

revista
argentina
de
CIRUGIA

PUBLICACION DE LA ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

LXXXI CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA
LXXXII CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA TORACICA
LXXXIII CONGRESO ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGIA
LXXXIV CONGRESO ARGENTINO DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR

Nº EXTRAORDINARIO
RELATOS 1998
BUENOS AIRES

**ACTAS DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA**

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 687.145

**Sexagésimo Noveno
Congreso Argentino de Cirugía**

**Cuadragésimo Segundo Congreso Argentino
de Cirugía Torácica**

**Vigésimo Tercer Congreso Argentino
de Coloproctología**

**Noveno Congreso Argentino
de Angiología y Cirugía Cardiovascular**

Buenos Aires, 1998

Publicado bajo la dirección del
COMITE DE PUBLICACIONES DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Marcelo T. de Alvear 2415
(1122) BUENOS AIRES

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente: Luis V. Gutiérrez
Vicepresidente 1º: Leonardo H. Mc Lean
Vicepresidente 2º: Jorge R. Defelitto
Secretario General: Mariano E. Giménez
Secretario de Actas: Hugo A. García
Tesorero: Pedro A. Saco
Protesorero: Roberto H. Lamy

VOCALES

Miguel A. Ciardullo, Jesús M. Amenábar, Néstor P. Gorostiaque y Amílcar Vaccario.

VOCALES SUPLENTES

Ricardo Torres, Oscar Andriani, Andrés E. Tellería, Gustavo Tachella y Juan L. Uriburu

DIRECTOR

Martín E. Mihura

SECRETARIA EJECUTIVA

Victoria I. de Coiset

CONSEJO CONSULTIVO

Santiago G. Perera, Héctor D. Santángelo, Alfredo Martínez Marull,
Claudio Barredo y Frutos E. Ortíz

COMITÉ DE PUBLICACIONES

PRESIDENTE

David O. Simkin

VICEPRESIDENTE

Rodolfo O. Moyano Ojea

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA

DIRECTOR

Angel N. Bracco

SECRETARIOS DE REDACCIÓN

José M. Almanza

Juan E. Alvarez Rodríguez

Julio Baldi

Conrado C. Cimino

H. Pablo Curutchet

Horacio Della Torre

Claudio Iribarren

B. Blas Mancini

Alejandro S. Oría

M. Raúl Pujato

Florentino A. Sanguinetti

EDITOR JEFE

Eduardo B. Arribalzaga

COMITÉ CIENTÍFICO Y DE EDUCACIÓN

PRESIDENTE

Daniel L. Debonis

VICEPRESIDENTE

Jorge A. Covaro

COMITÉ COLEGIO ARGENTINO DE CIRUJANOS

PRESIDENTE

Miguel A. García Casella

VICEPRESIDENTE

Carlos J. Arozamena Martínez

COMITÉ DE ASUNTOS PROFESIONALES

PRESIDENTE

Angel M. Minetti

VICEPRESIDENTE

Alberto R. Ferreres

SEXAGÉSIMO NOVENO CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGÍA

**CUADRAGÉSIMO SEGUNDO CONGRESO ARGENTINO
DE CIRUGÍA TORÁCICA**

**VIGÉSIMO TERCER CONGRESO ARGENTINO
DE COLOPROCTOLOGÍA**

**NOVENO CONGRESO ARGENTINO
DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR**

Buenos Aires, 12 al 16 de octubre de 1998

COMITÉ EJECUTIVO

PRESIDENTE

Jorge R. Defelitto

VICEPRESIDENTE

H. Pablo Curutchet

SECRETARIO GENERAL

Mariano E. Giménez

SECRETARIOS

Alberto H. Cariello, Fernando M. Iudica, José L. Tortosa y Manuel R. Montesinos

CAPÍTULO

**SOCIEDAD ARGENTINA
DE CIRUGÍA TORÁCICA
COMISIÓN DIRECTIVA**

PRESIDENTE

Moisés Rosenberg

VICEPRESIDENTE

Sadi V. Rodríguez

SECRETARIO GENERAL

Eduardo Collía

**SOCIEDAD ARGENTINA
DE COLOPROCTOLOGÍA**

PRESIDENTE

Claudio Barredo

VICEPRESIDENTE

Jorge Rodríguez Martín

SECRETARIO GENERAL

Jorge Font Saravia

**PRESIDENTE DEL 22º CONGRESO
ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGÍA**

Eduardo J. Donnelly

**ASOCIACIÓN ARGENTINA DE ANGIOLOGÍA
Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**

PRESIDENTE

Aldo Bracco

VICEPRESIDENTE

Roberto D. Rivas

SECRETARIO GENERAL

Santiago A. Muzzio

PRESIDENTES DE LOS CONGRESOS DE LA ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGIA

Primero	(1928)	R. Armando Marotta	Trigesimosexto	(1965)	Alberto E. Baila
Segundo	(1930)	Eduardo F. Beláustegui	Trigesimoseptimo	(1965)	Guillermo Belleville
Tercero	(1931)	Ernesto Romagosa	Trigesimoctavo	(1967)	Anibal J. Introzzi
Cuarto	(1932)	Arturo Zabala	Trigesimonoveno	(1968)	Iván Goñi Moreno
Quinto	(1933)	Enrique Finochietto	Cuadragésimo	(1969)	Adolfo M. Rey
Sexto	(1934)	José Arce	Cuadragésimoprimer	(1970)	Andrés A. Santas
Séptimo	(1935)	Marcelo Viñas	Cuadragésimosegundo	(1971)	Juan V. Gurruchaga
Octavo	(1936)	Alejandro Ceballos	Cuadragésimotercero	(1972)	Diago E. Zavaleta
Noveno	(1937)	Luis A. Tamini	Cuadragésimocuarto	(1973)	Julio V. Uriburu
Décimo	(1938)	José M. Jorge	Cuadragésimoquinto	(1974)	Jorge Sánchez Zinny
Undécimo	(1939)	Roberto Solé	Cuadragésimosexto	(1975)	José M. Mainetti
Duodécimo	(1940)	Alberto Baraldi	Cuadragésimoséptimo	(1976)	José A. García Castellanos
Decimotercero	(1941)	Arnaldo Caviglia	Cuadragésimoctavo	(1977)	Armando G. Russo
Decimocuarto	(1942)	Carlos Robertson Lavalle	Cuadragésimonoveno	(1978)	Angel N. Bracco
Decimoquinto	(1943)	Oscar Copello	Quincuagésimo	(1979)	Clemente J. Morel
Decimosexto	(1944)	Pablo E. Mirizzi	Quincuagesimoprimer	(1980)	Alberto E. Laurence
Decimoséptimo	(1945)	Rodolfo E. Pasman	Quincuagesimosegundo	(1981)	Juan J. Borelli
Decimooctavo	(1947)	Manuel Ruiz Moreno	Quincuagesimotercero	(1982)	Wolfgang G. Lange
Decimonoveno	(1948)	Oscar J. Cames	Quincuagesimocuarto	(1983)	Miguel A. Figueroa
Vigésimo	(1949)	Adolfo E. Landivar	Quincuagesimoquinto	(1984)	Jorge Manrique
Vigesimoprimer	(1950)	Delfor del Valle	Quincuagesimosexto	(1985)	Arturo E. Wilks
Vigesimosegundo	(1951)	Vicente Gutiérrez	Quincuagesimoséptimo	(1986)	Eduardo Schieppati
Vigesimotercero	(1952)	Juan M. Allende	Quincuagesimoctavo	(1987)	H. P. P. J. Achával Ayerza
Vigesimocuarto	(1953)	Carlos J. Allende	Quincuagesimonoveno	(1988)	Enrique M. Beveraggi
Vigesimoquinto	(1954)	Federico E. Christman	Sexagésimo	(1989)	Vicente P. Gutiérrez
Vigesimosexto	(1955)	Alejandro J. Pavlovsky	Sexagesimoprimer	(1990)	Jorge M. Moroni
Vigesimoséptimo	(1956)	José A. Caeiro	Sexagesimosegundo	(1991)	Santiago G. Perera
Vigesimoctavo	(1957)	Carlos E. Ottolenghi	Sexagesimotercero	(1992)	Héctor D. Santángelo
Vigesimonoveno	(1958)	Carlos E. Velaço Suárez	Sexagesimocuarto	(1993)	Alfredo Martínez Marull
Trigésimo	(1959)	Mario M. J. Brea	Sexagesimoquinto	(1994)	Claudio Barredo
Trigesimoprimer	(1960)	Wenceslao Tejerina Fotheringham	Sexagesimosexto	(1995)	Frutos E. Ortiz
Trigesimosegundo	(1961)	Angel F. San Martín	Sexagesimoséptimo	(1996)	Luis V. Gutiérrez
Trigesimotercero	(1962)	Juan R. Michans	Sexagesimoctavo	(1997)	Leonardo H. Mc Lean
Trigesimocuarto	(1963)	Alfredo Liambias	Sexagesimonoveno	(1998)	Jorge R. Defelitto
Trigesimoquinto	(1964)	José E. Rivarola			

CONTENIDO

AÑO 1998

NUMERO EXTRAORDINARIO

RELATO OFICIAL

"HIDATIDOSIS ABDOMINAL"

DR. MARTIN ODRIOZOLA MAAC - FACS

*Docente Autorizado de Cirugía
Facultad de Medicina UBA
Profesor Adjunto de Cirugía
Facultad de Medicina UNLP*

Jefe de División Cirugía del Hospital Zonal "Dr. Ramón Carrillo" Bariloche, Río Negro

DR. RICARDO PETTINARI MAAC - FACS

Jefe de Departamento Cirugía del Hospital Regional de Comodoro Rivadavia, Chubut.

ÍNDICE

Prólogo.....	9
Introducción.....	11
Generalidades.....	12
Distribución geográfica.....	12
Etiología: Parásito y ciclo vital.....	13
Anatomía patológica del quiste.....	17
Aspectos clínicos generales.....	18
Diagnóstico inmunológico.....	19
Diagnóstico por imágenes.....	21
Laboratorio.....	24
Hidatidosis hepática.....	25
Formas clínicas de la hidatidosis hepática.....	26
Tratamiento.....	27
Quiste hidatídico complicado.....	31
Hidatidosis peritoneal.....	36
Hidatidosis esplénica.....	38
Hidatidosis renal.....	38
Hidatidosis pancreática.....	39
Hidatidosis genital femenina.....	40
Tratamientos alternativos médico quirúrgicos.....	40
Escolicidas.....	46
Hidatidosis recidivada.....	47
Hidatidosis en pediatría.....	49
Importancia social y económica de la hidatidosis.....	50
Análisis de las encuestas.....	52
Inmunidad en huésped intermediario.....	53
Estadística.....	54
Conclusiones.....	60
Bibliografía.....	62

1 - PROLOGO

*"No hay cuestiones agotadas,
sino hombres agotados
en las cuestiones" (Cajal)*

Han pasado 60 y 39 años respectivamente desde que los doctores Ivanissevich y Casiraghi realizaron un relato sobre el tema de Hidatidosis, un problema que, como ya veremos, aunque lejos de estar resuelto nos abre una esperanza en su prevención y tratamiento^{133, 41}.

Fue dificultoso tratar de sintetizar en un Relato los cambios sustanciales ocurridos en los últimos 10 años, sobre un tema no actualizado durante tanto tiempo.

Agradecemos a las autoridades de nuestra Asociación esta distinción, quizás la máxima para un cirujano. Somos conscientes que por la zona en que desarrollamos nuestra actividad ésta ha sido una patología frecuente, pero también sabemos que otros pares de nuestro país podían haber tenido este honor, conferido por primera vez a la Patagonia.

Entre los años 1973 y 1975 se producen varios planes de salud en las provincias patagónicas, que convocan a una generación de cirujanos jóvenes a esta parte de nuestro país.

Ser agradecido y expresar nuestro reconocimiento a quienes fueron nuestros primeros maestros en la cirugía, lo consideramos una obligación y un placer al recordarlos, aunque los límites y espacios no nos permitan extendernos como quisiéramos. A Sebastián Rosasco en la sala 7 de Cirugía Infantil del Hospital Pirovano y a Tomás Piñero en el viejo Hospital Aeronáutico, nuestro recuerdo y admiración por lo que nos dieron.

A nuestra llegada a la Patagonia y con poco conocimiento de la enfermedad, compartimos éxitos y fracasos con los primeros Residentes de Cirugía en nuestras regiones y la ayuda invaluable de amigos y cirujanos como Luis Caride y Juan Roberto Justo.

Aunque lejos de Buenos Aires, tratamos de continuar con nuestra vida académica y docente, que nos permitiera mejorar y ser más útiles a nuestra comunidad. Nuestra Asociación fue el nexo indisoluble y nuestros Congresos el lugar que cada año nos permitía lentamente ir expresando los conocimientos aprendidos.

Con la seguridad de nuestro olvido involuntario, no podemos dejar de nombrar y reconocer a queridos maestros de nuestra cirugía y de otros países que siempre tuvieron un consejo o una palabra de aliento para dos patagónicos. Algunos ya fallecidos, otros, íbamos a decir retirados, pero creemos que el cirujano realmente nunca se retira, se despide a su muerte, Mario Brea, Julio Uriburu, Andrés Santas, Jorge Manrique, Fortunato Benaim, Vicente Gutiérrez, Enrique Beveraggi, Horacio Achával Ayerza, Julio Monereo (España) y Jack E. White (USA).

Un recuerdo a Miguel Angel Gómez, querido amigo, con quien compartimos muchas reuniones de ATLS en nuestras provincias.

A Martín Mihura verdadero propulsor del federalismo quirúrgico, que nos estimuló siempre con su apoyo y optimismo.

Un especial agradecimiento a mi amigo Juan C. Salvitli por su ayuda y al Editor Jefe de la Revista Argentina de Cirugía, Dr. Eduardo B. Arribalza.

A nuestros pares de la Asociación Internacional de Hidatidología de la que nos honramos en pertenecer, y que nos ha dado toda su colaboración, apoyo y los contactos a nivel mundial que nos permitieran estos dos años aprovecharlos al máximo.

A nuestros padres que nos dieron su ejemplo de vida.

A nuestras mujeres María y Patricia, a nuestros hijos y nieta, Marcos, Florencia y Luna, Adellina, Maite e Iñaki, y Santiago, Lucía y Ricardo, que nos dieron su cariño y paciencia durante estos dos largos años. Dedicamos humildemente este trabajo a todos los médicos de nuestro país, médicos veterinarios, bioquímicos, parasitólogos, agentes sanitarios, técnicos y enfermeras que se ocupan de esta enfermedad.

Agradeciendo a quienes respondieron a nuestras encuestas e inquietudes, aportaron su experiencia y conocimiento, con afecto y cariño.

