. En la *Tabla 8* se detallan los resultados de esa evaluación.

Los pacientes a quienes en los controles se les detectó la presencia de algún QH y no se originaron en una reinfestación, sino porque se trataba de un QH pulmonar bilateral y sólo se había operado uno de ellos o QH hepáticos, cuya localiza-

Tabla 7: Complicaciones quir	úrgicas.	•••••	•••••
COMPLICACIONES Global 19,39%	Fístula broncopleural	21	4,85%
	Neumotórax residual	9	2,18%
	Absceso de pared	7	1,45%
	Bilirragia	36	8,49%
	Absceso cavidad residual hepática	10	2,42%

Tabla 8: Controles post-quirúrgicos.				
		Sin QH	Con QH	
PACIENTES EN CONTROL	Rx TORAX	191	16	
n = 207	USG	183	24	

ción y/o tamaño determinó que se debía diferir el tratamiento quirúrgico para otra oportunidad.

COMENTARIOS

Del análisis de la presente experiencia es importante destacar algunas observaciones que se consideran de valor.

El paciente de menor edad intervenido quirúrgicamente fue de 2 años, pero la mayor distribución se concentra en los adolescentes, quienes colaboran en las tareas rurales.

Los niños más pequeños muy probablemente se hayan infectado por sus hábitos de jugar con los perros parasitados que cohabitan con el núcleo familiar. Esto configura una neta patología vinculada a áreas sin protección epidemiológica.

El parásito crece 1cm por año, sin embargo de acuerdo a lo observado en 35 pacientes, cuyas edades oscilaron entre los 2 y los 4 años de edad, el tamaño de los QH era mayor de 5 cm de diámetro, lo cual es difícil de interpretar sobre la base de lo postulado habitualmente en los libros de texto; entonces ¿cómo se explica que tuvieran ese diámetro? Es probable que este hecho guarde relación con la gran elasticidad de los tejidos de los niños, sobre todo para los QH localizados en el pulmón.

En la presente serie pediátrica, la frecuencia de distribución de quistes en hígado y/o pulmón, fue de 1:1. Esto contrasta con la frecuencia referida para la población adulta, que es de 3:1. Además se operaron pacientes con QH localizados en diferentes órganos como ser glándula parótida, tiroides, riñón, bazo, etc., sin haberse comprobado con los estudios realizados, la presencia de otros QH en

hígado y/o pulmón, ya que estos son los dos primeros filtros por los que pasa el embrión hexacanto luego de haber ingresado al torrente circulatorio.

Estas observaciones permitirían deducir que en los niños pueden existir variaciones en el ciclo evolutivo del parásito o formas de infección que saltearían los dos filtros naturales donde asienta, como primera etapa, el parásito. Al presente no hay evidencias que permitan explicar esta situación.

En el pulmón, se ha observado una mayor cantidad de QH complicados; esto se debería a que están más expuestos a cambios de presión sobre el quiste, ejercida por los movimientos respiratorios y accesos de tos. Lo anterior contrasta con los localizados en hígado, que están más protegidos por encontrarse en un parénquima con otra estructura y cuya consistencia es diferente al tejido pulmonar.

La semiología y el conocimiento de la distribución epidemiológica de esta parasitosis en nuestra provincia, son de gran utilidad para el diagnóstico.

La radiología convencional, resultó útil especialmente para las localizaciones torácicas.

El uso de técnicas de laboratorio como la fijación del complemento de Imaz-Lorenz-Ghedini-Weinberg, la intrader-morreacción de Cassoni, la prueba del látex y la hemoaglutinación han caído en desuso ya que requieren la presencia de un antígeno de gran pureza, lo cual está vinculado a su baja sensibilidad y especificidad.

La USG es no invasiva, de bajo costo y en manos de operadores entrenados, demostró ser de utilidad, especialmente para los QH localizados en el abdomen. La TAC y/o RM, no presentaron resultados falsos positivos, concordante con lo descrito en la literatura. Estos estudios por imágenes, de alta complejidad, no fueron solicitados en forma sistemática, sino cuando por la localización del QH era necesario conocer sus relaciones anatómicas con otras estructuras vecinas para elaborar una táctica y estrategia quirúrgica a seguir; por otra parte no están disponibles en áreas rurales, tienen mayor costo y requieren aveces anestesia general.

Respecto de las técnicas quirúrgicas elegidas, sobre todo aquellas que proponen la extirpación de tejido del huésped junto con el quiste, se sustentaron criterios cautos y prudentes en su utilización. Es un principio básico en cirugía pediátrica la denominada "cirugía conservadora de parénquimas". Los tejidos del niño tienen una respuesta regenerativa muy diferente a la del adulto.

Así se ha podido comprobar en los controles efectuados de acuerdo al protocolo de seguimiento postoperatorio, al ver Rx de tórax o USG abdominal con imágenes de los parénquimas inicialmente afectados por el parásito, descritas en el seguimiento como "normales".

En 1981 se abandonó la utilización de sustancias escolicidas intraoperatorias, fundamentalmente la solución clorurada hipertónica, no habiendo utilizado nunca otras (agua oxigenada, formol, etc.).

El motivo de ello es la observación de complicaciones por su uso: neumonitis en caso de QH pulmonares; alteraciones del medio interno en el caso de QH de ubicación abdominal, todo ello debido a la hiperosmolaridad de la solución.

En la presente serie se observó en una paciente con un QH de gran tamaño quien presentó un coma hiperosmolar de evolución fatal.

Desde hace 22 años se aisla el campo operatorio con compresas embebidas en solución fisiológica a la vez que se trata de evitar el derrame de líquido hidatídico.

La experiencia obtenida en la presente serie, avala que las técnicas conservadoras tienen en los niños excelentes resultados, en oposición a otras propuestas terapéuticas utilizadas para pacientes adultos.

No podemos dejar de mencionar, con el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas, la cirugía videoasistida y el PAIR (punción, aspiración, instilación y reaspiración); si bien no poseemos experiencia, diferentes autores nacionales y extranjeros las recomiendan, sobre todo para el tratamiento de QH de localización intraabdominal y en quistes no complicados, dejando reservado el tratamiento quirúrgico convencional para las localizaciones pulmonares y las localizaciones hepáticas complicadas.

El seguimiento realizado en 207 de los pacientes (48%), demostró que los mismos no adquirieron nuevamente la enfermedad por reinfestación.

Los pacientes de patología compleja en la provincia del Neuquén, se tratan en un hospital general con registro único de historia clínica. Esto permitió realizar en forma conjunta con los médicos cirujanos de adultos, evaluaciones retrospectivas, donde no se pudo comprobar ningún caso de reinfestación. Por cierto que esta observación incluye a todos los pacientes que hubieran superado la edad pediátrica y hubieran ingresado nuevamente para ser asistidos en el Hospital Provincial Neuquén "Dr. E. Castro Rendón".

Todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente, retornaron a su medio, sin que se modificaran sus costumbres y hábitos. En esos pacientes tampoco se constató la necesidad de reoperarlos por reinfestación. Lo cual permite inferir que debe quedar una "memoria inmunológica", que impide que contraigan nuevamente la enfermedad. Esta hipótesis sería aplicada al resto de los integrantes del grupo conviviente, donde no todos contraen la enfermedad pese a las similares condiciones de vida.

Con respecto a la utilización de sustancias escolicidas sistémicas, como lo ha sido en primera instancia el mebendazol, se abrió una esperanza y nueva perspectiva en el tratamiento de esta enfermedad, pero los resultados fueron por demás desalentadores. Posteriormente se comenzó a utilizar el albendazol, fármaco emparentado químicamente con el primero; éste fármaco actúa sobre el metabolismo de la glucosa a nivel de la zona periquística, con lo cual el parásito no tendría ese elemento para su crecimiento. En algunos casos puntuales los resultados fueron alentadores ya que se detuvo el crecimiento del parásito, llegando a perder su capacidad de infestación.