- Dr. Antozzi M.
Dr. Arcioni A. J.
Dr. Belaid S (Túnez).
Dr. Berchi F (España).
Dr. Bracco R.
Dr. Brignone J.
Dr. Buonomo L.
Dr. Bustos S.
Dr. Cabral R.
Dr. Cantoni G.
Dr. Caporale S.
Dr. Casaza J.
Dr. Cerati E.
Dr. Correa D.
Dr. de Santibañes E.
Dr. Del Carpio M.
Dr. Diez J.
Dr. Endrek D.
Dr. Escalante J.
Dr. Faedda L.
Dr. Fernández E.
Dr. Ferraina P.
Dr. Ferreyra C (Uruguay).
Dr. Filice (Italia)
Dr. Flores N. F.
Dr. Frider B.
Dr. Gallardo M. P.(España)
Dr. García E.
Dr. Ghalib D. (Argelia)
Dr. Giménez R.
Dr. Gramática L.
Dr. Guarnera E.
Dr. Guggiari A.
Dr. Iglesias N.
Dr. Iglesias G.
- Dr. Iriarte J.
Dr. Jensen O.
Dr. José C.
Dr. Klingler E.
Dr. Larrieu E.
Dr. Ledesma C.
Dr. Losada C.
Dr. Mc Cormack L.
Dr. Mercapide C.
Dr. Mingo M.
Dr. Mogillansky S.
Dr. Muñoz H.
Dr. Ortiz F.
Dr. Padilla A.
Dr. Pawlowski (Polonia)
Dr. Perdomo R. (Uruguay)
Dr. Pereyra R.
Dra. Pérez A.
Dr. Pochat C.
Dr. Poretti A.
Dr. Rapino J.
Dr. Rey A.
Dr. Romanos R.
Dra. Romero A.
Dr. Saad E.
Dr. Samengo L.
Dr. Santanciero R.
Dr. Scharenberg E.
Dr. Sobrino M.
Dr. Sonzini A. P.
Dr. Staltari D.
Dr. Staltari J.C.
Dr. Statti M.
Dr. Tufiño M.
Dr. Wainer J.

2 - INTRODUCCION

La elección del tema ha sido acertada y oportuna pues la Hidatidosis es uno de los azotes de más graves consecuencias en el país, particularmente en nuestra zona, no habiéndose encontrado aún la solución definitiva de este problema que le causa a nuestras provincias un enorme gasto²⁴.

Las campañas y las luchas han tropezado con los impedimentos administrativos, y los múltiples cambios de directivos con sus acostumbradas renovaciones. Esta tregua es aprovechada por el parásito, quien se mantiene incólume, gracias al no conocimiento y falta de responsabilidad de la población en general y de las autoridades en particular, y en especial a los programas de enseñanza universitaria, que no dan la debida importancia a enfermedades endémicas como es la Hidatidosis, entre muchas¹⁵⁴⁻¹⁶². Esta enfermedad "de miseria, suciedad e ignorancia" (Ivanissevich), necesita batallas sin pausa para obtener un ininterrumpido éxito¹³⁴.

Es evidente que esta antropozoonosis, no es tragedia nacional, pero sí constituye drama individual y familiar y una pérdida económica importante que incide sobre regiones agrícolas y ganaderas de recursos muy precarios.

El quiste hidatídico, o la enfermedad hidatídica es conocida en el Río de la Plata desde las últimas décadas del siglo pasado. La historia revela que al finalizar el siglo XVIII, se organiza en el Virreinato la industria pesquera y la caza de la ballena, instalándose factorías en las costas de Argentina y Uruguay. Se establece intercambio entre los países de Europa y América del Sur. Los perros parasitados eran transportados como mascotas en los buques balleneros, contaminando ovinos y bovinos que se expandían por todo el territorio.

Herrera Vegas y Cranwell dicen "que es imposible determinar a ciencia cierta la aparición del quiste hidatídico en nuestro país". Se le atribuye a Montes de Oca la primera operación de hidatidosis en 1867 y en 1875 Crevaux notifica la enfermedad en el ganado⁶⁰⁻¹²⁵⁻²³⁰.

A principios de siglo se forma un Comité Nacional de Expertos para el control y tratamiento de la hidatidosis.

En 1941, se crea en Uruguay, la Asociación Internacional de Hidatidología, integrada por Argentina, Brasil y Uruguay, castigados por la enfermedad hidatídica en América. Con el correr de los años se fueron incorporando países de todo el mundo, que aún hoy continúan luchando en función de las zonas de mayor prevalencia.

Esta Asociación marca un jalón trascendental en la histórica lucha contra el parásito, a través de ella se multiplica la acción educativa y preventiva realizando innumerables Congresos y Jornadas.

Contó con muchas destacadas figuras que tuvieron una especial filosofía en su acción, promoviendo la lucha en todos los lugares que visitaron, y desarrollando nuevas tácticas diagnósticas y terapéuticas, Velarde Pérez Fontana, Ferro, Ceresetto, Loyarte, Ivanissevich, Vaccarezza, entre otros, son algunos de los ejemplos que consignamos para continuar con su trayectoria⁴⁷⁻¹³⁴⁻²²⁸.

Si tenemos que hacer un análisis retrospectivo, podemos observar con honda preocupación, que los progresos fueron científicos, pero no han repercutido como debieran en el descenso de las tasas de infestación a nivel mundial.

Se ha mejorado en el diagnóstico inmunológico, por imágenes, se obtienen excelentes resultados con técnicas quirúrgicas avanzadas, ha surgido la esperanza de un tratamiento medicamentoso, pero todos estos progresos sólo significan el fracaso de la profilaxis.

La hidatidosis es en principio potencialmente endémica, por lo que obliga al cirujano a tener que actuar con espíritu epidemiológico¹⁰⁵⁻¹⁰⁶.

Para conocer la experiencia nacional e internacional, se enviaron 57 encuestas escritas de las cuales sólo hemos recibido respuestas de un 25%. Realizamos entrevistas personales con profesionales de variado conocimiento en el tema (médicos, veterinarios, biólogos, parasitólogos, etc.), quienes aumentaron nuestro saber y facilitaron esta tarea.

3 - GENERALIDADES

La hidatidosis o equinococosis es una enfermedad clasificada dentro de las ciclozoonosis, que se transmiten naturalmente entre los animales y el hombre.

Se entiende por zoonosis todas las enfermedades e infecciones en que pueda existir relación animal-hombre, directamente o a través del medio ambiente, incluidos portadores, reservorios y vectores. Aquellas zoonosis en la que el agente infeccioso debe pasar por más de una especie de huésped vertebrado (perro-oveja), pero por ningún huésped invertebrado a fin de consumir su ciclo evolutivo se denominan ciclozoonosis; a este grupo pertenece la equinococosis¹³⁻¹⁵³.

Esta enfermedad se presenta en dos formas, en la etapa larval (metacestode), y adulta (tenia) del parásito.

La significación clínica y económica está casi totalmente confinada a la infección con el metacestode. Enfermedad hidatídica, Hidatidosis, Equinococosis son todos términos usados vulgarmente para referirse a la infección con el metacestode (huésped intermediario o accidental). En honor a la verdad, el término equinococosis corresponde a la infección en el huésped definitivo y los de hidatidosis y de enfermedad hidatídica a la infección por el metacestode⁷⁻¹²⁻⁷¹.

A pesar de esto y para evitar confusiones, a lo largo del Relato usaremos los tres términos en forma intercambiable, evitando restricciones.

4 - DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Ningún lugar del mundo está exento de padecer la enfermedad. Distribuida por Europa, Medio Oriente, África, Nueva Zelanda, Australia, Asia, América, esta diseminación está influida por muchos factores (agrícolas, económicos, culturales, etc.) y por la íntima convivencia de las personas con el ganado. Revisando la literatura actual, podemos decir que los países que rodean la zona mediterránea (Túnez, Libia, Irán, Marruecos, etc.) están altamente infestados; asimismo el Noroeste de China (Xinjiang) presenta índices de enfermedad alarmantes (50 a 80% del ganado). Kenia (Turkana y Masai) posee el índice más alto de hidatidosis humana⁷⁻¹⁷⁶⁻²⁰⁷⁻³²¹⁻³²⁹.

América del Sur es una de las regiones del mundo más afectadas por la hidatidosis, se ha estimado a pesar de los subregistros que más de 2.000 casos nuevos se notifican cada año (Larrieu, Río Negro 1997).

La sierra central de Perú, posee el 95% de los casos de Hidatidosis humana de ese país, con infestación en ovinos, llamas, cabras y cerdos. Esta enfermedad ha sido un problema grave de salud en el estado de Río Grande do Sul (Brasil).

En Uruguay la hidatidosis se extiende en todo el territorio nacional, con los picos más elevados en el Departamento de Flores.

En Chile las regiones más afectadas corresponden al sur del país, aquellas que lindan con las provincias patagónicas argentinas.

En Norteamérica la enfermedad, sin ser un grave problema, se ha confinado a los estados de California, Arizona, Nueva México y Utah, notificándose 45 casos en 50 años, la mayoría de ellos en inmigrantes.

En nuestro país, difundida en todo su territorio, alcanza los mayores niveles endémicos en la Patagonia, provincias de Buenos Aires y Corrientes. En Chubut, Neuquén, Río Negro y Tierra del Fuego, en el período 1984-1988 la tasa de incidencia anual fue de 41/100.000 (Larrieu, 1997). Entre los años 1988-1992 el promedio anual de casos para todo el país fue de 464 con una tasa de incidencia nacional de 1,42/100.000 aunque en algunas provincias endémicas esta tasa se ubico entre el 32 y 66/100.000¹⁵³⁻¹⁵⁴⁻¹⁵⁶⁻¹⁵⁷⁻²⁸⁴⁻²⁸⁶.

Consultado el Departamento de Zoonosis, Reservorios y Vectores de la Dirección de Epidemiología de la Nación, los casos notificados entre 1987 y 1996 variaron entre 470 y 630, llamando enormemente la atención registros incompletos de algunas provincias.

MAPA 1

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

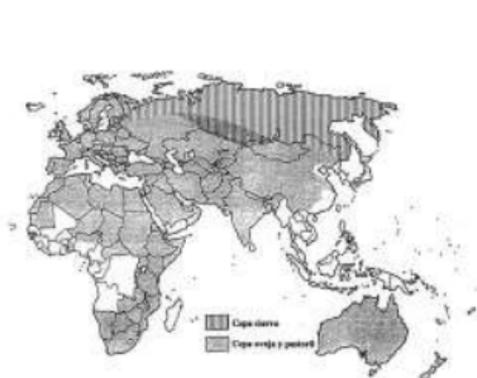
AMERICA



MAPA 2

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

AFRICA - EURASIA - OCEANIA



5 - ETIOLOGIA: PARASITO Y CICLO VITAL

Podemos reconocer 4 grupos o especies de equinococos.

- 1) *Equinococcus Granulosus*. (EG)
- 2) *Equinococcus Multilocularis* (EM)
- 3) *Equinococcus Vogeli*. (EV).
- 4) *Equinococcus Oligarthus* (EO)

En nuestro país la única especie importante en la infección humana es el EG, y sólo a ella nos referiremos en el transcurso del Relato, salvo para hacer alguna acotación diferencial con las otras especies^{30 - 62 - 120}.

CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS

1) *Morfología general*

El EG es un helminto, parásito hermafrodita del Phylum Platelmino, clase Cestode. Tiene características propias que lo diferencian del resto de la familia Taeniide. Mide 4 a 7 mm, es huésped

habitual del intestino del perro (duodeno), no tiene intestino y todos los intercambios metabólicos se producen a través de una cobertura externa sincicial, llamada tegumento^{266 - 327}.

2) *Escólex y Estróbila*

El primer proglótido llamado escólex posee órganos de fijación especializados con cuatro ventosas y una doble corona de ganchos, una grande y una pequeña.

El cuerpo o estróbila formado por los anillos siguientes está segmentado y contiene un número variable de unidades de reproducción (proglótidos). El último, contiene el útero con huevos, (500 a 800) que se dilata después de la fertilización alcanzando un tamaño igual a la mitad del largo del equinococo.

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

3) Huevos

Los huevos son ovoides, consisten de un embrión hexacanto u oncosfera, que es el primer estado larval, rodeado por varias envolturas, con una capa queratinizada resistente. Miden de 30 a 40 micrones y son indistinguibles con los de otras cepas.

Los huevos son capaces de sobrevivir a condiciones climáticas adversas. Llegan a vivir más de 1 año en ambientes húmedos y a temperaturas entre 4º y 15º Celsius. Son sensibles a la desecación. El calor a 60-80º C. mata a los huevos en menos de 5 minutos. La ebullición durante 20 minutos los destruye de igual forma.

Pueden sobrevivir a temperaturas de -50º C. Los desinfectantes normales son inefectivos en contra de los huevos (alcohol, hipoclorito de Na, etc.)

4) Metacestode

La oncosfera o embrión hexacanto al llegar al tejido elegido del huésped, se transforma en el metacestode (2do 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 formada por un complejo proteína/polisacárido con carbohidratos como glucosa, galactosa, glucosamina 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 desarrollo del metacestode, a diferencia del huevo, tiene características propias en cada especie de equinococco.

En un metacestode de tres días aparece la primera capa laminar, al 5to día ésta ya es invadida por pequeños microfilamentos. En la parte más externa de la capa laminar existen 3 tipos diferentes de vesículas (Vd, Vg, Vg2), que contribuyen a la formación de más capas. Existen pocos estudios que analicen el desarrollo de oncosfera a metacestode^{50 - 120 - 129 - 254 - 327}.

La microscopía electrónica ha permitido cambiar conceptos clásicos que se consideraban válidos con la observación del microscopio óptico. Por

ejemplo, las cápsulas proligeras poseen sólo membrana germinativa, afirmándose su origen en la vesiculización de los escólices, cuando la supervivencia de la larva se ve amenazada. No todos los metacestodes producen protoescólices (quiste no fértil)³²⁷.

CICLO VITAL

El equinococco requiere de dos mamíferos para completar su ciclo básico. El huésped definitivo es siempre un carnívoro, mientras que el intermedio generalmente es 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 metacestode.

El ciclo es completado si un huésped carnívoro ingiere las vísceras enfermas.

Huésped intermediario

Los huéspedes intermediarios representados por un amplio margen de mamíferos (herbívoros), adquieren la infestación ingiriendo los huevos. La acción enzimática en el estómago e intestino delgado permite que la oncosfera sea liberada del huevo queratinizado. La bilis la activa, penetrando así a través de la pared intestinal, ayudada por productos de secreción y movimientos de sus ganchos.