En trabajos recientes, se relatan series de pacientes que han sido tratados sólo en las localizaciones hepáticas y quistes de determinado tamaño y características morfológicas. Se plantea una selectividad efectiva del fármaco para poder ser útil sólo para esta localización y no las demás como pulmón, bazo, riñón, tiroides, etc.

Para completar un tratamiento cada paciente, necesita de 2 á 8 series del antiparasitario, según los diferentes autores; cada serie tiene una duración de 28 días y requiere realizar controles de laboratorio periódicos, ya que el fármaco tiene acción deletérea sobre el hígado, la médula ósea y el riñón; pudiendo producir hepatitis, aplasia medular o insuficiencia renal.

En casos de hidatidosis diseminadas o por nosotros llamada "enfermedad hidatídica" su uso es una pauta recomendada como tratamiento coadyuvante.

Publicaciones recientes de investigadores argentinos y australianos trabajando en colaboración, relatan la síntesis de una inmunoglobulina específica, la EG 95, a partir de la cual se ha confeccionado una vacuna antihidatídica aplicable al ganado pasible de contraer la enfermedad.

Se abre una puerta, una esperanza para lograr la erradicación definitiva de esta enfermedad ya que cortaría el ciclo evolutivo del parásito y sólo habría que diagnosticar y tratar a los portadores, que se irían agotando y no se producirían nuevas infestaciones.

Como para toda enfermedad, el mejor tratamiento para esta zoonosis es la prevención primaria, tarea nada sencilla en el hábitat de este parásito.

BIBLIOGRAFÍA UTILIZADA POR EL AUTOR

- 1. Larrieu E, Varela Díaz VM, Coltorti E. Hidatidosis humana: aporte del inmunodiagnóstico a la detección, notificación y registro de casos. Bol. Chil. Parasit. 1983; 38: 3-9.
- Centro Panaamericano de Zoonosis (OPS): Prueba de doble difusión, arco 5, para el diagnóstico de la hidatidosis humana. Buenos Aires, R. Argentina, nota técnica Nº 22, 1979.
- 3. Mabit M. Contributions a l'etude du traitament chirurgicale des kystes hydatiques de l'abdomen. Rev. Chir. Paris XXI 1905; (5): 587-600.
- 4. Iglesias N., Hernández DC, Campaña, RA. Catastro ecográfico y radiológico de hidatidosis en Pediatría. 1^{er} Congreso de Cirugía Pediátrica del Cono Sur (Cipesur). XXVIo Congreso Argentino de Cirugía Infantil. Foz de Iguazú. Brasil: 1994.
- 5. Varela Díaz VM, Coltorti EA, Ricardes MI et al. The action of the hipertonic solution in the human tissues and hypernatremia after

- treatment of hydatidosis. Brit. Med. Journ. 1982; 1: 284-290.
- Khoury G, Abiad F, Geagea T et al. Laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver and spleen. Surg Endosc 2000; 14: 243-245.
- 7. Ettayebi F, Benhammou M Echinococcus Granulosis Cyst of the liver: treatment with laparoscopy. Pediatr Endosurg 2000; 4: 31-35.
- 8. Scaglioni M, Pérez Maldonado JA. Tratamiento médico con albendazol en niños con hidatidosis hepática. Arch. Arg. Pediatr. 2002; 100 (6).
- 9. Larrieu E, del Carpio M, Salvitti JC. et cols. Diagnostico y tratamiento de la hidatidosis en población: informe preliminar. Arch. Arg. Pediatr. 2002; (6):100.
- Campaña RA, Bargo J, Iglesias N. et cols. Hidatidosis renal en la infancia. XXIXº Congreso Argentino de Cirugía Infantil. San Juan. Argentina: 1995.
- 11. Lightowlers MW, Lawrence SB, Gauci CG et al. Vaccination against hydatidosis using a defined recombinant antigen. Paras. Inmunol 1996: 18: 457.