Su tamaño y motilidad 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, que juega el rol de perpetuar el ciclo, del huésped aberrante o accidental (hombre) que representa un punto final en la transmisión de la enfermedad¹⁰⁴.

Ciclo selvático

Comprenden lobos y cérvidos, como el reno y el alce (norte de Estados Unidos y Eurasia) donde también existen ciclos domésticos entre perros y renos domesticados (Canadá, Alaska, Siberia, Noruega, Suecia).

Ciclo doméstico

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

Animales salvajes como huéspedes

La importancia es mínima comparada con los ciclos domésticos. En Africa, chacales, hienas, perros de caza, leones, han sido reconocidos como huéspedes definitivos. En América del Sur y en Australia el zorro es susceptible a ciertas formas domésticas de E.G. En Australia ciclos entre dingos, canguros y wallabies llegan a ser importantes.

La significación práctica del ciclo salvaje o selvático es la posibilidad de interactuar con el ciclo doméstico. Estos animales parecen infectarse únicamente en forma accidental, dependiendo de la biomasa hidatídica, es decir de la cantidad de huevos presentes en un momento dado y en una misma zona^{174 - 204}.

ESPECIES

Dentro del género de cestodos se han identificado 4 especies de *Equinococcus*. Las formas

quísticas y alveolares son las más importantes y ampliamente distribuidas. El *E. Vogeli* y el *E. Oligarthrus* ocurren en áreas restringidas de Centro y Sudamérica y son mucho menos frecuentes.

Como dijimos al principio, sólo nos referiremos a la especie EG, la única importante en nuestro país desde el punto de vista epidemiológico. Dos formas biológicas de EG se han reconocido en el estado larval, el tipo Nórdico y el Europeo. El tipo Europeo debe haber estado diseminado por toda Europa en animales domésticos para el final del Siglo XVI (Thompson). El tipo Nórdico en su estado larval ocurre casi exclusivamente en ungulados de la familia ciervo. Por su parte el tipo Europeo es perpetuado principalmente por los animales domésticos. El perro es el huésped final en la mayoría de las regiones

El criterio más usado para diferenciar las especies ha sido la morfología de las etapas adultas y de metacestodos del *Equinococcus*, a menudo en combinación con características biológicas, epidemiológicas y de otro tipo^{104 - 120 - 204 - 308}.

CEPAS

Según Thompson y Lymbery en 1988, una cepa de *Equinococcus* "es un grupo de individuos que difieren estadísticamente de otros grupos de

CUADRO 1
EQUINOCOCCUS
ESPECIES - CARACTERISTICAS

E. GRANULOSUS	E. MULTICULARIS	E. OLIGARTHUS	E. VOGELI
COSMOPOLITA	EUROPA, AMERICA DEL NORTE	AMERICA CENTRAL, AMERICA DEL SUR	AMERICA CENTRAL, AMERICA DEL SUR
PERRO-CANES	ZORRO-CANES	FELIDOS SALVAJES	PERROS SALVAJES
OVINOS-BOVINOS-CERVIDOS CABRAS-VAQUIAS-LEONES FERRANTE	MANIFEROS ACEDOROS-RATAS	MANIFEROS ROEDORES-RATAS	MANIFEROS ROEDORES-RATAS
HUMANOS	HUMANOS	HUMANOS	HUMANOS
UNILOCULAR PROLIFERACION ENDOGENA NO INFILTRACION NO METASTASIS	MULTIVOCULAR PROLIFERACION ENDOGENA INFILTRACION METASTASIS	POLIVERTIDO PROLIFERACION ENDOGENA NO INFILTRACION NO METASTASIS	POLIVERTIDO PROLIFERACION ENDOGENA NO INFILTRACION NO METASTASIS
VISCERAL, HIGADO-PULMON	VISCERAL, HIGADO	PERIFERICA MUSCULOS	VISCERAL, HIGADO
2-7 mm 3-4 SEGMENTOS PORO GENTAL POSTERIOR MAZUREZ 34 - 50 DIAS	1.2-4 mm 4-5 SEGMENTOS PORO GENTAL ANTERIOR MAZUREZ 28-35 DIAS	2.2-2.8 mm 3 SEGMENTOS PORO GENTAL MEDIAL MAZUREZ 80 DIAS	1.8-5.5 mm 3 SEGMENTOS PORO GENTAL POSTERIOR MAZUREZ 1

la misma especie en las frecuencias génicas y en uno o más caracteres de importancia real o potencial para la epidemiología y el control de la enfermedad hidatídica¹¹⁰⁴⁻¹²⁰⁻²⁵⁹⁻³⁰⁸.

Dentro del EG existe fuerte evidencia de por lo menos 9 cepas huésped:

OVEJA	CIERVO	CABALLO
LEON	VACA	CAMELLO
PORCINO	BUFALO	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 ADN.

Hay características variables que pueden ser influidas 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 o el entorno del mismo.

Entre ellas se han estudiado:

- ADN mitocondrial
- Unidades de repetición del gen ribosómico nuclear (ADRR)

- Polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción, que permite establecer bandas de identificación de distintas cepas (RFLP).

- PCR Reacción en cadena de la polimerasa. (Polymerase chain reaction)

- PCR + RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA)

Haremos una breve reseña de cada cepa:

Cepa Ovina (S)

Ampliamente distribuida en América del Sur, Europa Meridional y Oriental, África del Norte, zonas de Asia y Australia. No solamente la oveja actúa como huésped intermediario, sino que otros mamíferos como la cabra, vaca, camello, cerdo, etc. La cepa ovina afecta a los humanos

Cepa ovina de Tasmania (TS)

Incluye en su ciclo a perros y zorros como huéspedes definitivos y a los ovinos como huéspedes intermediarios.

Cepa bovina (CA)

Europa Central, Rusia, Sudáfrica, India, Srilanka, son algunas de las zonas donde se ha identificado.

Tiene características que la diferencian de otras. Forman huevos en el huésped definitivo en sólo 30-35 días. Los quistes se ubican mayormente en los pulmones e infecta a los humanos.

Cepa Búfalo (B)

Este animal se ubica como huésped intermedio.

Cepa Porcina (CER)

Ciclo perro cerdo. Parecería ser poco infeccioso para el hombre. Dos casos en Río Negro y uno en Provincia de Buenos Aires, hablarían de poder identificarla en nuestro país. (Larrieu, 1998).

Cepa Equina (H)

Europa, Medio Oriente, Nueva Zelanda, Sudáfrica alojarían esta cepa. El hígado es el órgano más afectado y tendría poca capacidad infectiva para el humano.

Cepa Camello (CAM)

África y Medio Oriente serían las zonas donde el perro interviene como huésped final. Tiene afinidad por los pulmones.

Cepa León (L)

Más frecuente en África Oriental, se la ha observado en cánidos salvajes (chacales, hienas, etc.).

Cepa Ciervo (CE)

Zona Holoártica, América del Norte, Eurasia. Puede infectar a los humanos

6- ANATOMIA PATOLOGICA DEL QUISTE

Al llegar al órgano que afectará, el embrión produce la conocida nidación sinusoidal, toma forma redondeada y se transforma en una masa plasmoidal multinucleada en tres horas, es rodeada por un proceso inflamatorio que actúa sobre distintos componentes del parénquima parasitado.

Esta "reacción inflamatoria" provoca alteraciones en las células, canaliculos y vasos que en forma progresiva evolucionan hacia la fibrosis formando la adventicia^{11 - 71 - 134 - 222}.

La membrana propia del quiste está formada por dos cubiertas, la germinal o prolifera, la más interna que dará origen al líquido hidatídico con sus antígenos; tiene un espesor de 20 micras, formadas por células mononucleares, de ellas nacen las vesículas hijas que con el aumento del tamaño del quiste van a ocupar finalmente la cavidad, determinado por las dificultades de crecimiento ofrecidas por los tejidos circunvecinos.

La cuticular es la capa a través de la cual el parásito realiza sus intercambios nutricionales y es la más externa, 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 explicaría la negatividad de las pruebas de laboratorio habituales, en aquellos pacientes portadores de quistes jóvenes y no complicados. Es muy resistente a la supuración.

Dentro de la bolsa germinal se encuentra líquido hidatídico con características del así llamado cristal de roca. Estas cualidades del líquido se dan en los quistes jóvenes y no complicados. Se halla a una presión entre 40 a 80 cm. de agua lo que explicaría su paso a los conductos biliares o bronquios cuando el quiste se abre en ellos. Su densidad oscila entre 1007 a 1015 y su pH entre 6,7 y 7,9.

El líquido hidatídico contiene Na, K, Mg, Cu, Fe, Cl, P, lípidos, proteínas y aminoácidos.

Muchos de estos componentes difieren de acuerdo a la ubicación del quiste y al huésped, posiblemente reflejando características de las cepas.

Su gran contenido proteico es una fuente inagotable de antígenos (albúmina y globulina).

Estimaciones de RNA y DNA en los protoescólices del líquido hidatídico han permitido se-

parar cepas de *E. Granulosus*, y de éste del *E. Multilocularis*.

La arenilla hidatídica es un conjunto de corpúsculos que se ven a simple vista que tienden a depositarse en la parte más en declive. Está constituida por cápsulas proliferas, escolles, descamación de la pared de la membrana germinativa, ganchos, etc. Un 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 se mencionó anteriormente, la adventicia no pertenece al quiste propiamente dicho y está constituida por los tejidos del huésped y está constituida por los tejidos del huésped y su espesor varía con la edad del quiste; se ha relatado un plano de separación en el tejido circundante. Recordemos que hay tejidos que no elaboran membrana adventicia. Las adventicias jóvenes tienen dos 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 hialiniza y se necrosa depositándose sales de calcio, proceso que puede ser parcial o total.

La adventicia que presenta patología propia va sufriendo modificaciones por estímulo del huésped que marcará posteriormente los grados de complicación del quiste.

Dos manifestaciones anatomopatológicas han sido descritas en la evolución del quiste; a) 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. b) La vesiculización exógena son pequeñas hidátides que emergen en dirección al órgano parasitado¹⁷⁸. Se trataría de membranas germinativas o escollex que quedarían englobados en la adventicia constituyendo una forma de propagación externa del parásito. Esta contingencia tiene importancia quirúrgica como haremos referencia en el respectivo capítulo.

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 y que raramente presentan vesículas hijas y que no muestran extrusiones externas al

crecimiento. Estos quistes pueden adquirir gran tamaño. El antiguo concepto de que el crecimiento variaba entre 1 a 5 cm por año, no ha sido corroborado por estudios recientes realizados en Turkana, que demostraron que el 16 % no crecían o se colapsaban, 30% crecían lentamente (1 a 5 mm por año) y sólo el 11% lo hacían rápidamente (más de 31 mm por año). Frider y col. en un estudio realizado en 1984 y corroborado en 1996, demostró que el crecimiento de los quistes es altamente variable^{60 - 66 - 100 - 175 - 176}.

7 - ASPECTOS CLINICOS GENERALES

La equinococcosis en humanos es la infección provocada por el estado larval (metacestode), que puede resultar en una enfermedad severa y aun mortal. De las formas de equinococcosis las causadas por el E.G. y el E.M. son las que ofrecen aspectos médicos importantes. Aunque el E.G. y E.M. pueden convivir simultáneamente en grandes áreas endémicas, infecciones mixtas en humanos son raras (Wen y col. 1992)³²⁸.

EQUINOCOCOSIS PRIMARIA: Después de la infección, los metacestodes pueden desarrollarse en varios sitios del cuerpo humano, virtualmente se pueden establecer en toda la anatomía, pero el hígado y el pulmón son los más afectados.

En la EQ. Alveolar el hígado está comprometido en el 98 al 100% de los casos³⁰². En el caso de la hidatidosis que nos ocupa las cifras son variables de acuerdo a diferentes autores, a zonas endémicas o que hayan sido realizadas en trabajo de autopsias. Podemos decir que el porcentaje de localización hepática varía del 50 al 75%, incluyendo formas sintomáticas y asintomáticas. (Drolschammer y col. 1975; Gloor, 1988; Menghebat y col. 1993).

En 225 pacientes de zonas mediterráneas el 87% ocupaba un sólo órgano y el 13% dos o más órganos. La multiplicidad es más común en el hígado que en otros sitios^{39 - 179}.

EQUINOCOCOSIS SECUNDARIA: Causada por la diseminación del material del metacestode 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 tratamientos invasivos (cirugías, punciones, etc.)^{182 - 300 - 323}.

Los quistes multiloculares presentan una estructura más compleja, consistiendo en una cavidad, donde se encuentran innumerables vesículas hijas, parcial o totalmente separadas por septos que pueden comunicar o no con la bolsa central. Tienen facilidad para la vesiculización exógena y para adosarse a quistes adyacentes. Usualmente pueden contener una matriz sólida o semisólida con escaso líquido. Estas características provocarán mayores dificultades quirúrgicas.

CURSO DE LA INFECCION: El tiempo mínimo requerido para que los protoescólices se desarrollen no es conocido, pero basados en datos en animales se ha estimado en 10 meses o más después de la infección. Asimismo se ha comprobado que en un mismo paciente pueden coexistir quistes fértiles y estériles según tengan protoescólices o no.

La fase inicial de la infección primaria es siempre asintomática, que puede permanecer por muchos años o en forma permanente. Estadísticas italianas (Caremani, 1991; Grossi, 1991) comprobaron que el 38 y 69% de los casos respectivamente fueron sintomáticos. Este porcentaje varía de acuerdo a las zonas endémicas.

La relación exposición, infección y enfermedad no se puede medir aunque se ha demostrado que la exposición a las oncoesferas del E.G. es más frecuente de lo que se supone y que incluso se han detectado diferencias en distintos tipos de E.G., en su capacidad de invasión.

En zonas endémicas como las nuestras, no es raro observar grupos familiares, con los mismos riesgos de exposición al parásito que presentan distintos grados de infestación y de enfermedad. Esto demuestra el concepto moderno que no todas las infecciones establecidas en humanos causan cuadros clínicos (sintomático), ni que todas las exposiciones causan infección^{37 - 232-233-234}.

Los diversos grados de actividad de los quistes del E.G. se han confirmado fundamentalmente por métodos ultrasonográficos y estudios inmunológicos.

Desde el punto de vista clínico y terapéutico es importante considerar si un quiste es activo o inactivo.

Una vez establecido el quiste en el humano puede persistir por décadas; la máxima supervi-

CUADRO 2

QUISTE HIDATICO - VARIABILIDAD

	<i>ACTIVO</i>	<i>INACTIVO</i>
CLINICA	<i>Sintomático Presión órganos vecinos Complicados</i>	<i>Asintomáticos</i>
IMÁGENES	<i>Aumento tamaño rápido Tipo I (simple) Tipo III (vesículas hijas)</i>	<i>Tipo II - signo Sufrimiento Tipo IV Solidificación Tipo V Calcificación</i>
DIAGNOSTICO SEROLOGICO	<i>Altos niveles Ag5 y AgB DD5 y ELISA positivos IgG4 > IgG1</i>	<i>Bajos niveles de Ag5 y AgB DD5 y ELISA tienden a negativizarse. IgG1 > IgG4</i>
TRATAMIENTO	<i>SI</i>	<i>Problemático</i>

vencia observada en el hombre fue 53 años (Sprvance, 1974), durante ese período es probable que el parásito haya perdido su potencial biológico reflejado en la falta de manifestación clínica.²³²

Establecer la diferencia entre activo e inactivo no se usa generalmente en la práctica médica para decidir su forma de tratamiento. La equinococosis activa es usualmente sintomática, de crecimiento rápido, ejerce presión sobre los tejidos adyacentes, es altamente inmunogénica y puede provocar complicaciones. Por el otro lado el inactivo, es asintomático, crece lentamente, con contenido sólido y no tiene protoescólices viables. Puede estar calcificado o no.

La sintomatología es extremadamente variable y nunca patognomónica, dependen del órgano

afectado, del tamaño del quiste, su ubicación, contactos con órganos vecinos, complicaciones. Pueden observarse reacciones anafilácticas como urticaria, asma y aun shock²⁸⁻²⁶⁵⁻²⁹⁴⁻³⁰¹⁻³¹⁸.

La sospecha clínica requiere la confirmación con distintos métodos auxiliares. El diagnóstico final será hecho con el hallazgo de ganchos, protoescólices, tejido o antígeno del parásito (biopsia o cirugía). En casos raros se pueden encontrar ganchos en el esputo, bilis, materia fecal, orina⁶⁻¹¹⁵⁻¹²⁸⁻²⁷⁰⁻²⁹⁸.

De lo expresado anteriormente además del diagnóstico específico de equinococosis, que se necesita para seleccionar el tratamiento, deberíamos evaluar la actividad biológica del parásito, fundada en la morfología (ecografía) y en pruebas inmunológicas (Ig G4) e (Ig1).

8 -DIAGNÓSTICO INMUNOLOGICO

Aunque el diagnóstico por imágenes (ecografía, Rx tórax) tiene mayor sensibilidad global y aporta más datos, el inmunodiagnóstico es de utilidad en algunos casos en que se plantean diagnósticos diferenciales con otras lesiones quísticas o tumorales, especialmente en zonas no endémicas.

A pesar de las distintas técnicas empleadas, aun no se ha encontrado la prueba ideal. El uso

de proporciones antagónicas complejas, es considerado, en general el principal problema que determina la baja sensibilidad y/o especificidad obtenida con la mayoría de ellos¹²⁸⁻²²⁹⁻²⁵⁴⁻²⁴⁶.

Los criterios parasitológicos (presencia de escolax, cápsula, membrana, etc.) son diagnósticos por excelencia pero son utilizadas en la minoría de los casos a través de punción percutánea o laparoscópica (Hira.)¹²⁸.

Por lo tanto, la confirmación específica se debería realizar en base al diagnóstico inmunológico.

Para que se produzca la reacción antígeno/anticuerpo, es necesario cumplir con ciertos requisitos:

a) **Capacidad de respuesta inmunológica del huésped.**

b) **Contacto del sistema inmunocompetente con los antígenos del quiste (fisura o rotura de la capa germinal).**

c) **Localización del quiste, que marca diferencias en la positividad.**

Otros factores que influirían están referidos a la inhibición del suero del huésped (diferencias antigénicas entre las distintas cepas de E.G.).

La prueba de diagnóstico inmunológico debe ser sencilla, sensible, reproducible y de bajo costo.

A pesar de que se siguen empleando numerosas técnicas para el diagnóstico y control de la hidatidosis, la persistencia de las positivities y la poca variación del título de anticuerpos, hacen que ninguna de ellas individualmente sea satisfactoria se usan combinaciones de 2 o más test, uno sensible como ELISA o HIA, con un Arco 5 como confirmación. Esta técnica requiere antígenos totales estandarizados por inmunoelectroforesis y obtenidos del líquido del quiste²⁷⁷.

Estudios inmunquímicos confirman que los dos antígenos mayores son proteínas con contenido lipídico a los que se lo llama Ag.5 y Ag.B. Estos se encuentran presentes en el líquido hidatídico y en los protoesclóides y han demostrado ser los más útiles en el diagnóstico serológico de las infecciones humanas.

La necesidad urgente de mejorar la especificidad y sensibilidad va relacionada estrechamente con la caracterización de los antígenos del EG.

El serodiagnóstico utilizando el Ag.5 está limitado por reacciones cruzadas con sueros infectados con cestodos, nematodos y trematodos. Por el contrario el Ag.B debe ser considerado como el más específico para EG. Es una importante molécula diagnóstica que jugaría un rol fundamental en la relación inicial huésped/ parásito^{154 - 278}.

Trataremos de sintetizar y analizar las pruebas más comúnmente usadas.

1) **L.A. (látex):** simple, económica. No se utiliza en la actualidad. Sensibilidad que varía del 60-100%, y especificidad escasa, entre 0-2,5%⁴¹⁻²³⁷.

2) **ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay):** es uno de los mejores métodos prácticos

por su sensibilidad. En población sin síntomas clínicos presenta una sensibilidad elevada (63%) considerándose 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 igual o mayor de 8 deberá ser considerado como un posible portador de hidatidosis (85% de posibilidad). Títulos entre 5 y 8 presentan probabilidad de hidatidosis en el 56% de los casos. Los pacientes sintomáticos con títulos iguales o mayores de 5 tienen un indudable valor diagnóstico. Tiene menos sensibilidad en los quistes pulmonares⁴⁹⁻⁶⁹⁻²³⁷.

3) **WESTERN BLOT:** este método describe la separación por peso molecular de extractos antigénicos. Las bases para esta inmunodetección son similares a la técnica de ELISA. Es una prueba que ha demostrado que los antígenos 5 y B, característicos de la fracción 5, tienen respuesta intensa y específica^{161 - 197}.

4) **ARCO 5- DDS test:** está basada en la detección de anticuerpos en el suero del paciente contra el antígeno 5 del líquido hidatídico. Presenta una baja sensibilidad pero una alta especificidad. La prueba negativa no tiene valor. Sirve como método confirmatorio en poblaciones que han sido estudiadas con ELISA o pruebas similares. Se ha observado que los sueros de algunos enfermos de hidatidosis que no muestran el arco 5, revelan sin embargo 3 o más arcos de precipitación de una morfología no característica. Por el contrario no se han observado mas de 2 de estos arcos al examinar sueros de personas no hidatídicas.

En aquellos pacientes operados puede observarse un aumento inicial, especialmente si se ha derramado líquido hidatídico.

Luego de la primera etapa de tratamiento, las reacciones serológicas van disminuyendo en intensidad hasta tornarse negativas. Se cree que luego de 24 meses de haber concluido el tratamiento, tanto médico como quirúrgico, las bandas desaparecen, a pesar de eso, la reserva de anticuerpos puede persistir mucho más tiempo y por consiguiente dando pruebas positivas. Puede haber reacciones cruzadas con cisticercosis y otras tenias. La técnica incluye doble difusión en agar, y su lectura tarda 4 días^{48 - 94 - 169 - 207}.

5) **HAI (Hemoaglutinación 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.

6) **IEF** (Inmunolectroforesis): ha sido considerado el test de referencia por su especificidad. 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. Su sensibilidad varía entre un 50 - 70%. Dentro de las desventajas, es que se requiere cierta experiencia para la correcta identificación del arco 5 y además se necesita cantidad de antígeno suficiente.

Se diferencia del DD5 en que el soporte en vez de agar es celulosa y que se aplica una diferencia de potencial eléctrico, pudiéndose observar el resultado en un día. Requiere condiciones de trabajo más estrictas que el DD5.

7) **IFI** (Inmunofluorescencia Indirecta): tiene buena sensibilidad y especificidad. Se usa en Europa.

Los antígenos que se utilizan son preparados de protoescolices de EG. Debería ser beneficioso en hospitales de baja demanda de serología hidatídica, ya que se pueden conservar hasta 4 años.

8) **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 de pacientes en tratamiento.

Estos antígenos se detectan por la unión con anticuerpos, también específicos, poli o monoclonales. El nivel de antigenemia generalmente es baja, a menos que los quistes sean grandes, fértiles y que se hayan roto (mas proclives a perder antígenos). Comparado con las IgG, se demostró una relativa baja sensibilidad (40%), pero con una especificidad del 90% ⁴⁴⁻⁵⁹⁻²²⁹⁻²⁷⁹⁻²⁸¹.

9) **Ig G1 - Ig G4**: el aumento 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 IgG4. En los pacientes sintomáticos es mas notable la elevación de la subclase IgG1¹²¹.

9 - DIAGNÓSTICO POR IMAGENES

Por ser la zona abdominal un área mal examinada por los métodos radiológicos convencionales, se han desarrollado a lo largo del tiempo procedimientos y técnicas con distintos grados de efectividad e inocuidad:

- 1) Rx convencional
- 2) Rx contrastada
- 3) Arteriografía
- 4) Centellografía
- 5) Ecografía
- 6) Tomografía axial computarizada (TAC)
- 7) Colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP)
- 8) Resonancia magnética nuclear
- 9) Colangio resonancia
- 10) Eco-doppler
- 11) Laparoscopia
- 12) Punción percutánea (bajo Eco o T.A.C.)

Rx. convencional

El quiste radiológicamente se comporta como un tumor, desplazando las vísceras vecinas y deformando los contornos normales del órgano en que asienta. La línea arciforme, que es fina, trazada a compás y que corresponde a la adventicia

de espesor variable es un signo importante y que se debe buscar con ingenio.

Se puede constatar en repetidas observaciones que quistes hidatídicos no complicados proyectan la denominada sombra de densidad hídrica.

En las Rx. de tórax se pueden observar las alteraciones del parénquima pulmonar, de la pleura o de la cúpula diafragmática, signos indirectos de quistes con proyección torácica. La simple elevación generalmente del hemidiafragma derecho nos hacia sospechar en nuestros comienzos en la patología hidatídica abdominal.

El borramiento del músculo psoas, las calcificaciones, la ausencia de la grasa preperitoneal, la presencia de niveles hidroaéreos extraintestinales, etc. en numerosas ocasiones marcan la complicación de hidatidosis abdominal¹³⁰⁻⁴¹⁻²¹⁴⁻²²²⁻⁹³³.

Rx. contrastada

Los estudios baritados del tracto digestivo desempeñan un papel accesorio en el diagnóstico de la hidatidosis. Radiografías realizadas para objetivar compresiones extrínsecas sobre colon, estómago, intestino delgado, previa endoscopia alta o baja.

El urograma excretor y la pielografía ascendente fueron y son todavía métodos radiológicos de suma utilidad para la localización renal. En la hidatidosis peritoneal, pélvica, con reiteradas operaciones, demuestra el trayecto ureteral y el compromiso vesical. La cistografía con o sin cistoscopia previa, también ayuda en algunos casos de quistes retrovesicales.

La opacificación de la vesícula (colecistografía oral) y la colangiografía endovenosa con tomografía lineal ha permitido en los comienzos comprobar patología asociada (litoliasis vesicular) y el estado de la vía biliar²⁸⁻⁴¹⁻²²².

Arteriografía

La angiografía muestra imágenes provenientes del árbol arterial y la fase venosa. Ha aportado datos sobre el número, localización, y tamaño de la lesión quística. De cualquier forma este método cruento tiene dificultad para descubrir quistes pequeños, menos de 2 cm. Es una técnica molesta que requiere medios especiales y manos expertas y que aun así no esta exenta de complicaciones. Se aconseja en casos de grandes quistes y recidivas que pueden plantear la necesidad de cirugía resectiva amplia con fines táctico-quirúrgicos por medio del denominado mapeo angiográfico. En las lesiones renales o esplénicas su indicación se ha visto limitada.

En la hidatidosis peritoneal utilizada por Salvidea y Diaz en 1974, no dio resultados satisfactorios²⁵⁻²²²⁻²⁷¹.

Centellografía

Introducida en 1953 expresa un área fría por ausencia de captación del material radioactivo, por las estructuras anormales. Las imágenes obtenidas son comunes a otras lesiones benignas sea cual fuere su naturaleza. En la actualidad este método ha caído en desuso^{35 - 222}.

Ecografía

Creemos que la ultrasonografía es el método ideal de diagnóstico complementario para la hidatidosis.

Sus funciones sirven para:

- Diagnóstico
- Tamaño
- Número
- Complicaciones
- Ubicación
- Relaciones anatómicas
- Patología asociada

A partir de la década del 80, comienzan a aparecer en la zona patagónica los primeros ecógrafos; conjuntamente con la complejidad tecnológica avanzó la experiencia de los operadores^{57 - 80}.

Los quistes hepáticos y abdominales pueden ser diagnosticados y clasificados de acuerdo a diferentes esquemas (Gharbi y col.1981/1995; Caremani y col. 1991/1996; Perdomo, 1995/1997; McPherson, 1992/1997). La clasificación de Gharbi ha sido la más ampliamente utilizada por nosotros y nos limitaremos sólo a ella por razones de espacio; ordena las imágenes ecográficas básicas según su morfología y estructura, que correspondería a la evolución natural del parásito. Podemos afirmar que todos los quistes abdominales pueden encuadrarse dentro de esta clasificación^{37 - 72 - 74 - 107 - 173 - 220}.

Es más fácil la localización de los quistes ubicados en el lóbulo derecho por su relación con el diafragma y el riñón. Los situados en el lado izquierdo pueden confundirse con imágenes pancreáticas, esplénicas o viceversa. Según Gharbi y comprobado por nosotros los tipos II y III tienen características propias de hidatidosis, los tipos I y V son sugestivos en zonas endémicas. El tipo heterogéneo (IV) es el que crea mayores dificultades diagnósticas. El uso del ecógrafo en terreno demostró importante utilidad después del trabajo de Frider y col. en 1984 y 1996; experiencia repetida en África y China por otros autores⁹⁷⁻⁹⁸⁻⁹⁹⁻¹⁰⁰⁻¹⁰¹⁻¹⁰²⁻¹²⁶⁻¹⁴⁷⁻³²³⁻³²³⁻³²⁴.

Tomografía axial computarizada (TAC)

La TAC aporta imágenes mucho más objetivas que la ecografía, pero sólo en cortes axiales, es mucho más cara y menos accesible. Se utiliza como método de segunda intención y sobre todo a nivel peritoneal, recidivas hepáticas, pacientes con múltiples operaciones que pueden ayudar a la táctica a emplear. En quistes pequeños de 1cm

CLASIFICACION DE GHARBI

TIPO	MORFOLOGIA	TAMAÑO	PARED	CONTENIDO
I Colección pura	Unilocular redondeado u oval	Variable 1-20 cm.	Grosor variable (gran valor diagnóstico)	Líquido claro
II Colección con pared dividida	Menos redondeado	Variable	Dividida o membrana flotante	Líquido claro
III Colección con septos	Oval ó redondeado	Variable	Grosor importante Intacta	Vesículas secundarias Líquido Septos (panal de abejas)
IV Heterogéneo	Groseramente redondeado	Variable	Irregular Membrana no característica	Heterogéneo Hiperecoico Hipoecoico o ambos
V Calcificado	Redondeado irregular	Variable	Pared gruesa Calcificada	Hiperecoico calcificado

CUADRO 3

Hidatidosis hepática
Ecografía - localización

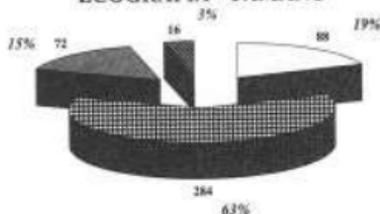
Segmento	Casos	%
I	18	4
II	40	9
III	38	8
IV	30	6
V	40	9
VI	46	10
VII	138	30
VIII	110	24

15% ocupa más de un segmento

de diámetro o quistes tipo IV de la clasificación de Gharbi podría orientar el diagnóstico. Es importante en el seguimiento de cavidades residuales. En pacientes con serología específica positiva (Arco 5 por ejemplo), sin manifestación de enfermedad por ecografía o radiografía de tórax, la TAC corporal estaría indicada¹⁴⁻³³⁻⁷²⁻⁷⁶⁻¹⁰³⁻²⁰⁴⁻³²³⁻³²⁴.

CUADRO 4

HIDATIDOSIS HEPATICA
ECOGRAFIA - TAMAÑO



□ 1-5 cm. ▨ 5-10 cm. ▩ 10-20 cm. ▪ Mas de 20 cm.

CUADRO 5

Hidatidosis hepática
Ecografía - Estado evolutivo
460 casos

Tipo I	138
Tipo II	60
Tipo III	116
Tipo IV	100
Tipo V	46

Colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP)

Puede desempeñar un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de quistes hidatídicos hepáticos abiertos en vías biliares. Ampliaremos su utilidad al hablar de complicaciones⁶⁻¹⁰⁻¹⁷⁷⁻³²⁰.

Resonancia magnética nuclear.

Es el método más caro y del que menos se dispone en zonas endémicas, agrega una cuota mayor de especificidad por su excelente definición anatómica, pero no reporta mayor valor diagnóstico al obtenido por la ecografía y T.A.C., especialmente para la localización abdominal. Puede resultar útil para identificar cambios en el sistema venoso hepático y extra hepático. Se ha descrito al anillo o borde (rim) como un signo característico de la hidatidosis que lo diferencia de otras lesiones¹⁵⁹⁻¹⁸²⁻³⁰⁴⁻³²³⁻³²⁴.

Colangiografía magnética nuclear (CRM).

La utilización de la C.R.M. en los casos de pacientes que presentan comunicación con la vía biliar u obstrucción de la misma da diagnóstico positivo, sin ser necesario recurrir a otros métodos (Colangiografía retrograda o percutánea), invasivos con cierto riesgo y morbilidad²²⁻²⁰².

Eco-doppler:

Método raramente utilizado. Caracteriza el árbol biliar y venoso del sitio donde el quiste se ha ubicado, midiendo flujo, turbulencia y presiones. Puede ser útil para diagnosticar hipertensión portal, cirrosis o síndrome de Budd-Chiari posthidatídico³⁰⁰.

Laparoscopia

En el momento actual con los medios y la variedad de técnicas, la laparoscopia diagnóstica en hidatidosis juega un papel mínimo. En el año 1975, Cano y col. la utilizaron en 49 pacientes con un elevado número de fracasos, haciendo sólo el diagnóstico correcto en el 60% de los casos.

Podríamos rescatar el valor de la videolaparoscopia en el diagnóstico del abdomen agudo hidatídico²⁰⁵.

Punción percutánea (FNAB) bajo Eco o T.A.C.

Aunque poco utilizada la punción, aspiración, biopsia con aguja fina, sería el método concluyente para el diagnóstico específico de hidatidosis y aún más, de su fertilidad (Hira, 1988). Estaría indicada para el seguimiento de cavidades residuales y en imagen sospechosa con serología negativa, más aún en zona no endémica. Es recomendable el uso de esteroides, antihistamínicos y quimioterapia profiláctica¹¹⁵⁻¹²⁸⁻²⁷⁰⁻²⁸⁸.

10 - LABORATORIO

Junto con las pruebas específicas se deben realizar los estudios generales de laboratorio. El hemograma, hepatograma, amilaseemia, proteinograma, etc. colaboran con el estudio general del paciente luego de una correcta evaluación clínico quirúrgica.

Los test de función hepática (bilirrubina, FAL, transaminasas, etc.), probablemente estén relacionados con un grado variable de daño. Si bien la eosinofilia se aprecia en un porcentaje variable de pacientes, no resulta un aporte significativo. El aumento de la gammaglobulina se ha observado en alrededor del 30% de los infectados.

El descenso de la albúmina o de la transferrina es un dato importante que nos alertará de futuras dificultades en enfermos inmunocomprometidos generalmente con hidatidosis múltiple.

La leucocitosis con neutrofilia marca la posibilidad de enfrentarnos con una complicación.

Las pruebas de coagulación (plaquetas, tiempo de protombina y KPTT), son realizadas en el Banco de Sangre, que de acuerdo a la magnitud de la cirugía programada, contará con adecuada cantidad de sangre de banco, sangre fresca o plasma fresco congelado.

11 -HIDATIDOSIS HEPATICA

GENERALIDADES

Bien decía Castex en 1924 en el Segundo Congreso Nacional de Medicina "En nuestro país, en presencia de un paciente con padecimiento hepático sea cual fuere la evolución, aguda o crónica, sea cual fuere su exteriorización clínica, clásica o atípica, debe tenerse presente la posibilidad de la Hidatidosis Hepática".

Constituye la localización más importante dentro del abdomen, por su frecuencia, por las complicaciones que causa y por las dificultades terapéuticas.

Generalmente son quistes únicos, los múltiples son adyacentes entre sí, separados por tabiques por los cuales transcurren vasos y canalículos biliares. La asociación con quistes en otros órganos es relativamente frecuente. La ubicación más común es en el lóbulo derecho y dentro de él en los segmentos 7 y 8 (Coulnaud)⁵⁷. La explicación estaría dada por la mayor masa del lóbulo y su distribución sanguínea^{124 - 187 - 211}.

Además de interesar la ubicación lobar debe preocuparnos el sitio según la profundidad. Los quistes centrales son los que más frecuentemente se complican y los que guardan relaciones peligrosas con los pedículos vasculares y biliares^{229 - 52 - 81 - 212}.

A pesar de los modernos métodos de diagnóstico, al portador de una hidatidosis hepática se lo estudia como a cualquier otro paciente e inclusive presenta algunas características propias regionales de su etnia^{172 - 213-215-282}.

En los casos típicos se suponen las respuestas de estos tres interrogantes:

1. Se trata de un tumor?
2. Asienta en el hígado?
3. Es de naturaleza hidatídica?

El paciente de nuestra zona es en general poco comunicativo, y realizar un interrogatorio adecuado es a veces difícil, debiendo recurrir a familiares si los tiene. En el caso de niños es una excelente oportunidad de estudiar al grupo familiar, hermanos, padres, etc.; que nos permitirá más de

una vez descubrir portadores asintomáticos. La inspección nos puede aportar datos como asimetría y deformación abdominal o la presencia de un tumor en abdomen superior o en otras partes.

La palpación de los tumores de cara inferior nos puede suministrar datos como tamaño, ubicación, consistencia, superficie, movilidad y sensibilidad. El signo percutorio llamado "frémito hidatídico" lo hemos observado pocas veces. En quistes con proyección a tórax la auscultación nos puede dar la semiología de ocupación superior.

Es probable que con estas simples maniobras semiológicas podamos responder a nuestras dos primeras preguntas.

Para responder al tercer interrogante nos basamos en los siguientes parámetros a) características epidemiológicas b) diagnóstico biológico c) diagnóstico por imágenes (ecografía, TAC, Rx., etc.).

Con todos estos datos y lo expresado en otros capítulos es poco probable que el cirujano vaya a operar desprevenido. Damos vital importancia a la preparación previa del paciente, realizando todas las interconsultas necesarias (clínica, cardiología, kinesiología, nutricionista, anestesiología, terapeuta, etc.). El estado nutricional del paciente es fundamental; cuando es malo y si podemos, suspendemos operaciones, y tenemos al enfermo internado para que pueda sobrealimentarse, si es posible usando una vía enteral, o en su defecto parenteral.

En nuestros servicios exigimos que el cirujano participe del estudio ecográfico del paciente, discutiendo con el especialista los datos que serán básicos para la táctica quirúrgica; si se realiza una tomografía también pedimos su presencia durante el estudio. Con pacientes que viven lejos, la comunicación familiar es difícil y muchas veces debimos suspender operaciones por ese motivo u obtener autorización del Juez de Menores para operar un paciente pediátrico.

Obtener dadores de sangre no es tarea sencilla, a veces la misma familia se niega, debiendo postergar o cancelar operaciones.

12 - FORMAS CLINICAS DE LA HIDATIDOSIS HEPATICA

Forma inaparente o asintomática	Síndrome negativo (casual)	
Forma sintomática (de acuerdo a la complicación)	Forma tumoral	Forma compresiva
	Forma dispéptica	Abdomen agudo hidatídico
	Forma febril	Forma pleuropulmonar
	Forma dolorosa	Forma icterica

FORMA ASINTOMÁTICA O INAPARENTE

La negatividad de los síntomas es de doble naturaleza, anatómica y funcional. La primera (anatómica), está constituida por la existencia de un largo período de afección latente en la cual no se comprueba ningún síntoma general ni tumoral, y en el que el quiste es ignorado por el paciente. No llamamos a estos pacientes portadores sanos como refieren otros autores, por considerar que la ausencia de sintomatología no descarta ni niega la presencia de enfermedad, y todo paciente portador de un quiste hidatídico "está enfermo de hidatidosis", y requiere tratamiento y/o control.

Si se acepta que la enfermedad se adquiere en los primeros años de vida y que muchos quistes hidatídicos son reconocidos recién entre los 22 y 40 años de edad y aún más; se apreciará cuan prolongada es la evolución de este período mudo, latente o asintomático.

La segunda (negatividad funcional), se refiere a una falta de compromiso del estado general del paciente y de sus funciones hepáticas. Frecuentemente se observa que grandes quistes hidatídicos no alteran el estado de salud de los enfermos portadores, y además no modifican cabalmente los exámenes generales de laboratorio ni el hepatograma. Esta negatividad clínica se justifica por la ausencia de compromiso del estado general hasta tanto no aparezca una complicación, es decir un factor extemporáneo, que obligue al parásito a irrumpir en la escena clínica ^{225 - 234}.

Dentro de esta forma clínica debemos considerar los quistes hidatídicos reconocidos como producto del hallazgo casual: aquellos que se diagnostican en intervenciones quirúrgicas realizadas por otras causas, calcificados detectados en ra-

diografía simple de control o rutina, o aquellos que se hacen evidentes por ecografías, topografías y en campañas catastrales. En todos los casos, los portadores no acusan en su anamnesis, sintomatología de naturaleza hidatídica, siendo de destacar que en las zonas endémicas, esta forma asintomática es elevada con cifras que superan el 30% ^{175 - 176}.

El estudio de pacientes asintomáticos en áreas parasitadas, por medio de la ecografía de campo, ha demostrado ser una contribución invaluable para el análisis de la localización. En 1984 Frider y col. realizan en nuestra zona el primer estudio en el mundo del que tengamos conocimiento, para detectar formas asintomáticas por medio de la ecografía en la provincia de Río Negro.

Además de demostrarse la alta sensibilidad de la ecografía en relación con las pruebas serológicas con DD5, estudios posteriores muestran la alta relación (9:1) entre localización hepática asintomática y portadores de quistes pulmonares. Esta alta frecuencia de localización hepática en portadores asintomáticos parecería indicar la gran tolerancia del hígado por esta infección parasitaria, y nos permite conocer más de la historia natural de esta enfermedad y su relación con distintas formas de tratamiento. Cuadro 3 ³²⁻³³⁻³⁴⁻³⁵⁻³⁶⁻³⁷⁻³⁸⁻³⁹⁻¹³²⁻¹⁴⁷.

FORMAS SINTOMÁTICAS:

Dentro de este grupo, la hidatidosis hepática puede presentarse como forma dispéptico-dolorosa, es decir son aquellos pacientes que presentan trastornos funcionales digestivos o manifestaciones secundarias, cargadas del factor epidemiológico predominante. Son síntomas frecuentes en otros procesos de origen no hidatídico.

El dolor se explica por el aumento de la tensión intraquistica, o sea que crece y se complica.

En la etapa tumoral, la sintomatología variará con la dirección que toma el quiste en su desarrollo.

En su crecimiento determina en el hígado y los órganos vecinos una serie de alteraciones, graves

o no, que constituyen las complicaciones de la hidatidosis hepática. Los síntomas varían de acuerdo a la complicación dominante.

Luego de ocuparnos de las técnicas quirúrgicas generales, describiremos en cada una de ellas la sintomatología más relevante.

13- TRATAMIENTO

Por motivos didácticos dividiremos el tratamiento de la hidatidosis, en métodos quirúrgicos convencionales y alternativos médico quirúrgicos, que aún no han probado totalmente su eficacia. Las técnicas que describiremos han sido en general ideadas para la cirugía hepática, pero pueden adaptarse a cualquier órgano abdominal (bazo-rifón, peritoneo, etc)¹⁷².

PRINCIPIOS BASICOS DE LA CIRUGIA HIDATIDICA

a- VÍAS DE ABORDAJE:

La elección de una buena vía de abordaje es el primer paso para una cirugía exitosa, aspecto que nace de las exploraciones complementarias diagnósticas. Se debe elegir una buena incisión que cumpla los objetivos de accesibilidad, posibilidad de ampliación y seguridad. Todo cirujano deberá utilizar en cada caso la incisión que considere más adecuada y a la que mejor esté habituado. Respecto del abordaje nos debemos plantear: a) localización, b) número, c) lesiones asociadas, d) estado evolutivo del quiste³⁸⁻⁴¹⁻⁵²⁻⁶⁹⁻⁹⁰⁻⁹¹⁻¹¹⁸⁻¹²⁶⁻¹²⁷⁻¹⁴⁸⁻¹⁶⁶⁻¹⁹⁰⁻²²⁰⁻²²⁸.

1. **INCISION SUBCOSTAL:** creemos que es la incisión de elección para la mayoría de los quistes hidatídicos hepáticos, especialmente los localizados en cara anterosuperior e inferior. Las secciones de los ligamentos falciforme y triangular permiten una adecuada movilización. En los niños es utilizada sistemáticamente, pues su tórax elástico permite abordajes posteriores sin dificultad. Su ampliación hacia el hipocondrio izquierdo (boca de horno), o hacia el esternón (incisión estrellada) aumenta el acceso. Es factible su utilización en localizaciones esplénicas, hepato-esplénicas o hepato-renales. No se aconseja en la hidatidosis peritoneal múltiple.

2. **INCISION TRANSVERSA SUPRAUMBILICAL:** por ser menos eventrógena se puede utilizar en la hidatidosis peritoneal masiva con compromiso hepático y/o pelviano.

3. **INCISIONES VERTICALES:** (mediana y paramediana) tienen las mismas indicaciones y utilidad que las subcostales y permiten su prolongación torácica. En hidatidosis peritoneal, esplénica y renal también son adecuadas.

4. **LUMBOTOMIA:** casi exclusiva de los quistes renales, con seguridad de ser la única localización.

5. **INCISION TORACICA CON FRENOTOMIA:** esta vía puede ser utilizada en los quistes posteriores en tránsito torácico (hepato-espleno torácicos); para los quistes hepáticos migrantes tiene el inconveniente de no reconocer la vía biliar, generalmente comprometida. Controla el pedículo cavo-suprahepático visualmente.

6. **TORACO FRENOLAPAROTOMIA:** a pesar de que da un excelente campo quirúrgico, porque explora la masa hepática, trata el quiste hidatídico, la vía biliar, la lesión pulmonar cuando existe y controla visualmente los pedículos, no se puede negar su morbilidad. En quistes de bazo complicados con frecuentes adherencias al diafragma puede ser una vía de elección si uno quiere realizar cirugía conservadora.

7. **COMBINADAS - SEPARADAS:** consiste en la realización de una incisión abdominal, más una toracotomía posterolateral. Indicada en cirugía simultánea de hidatidosis hepática y pulmonar homolateral y en quistes hidatídicos migrados a tórax con compromiso biliar.

La localización habitual del quiste hidatídico abdominal, permite su tratamiento por celiotomía en la casi totalidad de los casos, creemos que un ecografista entrenado (acompañado por el cirujano), nos puede demostrar una topografía correcta a fin de planear un acceso adecuado.

CUADRO 6

Hidatidosis hepática
Tratamiento quirúrgico - Vías de abordaje
790 casos

		%
Mediana	382	48,30
Paramediana	37	4,60
Subcostal	222	28,10
Toracotomía	86	10,80
Toracofrenolaparotomía	63	7,97

b - TÉCNICA QUIRÚRGICA

Las condiciones necesarias que debe cumplir todo tratamiento quirúrgico son:

1. Evitar contaminación.
2. Impedir la persistencia de la cavidad residual.
3. Impedir supuración.
4. Evitar la fístula biliar
5. Evitar la recidiva.
6. Reducir la hemorragia intraoperatoria.
7. Reintegro precoz a la sociedad.
8. Reducir el costo.

Es necesario adaptar la táctica a cada situación en particular. Para encarar el tratamiento se deberán evaluar los siguientes factores:

1. Edad y condición general del paciente.
2. Tamaño, localización, número, estado evolutivo del quiste.
3. Estado del parénquima circundante.
4. Estado inmunológico.
5. Equipo quirúrgico.
6. Complejidad del control postoperatorio. (Terapia Intensiva, guardia activa, etc.).

El tratamiento ideal de la hidatidosis, si es que existe, sería la exéresis completa del quiste, pero no siempre resulta posible por los factores enumerados anteriormente, por lo tanto han sido señaladas numerosas técnicas y variantes que trataremos de resumir.

Debido a su natural evolución y a sus variadas complicaciones la hidatidosis hepática es una enfermedad cambiante. Cada quiste en cada caso tiene su operación electiva. Para distintos quistes hay distintas cavidades residuales.

c- HIDATIDOTECNIA

Una vez expuesta la cara emergente parasitaria se efectúa un triple aislamiento 1) de la pared, 2) del peritoneo, 3) de la punción.

CUADRO 7

HIDATIDOSIS

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

TRATAMIENTO DEL PARASITO	PARTO DE LA HIDATIDE	
CAVIDAD RESIDUAL	HIDATECTOMIA	ESTERILIZACION ASPIRACION EVACUACION
	METODOS CONSERVADORES	CIERRE PRIMARIO DRENAJE EXTERNO DRENAJE INTERNO OMENTOPLASTIA ADVENTICECTOMIA - 80%
TRASPLANTE HEPATICO	METODOS RADICALES	QUISTECTOMIA ABIERTA CERRADA
		ADVENTICECTOMIA TOTAL + 80% QUISTORESECCION (Burgeon-Gunz) HEPATECTOMIAS TIPICAS ATIPICAS

De la pared: se realizan segundos campos con doble grosor de tela y gasa. Se pueden utilizar campos autoadhesivos.

Del peritoneo: se usan compresas embebidas en solución fisiológica (Cl Na al 0,9%).

De la punción: se protege aún más el campo quirúrgico volviendo a colocar compresas con solución fisiológica dejando sólo libre el lugar de la misma. Si vamos a usar sustancias llamadas "escolicidas", se punza el quiste con aguja gruesa. Los métodos de punción a emplearse varían de acuerdo al ingenio, experiencia del cirujano o circunstancias quirúrgicas. Método de Bargo o de descompresión gravitacional, método de la balanza de Loyarte, método de la jeringa de 3 vías, método del tubo de Kehr, etc. Se reemplaza alternativamente líquido hidatídico por sustancia "escolicida" (Cl Na hipertónico, agua oxigenada, etc.) Se deja actuar durante 10 a 15 minutos⁴⁰⁻⁴¹.

Se realiza luego el vaciado del quiste aspirando o usando el trocar de Finochietto, gesto quirúrgico que debe hacerse con cuidado de no dañar parénquima⁸⁷⁻⁸⁹.

Es casi imposible evitar pérdida del líquido hidatídico al punzar el mismo, se irriga la zona peri-punción con solución fisiológica tibia y se aspira. Completada la aspiración, se amplía la brecha de la adventicia emergente para continuar la limpieza ya dentro del quiste, generalmente cambiando en ese momento el trocar de Finochietto por un aspirador común grueso.

Se realiza la extracción de la membrana germinal que se coloca en un recipiente con solución hipertónica. Se continúa con el hisopado de la cavidad residual adventicial, tratando de "barrear" restos de germinal y de vesículas hijas.

En ese momento se cambian todas las compresas de protección y se realizan lavados abundantes con solución fisiológica tibia. Si es necesario por el tipo de quiste tomaremos muestras para bacteriología y coloración vital^{15-19, 216}.

PARTO DEL QUISTE: A diferencia del pulmón es una técnica raramente usada. Los pasos son esencialmente los mismos, seccionando primero la tenue adventicia y encontrando el plano de clivaje "intercisto-adventicial".

En los quistes multivesiculares, tabicados en algunos casos, se hace difícil seguir esta secuencia y la limpieza se logra en forma escalonada usando cucharas, pinzas de aro, etc.

d- CAVIDAD RESIDUAL

MÉTODOS CONSERVADORES

CIERRE PRIMARIO: Thorton en 1883, y Posadas en 1895, proponen el cierre hermético de la adventicia, y abandono de la misma. Este método deja una cavidad tanto mayor, cuanto más grande sea el quiste, a pesar que Posadas trató de reducir la misma a expensas de la invaginación de los bordes⁴¹⁻³⁸.

EL DRENAJE EXTERNO: (Marsupialización) es extremadamente simple de ejecutar, es un gesto incompleto, que tiene el riesgo importante de "olvidar al quiste vecino" que tiende a vaciarse en la cavidad del primero. Puede ser directa, abocada a piel o indirecta a través de tubo de drenaje¹²⁸.

DRENAJE INTERNO (quistoyeyunoanastomosis): Pegullo y Pelisier en 1959 propusieron esta técnica con un asa tipo Roux. La aconsejaron en quistes medianos, centrales y cuya cavidad residual podía obstruirse por secuestros de la adventicia y tenían además comunicación biliar. Para poder realizar esta técnica el quiste debe tener pared delgada con una cara ofrecida al declive¹²⁶⁻¹²⁷.

OMENTOPLASTIA: es un procedimiento complementario de otra técnica. También llamado epiploplastia o método de Del Campo. Consiste en llenar la cavidad adventicial con epiplón, que se puede realizar en forma masiva o parcial. El cogajo epiploico debe tener una buena irrigación. Su utilidad se basaría en el poder plástico y lágico del epiplón, para lo cual hay que lograr un perfecto cierre biliar y vascular⁴⁰⁻¹⁹¹⁻²¹⁷⁻²⁵⁵⁻²⁷⁷⁻³⁰⁰⁻³¹⁶.

ADVENTICECTOMIA PARCIAL (menos del 80%).

Sebastián Mabit, cirujano del Hospital Francés de Buenos Aires, describió a principios de siglo su técnica, como la resección completa de la adventicia extra glandular, dejando la porción intraparenquimatosa remanente abierta hacia la cavidad abdominal. Este procedimiento, designado muchos años después por Lagrot, como "puesta a plano" o "puesta a plato", estaría indicado sólo en los quistes emergentes, en los cuales se haría una perfecta hemostasia y bilistasia. Concluían sin drenaje, basándose en que esos quistes superficiales no producirían bilirragias por tener canaliculos pequeños. Llamamos operación de Mabit amplia-

da a la resección de la adventicia intraglandular en forma parcial. La adventicectomía menor del 80%, sería una variante de esta técnica. Es uno de los procedimientos más comúnmente usados en combinación con otros gestos quirúrgicos (drenajes, omentoplastia, etc.)^{35-41-73-89-100-124-173-225-229,}

MÉTODOS RADICALES

El elevado número de complicaciones que seguían a las primeras intervenciones quirúrgicas practicadas han orientado un cambio en la terapéutica quirúrgica de esta enfermedad.

La adventicia con su propia patología, posibilidad de fístula, bilirragias prolongadas, superación, calcificación, y necrosis acarrea síntomas y a veces severo compromiso del estado general.

QUISTECTOMIA CERRADA

Se realiza la extirpación de la hidátide y la adventicia. Pozzi en 1887 y Napalkoff en 1927, se basaban en la disección del plano entre la adventicia y el hígado normal, plano virtual que provocaba importantes lesiones vasculo-biliares. Constantini en 1951, recupera este procedimiento con una descripción amplia y una técnica distinta basándose en el hallazgo de un plano real de disección entre la capa externa recuperable e interna irrecuperable y avascular. No siempre es fácil hallar este espacio. Este plano de clivaje no es continuo, lo que hace que la disección no sea exangüe. Sin ninguna duda la experiencia del cirujano y los nuevos adelantos tecnológicos en materia de electrobisturías harán esta separación más fácil y con menor riesgo. El cirujano y su equipo deben ir preparados para esta cirugía, contando con los elementos técnicos básicos, sangre en cantidad adecuada, etc.

Su indicación no deberá ser forzada, el quiste ideal es el emergente y alejado del hilio hepático o del confluente cavo-supra hepático, es preferible tener la humildad de dejar un "medallón" de adventicia, que sufrir graves complicaciones intraoperatorias.

El hecho que esté calcificado o supurado tampoco impide su realización. Este tipo de operación es una garantía contra la vesiculización exógena

QUISTECTOMIA ABIERTA:

Una vez evacuado el quiste y ampliada la brecha adventicial, se introduce la mano produciendo una suave tensión, que permite establecer con más claridad la relación parénquima adventicia. La técnica abierta permite con más facilidad ir palpando y cuando uno llega a la zona crítica, detener la resección si es necesario, (adventicia peligrosa de Perdomo). Con este procedimiento, se puede también regular la amplitud de la adventicectomía, que no necesariamente debe ser del 100% para ser radical (mas del 80%).^{152-117-167-236-296.}

QUISTO-RESECCION

Burgeon y Gunz describen la técnica que consiste en la resección del quiste con un fragmento o reborde parenquimatoso simulando una exéresis atípica^{38.}

HEPATECTOMIAS

La exéresis nace de la patología de la adventicia. Además de hacer desaparecer el parásito y la periquística, extirpa todo el tejido lesional parahidatídico (Pérez Gallardo 1991). Sería el mejor tratamiento ante quistes con grave compromiso biliar, formas múltiples, y en pacientes con reiteradas operaciones previas e importantes lesiones parenquimatosas. Los grandes quistes lobares y las recidivas podrían ser indicación de esta técnica radical^{127 - 128 - 127 - 140 - 199 - 209 - 313.}

TRASPLANTE HEPÁTICO

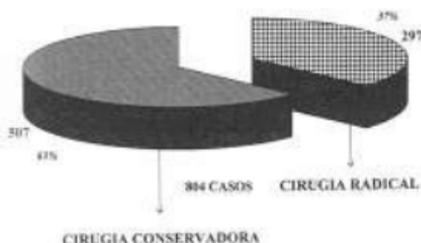
Se han realizado en Francia 41 trasplantes hepáticos por hidatidosis alveolar con una mortalidad del 30% en menos de un año (Bresson, Congreso Mundial de Hidatidosis, Lisboa 1997). Ya en 1994 Moreno González y col. habían realizado 7 trasplantes en 6 pacientes por hidatidosis granulosa. Las causas que obligaron al mismo fueron cirrosis biliar secundaria, colangitis esclerosante por formol al 2% en 2 casos, un caso de Síndrome de Budd-Chiari; 2 pacientes fallecieron en el postoperatorio inmediato. De 209 trasplantes de hígado realizados en el Hospital Italiano de Buenos Aires, 2 se realizaron por patología asociada a la hidatidosis. Una de ellas, paciente de

37 años desarrolló una colangitis esclerosante secundaria a la inyección de formol dentro de la cavidad quística. La segunda paciente derivada del Uruguay, 53 años, con 7 cirugías previas por hidatidosis residual, a quien se le habían realizado quistectomías, quistostomías y derivación biliar digestiva, que favoreció la aparición de una hipertensión portal en el contexto de una hepatopatía autoinmune. Ambas pacientes están vivas a 3 años y 2 meses del trasplante (de Santibaños, Mc Cormack).

No se ha demostrado aun la recurrencia y/o persistencia de la enfermedad en el hígado trasplantado por hidatidosis granulosa, sin embargo

CUADRO 8

HIDATIDOSIS HEPATICA
TRATAMIENTO QUIRURGICO



esto es posible y no excepcional en los casos de hidatidosis alveolar (Vuitton, Lisboa 1997)⁶⁷⁻⁶⁸⁻¹⁶⁷⁻¹⁹⁸⁻²⁰⁰.

CUADRO 9

Hidatidosis hepática
Cirugía conservadora
507 casos

		%
Q.P.Q. < 80%	339	67,0
Marsupialización directa	29	5,7
Marsupialización indirecta	41	6,2
Mabit + omentoplastia	96	19,3
Quistoyeyunostomía	2	0,3
Otras	8	1,5

CUADRO 10

Hidatidosis hepática
Cirugía radical
297 casos

		%
Hepatectomías	7	2,3
Quistorresección	23	7,7
Q.P.Q. > 80% abierta	180	60,0
Q.P.Q. Cerrada	87	30,0

14 - QUISTE HIDATIDICO COMPLICADO FORMAS SINTOMATICAS

Por su evolución, crecimiento, y cambios biológicos complica la glándula y los elementos anatómicos que lo circundan. Estéril, de membranas delgadas y tenues en su comienzo, evolutivamente espesa su contenido líquido, a expensas de la suma de vesículas hijas, escólices, vesículas prolíferas, etc.

La transformación de la adventicia, hace que sea más sólida, cálcica y/o supurada. Con la reabsorción de su líquido, el contenido quístico se vuelve gelatinoso, espeso, "mastic". Estos procesos necesitan tiempo para cumplirse, observando que la mayor parte de las complicaciones aparecen en edad adulta.

Teniendo en cuenta las complicaciones que se generan, las hemos clasificado de la siguiente manera:

CUADRO 11

Hidatidosis hepática
complicaciones

1 - Q.H.A.V.B.	76
2 - Q.H.A. peritoneo	57
3 - Supurados	49
4 - Calcificados	42
5 - Tránsito torácico	23
6 - Abierto a estómago	1

1. *Debidas al parásito por sí mismo.* Por alteraciones nutritivas, se produce una degeneración de la conjuntiva periquística, que trae como consecuencia, modificaciones en el líquido quístico; primero turbio, puriforme espeso, transformándose en una masa amorfa, rica en colesterol, carbonatos, fosfatos, calcio, etc.

Al perder vitalidad el quiste, la hidátide se transforma en una masa semisólida, siendo la caseificación el punto final. Podemos concluir diciendo que el parásito se complica, para poder adoptar formas de defensa, ante la barrera parenquimatosa de los órganos (sufrimiento parasitario).

2. *Por lesión de la adventicia:*

Supuración: la infección de la adventicia y por consiguiente la supuración del quiste, es una de las mayores complicaciones, variando entre el 10 y el 30%. El proceso supurativo se inicia entre la membrana adventicial y la parasitaria (cuticular o laminar), generalmente por invasión biliar y de microorganismos. Los más frecuentes, enterococos, coli y anaerobios. Esto constituye un verdadero absceso hepático de origen hidatídico⁷⁸⁻¹⁰³⁻²¹⁸⁻²⁶⁵⁻³³².

Su clínica es muy variable, donde el dolor y la fiebre predominan, no son ajenos el adelgazamiento, astenia y la anemia. En suma, la clínica de cualquier absceso que puede llegar al shock séptico. Los quistes supurados representan situaciones de urgencia, tienen características radiológicas, ecográficas y tomográficas que nos permiten en general un diagnóstico certero de foco²⁰²⁻³³².

En pacientes graves la punción percutánea y drenaje, así como la marsupialización directa o indirecta tendrían utilidad.

La supuración es la complicación más común acompañando a otras. El tratamiento dependerá de la patología dominante. El drenaje laparoscópico y la papilotomía endoscópica podrían convertirse en una alternativa válida, creando un drenaje bipolar con una moderada invasión quirúrgica.

Calcificación: Es un proceso metabólico que se produce a nivel de la porción más interna de la adventicia, depositándose focos calcáreos que progresan formando verdaderos secuestros, que obstruyen los intercambios necesarios para la vida

del parásito. Según Casiraghi, el proceso se divide en tres períodos: período químico, período histopatológico, y período radiológico. En algunos casos estos depósitos calcáreos evolucionan hacia la invasión total de la periquística, y se acepta que la calcificación no presupone la muerte de la larva.

Desde el punto de vista ecográfico las manifestaciones dependen del grado de calcificación, con un fuerte refuerzo sónico posterior, siendo este, el método de diagnóstico más adecuado para la detección, especialmente en los dos primeros períodos. Con el objeto de determinar el momento quirúrgico de los quistes hidatídicos calcificados se pueden dividir en dos formas clínicas a) Estables o asintomáticos, son aquellos que no tienen evolutividad clínica ni ecográfica/radiológica y que son excepcionalmente quirúrgicos. Deben ser vigilados periódicamente, y b) Resurgentes o sintomáticos, son aquellos que por agregarse otra complicación, tamaño o ubicación provocan cuadro clínico.

Desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, decimos que estamos ante un quiste hidatídico calcificado cuando se encuentra en el período 3 de Casiraghi⁴⁵.

En caso de ser quirúrgicos, la TAC y RMN pueden orientar más en sus relaciones anatómicas⁷⁸⁻¹⁸⁰⁻²⁴⁹.

Quiste abierto en vía biliar (QHABV).

Debido a su alta morbimortalidad, la hidatidosis hepática ha sido considerada maligna aunque histológicamente sea benigna. Esta conclusión es debida, sobre todo, a las complicaciones biliares, que son graves, frecuentes y complejas⁶⁹⁻⁷⁰⁻²⁰¹⁻²²¹⁻³²⁷.

Para interpretar acabadamente el juego de interacción entre el quiste y la vía biliar, desarrollaremos un somero análisis de la situación.

El quiste no complicado, que mantiene la integridad de sus membranas, puede actuar sobre las vías biliares intrahepáticas y excepcionalmente sobre la vesícula y el colédoco, por simple acción mecánica desplazando o comprimiendo. Las alteraciones funcionales y mecánicas, pueden comprometer la evacuación biliar con la consiguiente estasis. Estos trastornos de la vía biliar principal y accesoria, pueden aparecer sin contar con la ruptura quística. En su crecimiento provoca lesión

de los canales biliares en la adventicia, con la evacuación en los conductos. Del Campo establece tres situaciones inherentes a la apertura del quiste: apertura simple, evacuación y obstrucción⁸³⁻²⁴⁶⁻²⁸².

Goinard, habla de fisuración de las vías biliares cuando los quistes hidatídicos mantienen la hidátide íntegra y de fistulización biliar, cuando se ha abierto su contenido. Esta última definición es la que se debería adoptar, para la denominación de QHAVB. Los canalículos biliares a diferencia de los elementos vasculares, conservan su luz, sufriendo isquemia por compresión con la consiguiente necrosis de sus paredes y el paso del contenido del quiste. La infección que acompaña a todo quiste fisurado provoca la ruptura de la hidátide.

La evacuación puede ser parcial, raramente total, haciéndose a menudo en la vía biliar intrahepática, pues al estar cerca de los troncos principales, las fístulas son amplias, a menudo únicas y de importante calibre. Los quistes ubicados en el segmento IV de la clasificación de Couinaud, son los que provocan las lesiones más graves sobre el tracto biliar. En otros segmentos cuando alcanzan gran tamaño, también pueden producir la comunicación⁸³⁻¹⁸³⁻¹⁸⁴⁻¹⁵²⁻²⁶⁷.

El síndrome más común por el cual se manifiesta un QHAVB, se puede resumir de la siguiente manera: a) Síndrome seudolitiásico icterico o anictérico, b) Colangitis aguda supurada y c) Pancreatitis aguda¹⁻⁹⁻²²⁵⁻²²⁹⁻²⁹⁷.

La gravedad no depende de la intoxicación determinada por el contenido quístico, sino que se debe a la oclusión biliar misma, generalmente porque el quiste era supurado antes de su ruptura.

La triada de ictericia, dolor y fiebre constituyen los síntomas más frecuentes. Los antecedentes epidemiológicos, el laboratorio de rutina, la ecografía, colangio, resonancia magnética, TAC y colangiografía retrógrada endoscópica son particularmente útiles para descartar el origen de la ictericia obstructiva. Todos estos métodos auxiliares de diagnóstico se deben utilizar complementariamente, aplicando sus posibilidades terapéuticas. La frecuencia de esta complicación es alrededor del 10 al 20%²⁰².

Básicamente el tratamiento quirúrgico convencional consiste en tratar la cavidad parasitaria y

la exploración de la vía biliar principal con drenaje (tratamiento bipolar), o realizar derivaciones bilio-digestivas (tratamiento tripolar). La cavidad puede ser tratada con maniobras conservadoras o en los casos factibles en forma radical, resecciones o desconexión quisto biliar. La colangiografía intraoperatoria es mandatoria, permitiendo identificar el número, tamaño y localización de la fistula, siendo un gesto quirúrgico útil el clampado distal del colédoco para permitir el llenado quístico¹⁴²⁻²⁹⁰⁻³¹¹⁻³¹⁴.

Perdomo, de Uruguay, describe una ingeniosa técnica para las aperturas con canales biliares principales. Posteriormente a la resección parcial de la adventicia, intuba el conducto biliar comprometido, aislándolo de la cavidad quística (desconexión quisto biliar).

A pesar que actualmente la ecografía, tomografía y resonancia magnética, pueden demostrar visualmente la comunicación quisto biliar, la colangiografía retrógrada endoscópica ha marcado ventajas para evaluar esta situación antes y después de la cirugía. La baja morbi mortalidad de este método, hace que sea considerado como el elegido en los quistes hidatídicos hepáticos sospechosos de estar abiertos en la vía biliar, ya que ofrece una importante alternativa terapéutica: la esfinterotomía endoscópica. Se pueden demostrar, signos directos, como la presencia de la fístula biliar o la de restos parasitarios en la vía biliar principal. Los signos indirectos, como la distorsión o compresión, hacen sospechar esta grave complicación³⁰⁷.

Cuando presenta la forma colangítica, creemos que la esfinterotomía endoscópica debe ser la primera indicación, con evacuación y drenaje del colédoco⁶⁻¹⁰⁻⁶¹⁻¹⁵⁶⁻¹⁵⁷⁻¹⁷⁷⁻²⁷⁶⁻³¹⁰⁻³²⁰.

Antes de la cirugía puede mejorar el estado general del paciente y posteriormente a la misma solución complicaciones (fístulas por ej.), evitando las reintervenciones.

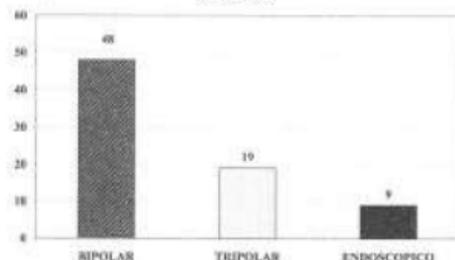
La punción percutánea o translaparoscópica con la esfinterotomía endoscópica sería un método alternativo, miniinvasivo y de menor morbilidad.

3. Por Compresión

La compresión vascular, del pedículo hepático y de la vena porta, puede dar lugar a cuadros de hipertensión portal. El síndrome de Budd-Chiari

CUADRO 12

HIDATIDOSIS HEPÁTICA
CIRUGÍA
QUISTE HIDATÍDICO ABIERTO EN VÍA BILIAR
76 CASOS



de origen hidatídico ha sido descrito por varios autores (Moreno, González, Tarantino). Además de la utilización de la ecografía, el doppler puede mostrar alteraciones del flujo. En casos de hidatidosis recidivada y en los que la periquistectomía no es factible, se puede optar por la punción percutánea con o sin drenaje. Puede ser causa de necesidad de trasplante hepático⁵⁴⁻⁶⁸⁻¹⁹⁹⁻²⁰⁵.

4. Por ruptura

a. Hidatidosis peritoneal: Se debe generalmente a fisuras de variado calibre que muchas veces pasan inadvertidas por el paciente, sin tener una clara manifestación clínica. Pueden adoptar formas subagudas o crónicas. El implante peritoneal se produce a partir de quistes hidatídicos hepáticos en la mayoría de los casos⁵⁵⁻¹⁴¹⁻¹⁶⁰⁻²¹⁶⁻²²².

CUADRO 13

HIDATIDOSIS HEPÁTICA
ABIERTA EN PERITONEO



57 CASOS

■ PERITONITIS HIDATÍDICA □ HIDATIDOSIS PERITONEAL

b. Peritonitis hidatídica: Es una complicación generalmente grave; con compromiso anafiláctico, que se origina por la ruptura brusca de un quiste hepático. La sintomatología varía de acuerdo al contenido derramado en la cavidad peritoneal (pus, bilis, sangre)²⁴¹.

5. Complicaciones Intrahepáticas

a. Hepatitis alérgica: Lesión parenquimatosa difusa provocada por las sustancias antigénicas del quiste, que no presenta rasgos diferenciales de otras hepatitis.

b. Hepatitis aguda y angiolitis: Generalmente observada en los quistes supurados y abiertos en vías biliares.

Se ha descrito la colangitis esclerosante cáustica como una complicación gravísima de la hidatidosis hepática en aquellos quistes operados y esterilizados con "escolicidas", con alta sensibilidad a los mismos (Castellano y col.)⁴²⁻²³⁹.

c. Cirrosis biliar toxohidatídica: Causada por mecanismo inmunológico, compresivo en quistes de evolución prolongada, infectados y no rara vez multioperados⁶⁸.

6. Por lesión de órganos vecinos

a. Crecimiento superior: tránsito hepato-torácico.

b. Crecimiento inferior: tránsito a viscera abdominal.

Tránsito hepato-torácico (THT): Beltran de Heredia define a los THT "a la situación creada por una hidatidosis hepática, que en el curso de su desarrollo y después de haber ocasionado una sínfisis entre el hígado y el diafragma, lo perfora para abrirse en pleura, parénquima y/o árbol bronquial, el quiste hepático puede o no hallarse abierto a la vía biliar"²⁰⁵. Se deberían excluir como tales las pleuresías reaccionales, las cavidades residuales y los abscesos subfrénicos, después de una operación de hidatidosis abdominal. La frecuencia de esta complicación varía del 7 al 30 %, este amplio rango demuestra la no claridad del término, ya que algunos autores toman el hecho de sínfisis pleuro-diafragmática como un tránsito verdadero. Esta situación se da en los quistes de la cúpula hepática, ya que la hidátide se comporta como un tumor invasivo del tórax, por infección,

o por aumento de la presión intraquistica. Esto provoca finalmente adherencias y perforación. El quiste puede abrirse al espacio pleural, al pulmón y a los bronquios. Se ha descrito la comunicación al corazón y vena cava inferior²⁰⁸.

La apertura puede tener diferentes gradaciones. (Deve)⁶⁹⁻⁷⁰⁻⁷¹.

Tipo I: apertura en bronquio a través de un tracto fistuloso de la pleura y el pulmón.

Tipo II: apertura en los bronquios, después de una caverna pulmonar intermedia.

Tipo III: apertura del quiste en la pleura y en los bronquios.

Desde el punto de vista del diagnóstico, los antecedentes del medio, la radiografía simple con sus dos periodos, uno primero de deformación diafragmática y luego otro con la aparición de las complicaciones torácicas, (condensación, derrame, etc.), recordando que esto no es específico, pueden orientar a la búsqueda del tránsito. La ecografía puede mostrar la falta de la continuidad diafragmática (Casaza), es el método más apto. La TAC se debe utilizar en aquellos pacientes que tienen localización múltiple abdominal. Da poca definición sobre la integridad del diafragma. La resonancia magnética puede aportar datos anatómicos sobre el pulmón e hígado. La colangiorrsonancia magnética y la colangiografía endoscópica retrógrada son métodos auxiliares para comprobar su complicación con la vía biliar.

La afectación del estado general es común en estos pacientes, dolor en hipocondrio derecho, fiebre, disnea y especialmente la vómita hidatídica, constituyen distintos grados de la evolución de la enfermedad.

Compartimos el criterio clínico terapéutico de Losada, que divide los THT en tres formas: a) Hepato pleural. b) Hepato pulmonar incompleto. c) Hepato pulmonar completo¹¹⁹⁻¹⁶⁹⁻¹⁹²⁻¹⁹³⁻¹⁹⁴⁻²³¹.

a) *Hepato pleural*: generalmente concurren a la consulta con sintomatología torácica, dolor, tos, expectoración, fiebre, etc. La radiología simple y la ecografía permiten el diagnóstico preoperatorio mostrándonos derrame pleural y condensación. La falta de continuidad diafragmática es el signo ecográfico diagnóstico de mayor importancia. En general, estos pacientes tienen una menor repercusión de su estado general y nutritivo. La punción pleural y la colocación posterior de tubo torácico de avenamiento, son la primera etapa quirúrgica del tratamiento. La vía definitiva de

abordaje en este tipo de THT es la toracotomía con tratamiento transfrénico de la hidatidosis hepática. Se realizará la adventicectomía dentro de los márgenes de seguridad. La desconexión se obtiene con el cierre de la brecha diafragmática, previo drenaje de la cavidad residual por abdomen, aconsejando no sacar el tubo hepático por tórax. La patología pulmonar se tratará de la manera más conservadora posible, evitando resecciones innecesarias.

b) *Hepato pulmonar incompleta*: se caracteriza por el estado regular del paciente, con hemoptisis y/o hidatidosis, no hay ictericia ni sepsis. La radiología simple nos mostrará mayor compromiso pleuro pulmonar, la ecografía no se diferencia mayormente de la forma anterior. La TAC será de mayor utilidad mostrándonos lesiones hepáticas y pulmonares. La toracofrenotomía permite el tratamiento del quiste, la desconexión abdomino torácica, drenaje y cierre del diafragma. En estos casos puede llegar a ser necesario la decorticación pulmonar y las resecciones económicas o lobares.

c) *Hepato pulmonar completa*: es una patología de alta morbilidad y mortalidad, alcanzando en series importantes casi el 50 % de la letalidad total, inclusive en nuestra experiencia. Pacientes caquéticos, sépticos, ictericos con biliopneumonia. La radiografía de tórax no presenta signos específicos, pudiendo observarse además de la alteración diafragmática, el nivel hidroaéreo que corresponde al pnoneumoquiste hepático. La ecografía muestra un verdadero absceso con la discontinuidad del diafragma. En estos casos la colangio resonancia nos puede mostrar la comunicación quisto biliar bronquial, lo mismo que la colangiografía retrógrada endoscópica.

El primer paso quirúrgico debe estar orientado a la evacuación del quiste y la vía biliar. Podremos optar según el estado general y nutritivo del paciente, la historia de cirugías previas, por la vía clásica abdominal o por la endoscópica con amplia papilotomía y extracción de membranas y detritos del quiste. En algunas ocasiones este primer gesto terapéutico puede ser curativo. Por el otro lado, el tratamiento definitivo de la fístula, brecha muscular y lesión pulmonar requerirá una segunda operación por vía torácica.

Algunos autores preconizan el tratamiento en un tiempo con tóraco-freno-laparotomía o en su defecto dos incisiones separadas. Consideramos

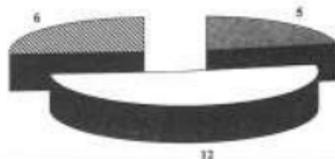
que es demasiada cirugía para pacientes tan graves.

Creemos que los THT constituyen el desafío más importante de toda la cirugía hidatídica para el cirujano, en los cuales el criterio y la experiencia juegan un papel importantísimo.

Se debe contar con una infraestructura de apoyo básica, adecuada terapia intensiva, respiradores apropiados y un Servicio de Kinesiología compenetrado con la patología torácica los siete días de la semana. La parte nutricional es funda-

CUADRO 14

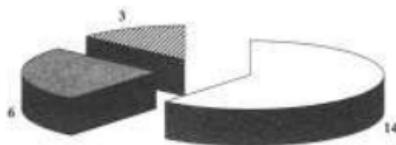
HIDATIDOSIS HEPATICA
TRANSITO HEPATOTORACICO
FORMAS CLINICAS



■ FORMA HEPATOPLEURAL
□ FORMA HEPATOPULMONAR INCOMPLETA
□ FORMA HEPATOPULMONAR COMPLETA

CUADRO 15

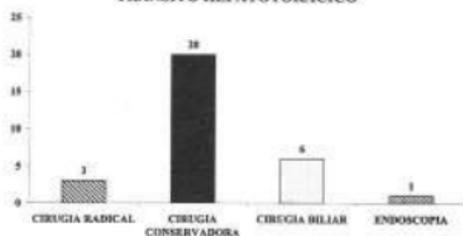
HIDATIDOSIS HEPATICA
TRANSITO HEPATOTORACICO
VIAS DE ABORDAJE



□ VIA TORACICA ■ VIA ABDOMINAL ■ VIA TORACOABDOMINAL

CUADRO 16

HIDATIDOSIS HEPATICA
TRANSITO HEPATOTORACICO



TRATAMIENTO QUIRURGICO

mental y se debe poder contar con la posibilidad de la alimentación parenteral. Quien no cuente con este mínimo, debe estar preparado para tener una alta mortalidad y morbilidad.

Tránsito a víscera abdominal.

Los quistes hidatídicos a evolución descendente o inferior, pueden perforarse en el tracto gastro intestinal. Es una complicación rara, Kourias sobre 1296 operados en 50 años halla sólo 7 perforados en víscera hueca.

El mecanismo directo que origina esta complicación requiere, como condición previa, adherencia inflamatoria entre el quiste y la pared de la víscera dentro de la cual se abrirá.

Los quistes hidatídicos hepáticos supurados y voluminosos de cara inferior son más proclives a este tipo de patología. Si la ruptura es pequeña, la clínica resulta discreta, en cambio si la fístula es grande el cuadro será más grave. No es infrecuente realizar el diagnóstico en el mismo acto operatorio. El tratamiento, una vez separado el quiste de la víscera involucrada, se rige según las opciones quirúrgicas conocidas¹⁰⁸⁻³³⁰⁻³⁵²⁻³⁵⁷⁻³⁵⁸.

15 - HIDATIDOSIS PERITONEAL

Preferimos dividir las hidatidoses peritoneales secundarias en a) forma crónica y b) forma aguda o peritonitis hidatídica. Consideramos que la hidatidoses primaria es muy difícil de demostrar si es que existe, por lo tanto no nos referiremos a ella²⁰⁵.

ETIOPATOGENIA:

La mayoría de estos casos se producen por efracciones sintomáticas o no de quistes hidatídicos hepáticos, ante pequeños traumatismos que

pueden ser quirúrgicos o no. Tres son los factores que contribuyen de manera más importante en la etiopatogenia de la ruptura del quiste.

Localización: es más frecuente la ruptura de aquellos quistes, que ocupan zonas desprotegidas (por ej. cara inferior hepática).

Volumen del Quiste: cuanto más grande es el quiste, las posibilidades de ruptura traumática o espontánea aumentan.

Vesiculización: los quistes univesiculares además de estar generalmente a tensión, ser fértiles, son aquellos en los que el líquido intraquistico se encuentra a mayor presión.

FORMA CRÓNICA:

A partir del vaciado del contenido quístico en la cavidad abdominal, este tiene capacidad de producir nuevos quistes. La serosa peritoneal le forma una adventicia tenue, laxa, poco elástica. De acuerdo a su implantación los quistes pueden ubicarse en los espacios supra e inframesocólicos, pelvis y parietocólicos. Pueden ser únicos o múltiples, localizados o generalizados. Incluimos dentro de esta forma anatómo clínica las que Devese llamo pseudo tuberculosis hidatídica de peritoneo, quistes hidatídicos del gran epiplón y quiste hidatídico de pelvis.²⁰⁻²⁹³

Con respecto a los ubicados en el epiplón mayor, diremos que tienen relativa frecuencia y su tratamiento suele ser sencillo.²⁵⁻²⁹⁹

Los quistes hidatídicos de pelvis, que raramente son únicos tienen características clínicas propias, dan generalmente síntomas rectales y urinarios. No raramente cuando los quistes alcanzan cierto tamaño, pueden comprimir los uréteres y vejiga llegando a producir hidronefrosis.¹⁹⁵⁻²⁰⁴ En ciertas oportunidades pueden quedar libres desprendiéndose de la cara inferior hepática. La hidatíde libre por ruptura de la adventicia (parto espontáneo), forma heterotópica de Devese, es recubierta por la serosa peritoneal formando un nuevo quiste.

El diagnóstico preoperatorio es relativamente fácil, cuando se tiene presente la endemia hidatídica de nuestra zona. El traumatismo previo, puede ser un dato de interés, que siempre hay que recabar. La ecografía siempre se realiza como estudio primario y en busca de otras localizaciones (hepáticas, esplénicas). La TAC es el método ideal para estudiar estos enfermos.¹⁸¹⁻¹⁸¹⁻²⁰⁰⁻²⁰²

La forma crónica de la hidatidosis peritoneal tiene manifestaciones generales que no difieren de las hidatidosis hepáticas con compromiso importante sobre el estado general. Los cuidados preoperatorios serán iguales a los expuestos anteriormente.⁷³

FORMA AGUDA (Peritonitis Hidatídica)

Esta afección puede presentarse en forma aguda, convirtiéndola en una verdadera emergencia, representa la evolución final en el 1.5 % aproximadamente de los quistes hepáticos. Rivas refiere que tal cuadro es producido en un 90% por quistes hepáticos, 8 % esplénicos y 2% de otros sitios. La ruptura espontánea o inaparente se produce en un 8% de los casos, traumática en el 13 % y por esfuerzos el 6%. Se han descrito casos de abdomen agudo durante el trabajo de parto. También puede deberse a causas iatrogénicas (maniobras semiológicas intempestivas), punción abdominal, laparoscopia. La perforación puede producirse en cavidad libre originando una verdadera peritonitis hidatídica (pura o combinada, hemoperitoneo, coleperitoneo o supurada) o bien localizada dando un cuadro de absceso intraabdominal.¹⁶²⁻¹⁸⁰⁻²⁷⁹⁻²⁹² Se distinguen dos fases de la ruptura:

Fulminante, con anafilaxia y shock; cuadro muy grave, generalmente mortal.

Atenuada, donde prevalecen los signos peritoneales.

El diagnóstico debe efectuarse de acuerdo a la sistemática de todo abdomen agudo, utilizando todos los métodos complementarios disponibles.

El tratamiento es básicamente quirúrgico. Es sencillo en los quistes únicos, se debe liberar y seccionar adherencias peritoneales que los cubren, teniendo precaución con los elementos nobles como vejiga, intestino, uréter, etc. La preparación colónica mecánica está indicada. Ante la dificultad de disecar la adventicia, se debe optar por la evacuación, extracción de sus membranas y drenaje de la cavidad.²¹⁷

En la hidatidosis múltiple hay que extirpar o tratar en forma conservadora la mayoría de los quistes, sin poner en riesgo la vida del paciente. Es necesario, realizar el tratamiento del quiste que dió origen a esta patología, generalmente hepático. En estos casos se aconseja el tratamiento conservador del quiste original, no prolongando la cl-

rugía. Si el estado general del paciente no lo permite, especialmente en las formas agudas

CUADRO 17

Hidatidosis peritoneal clínica
57 casos

		%
1 - Abdomen agudo	12	21,0
2 - Síndrome tumoral	30	52,6
3 - Síndrome alérgico	9	15,7
4 - Antecedentes de Q.H.	20	35,0
5 - Trauma previo	8	14,0

(peritonitis hidatídica), el tratamiento de la cavidad quística original podrá dejarse a un segundo tiempo o bien será tratado mediante marsupialización, lo cual constituye un método fácil y rápido. Se aconseja ser minucioso en la remoción y lavado de todos los restos hidatídicos aspirando todo el líquido derramado. Se debe realizar con solución salina isotónica tibia. Se proscribió definitivamente el clásico uso de sustancias escolicidas.

El pronóstico de estos enfermos es grave, ya que las operaciones iterativas son frecuentes, cuando hablemos de quimioterapia nos ocuparemos de las indicaciones para estos pacientes casos²⁶⁰.

16 - HIDATIDOSIS ESPLÉNICA

La localización en bazo representa del 1 al 4 % de la enfermedad hidatídica. Diferentes estudios estadísticos han mostrado variable frecuencia. En el Hospital La Paz de Madrid, sobre 1420 casos operados, la incidencia esplénica era de 1.4%. Ferro recopiló 103 casos sobre un total de 7.997 (1.5%)²²²⁻²³⁵.

La hidatidosis esplénica puede ser primitiva o secundaria, la primera es la más común, el embrión se implanta por vía arterial desarrollando un quiste uni o multivesicular. La hidatidosis esplénica secundaria generalmente se produce en una hidatidosis múltiple peritoneal. Generalmente son únicos, adhiriéndose a órganos que constituyen la celda esplénica, y al diafragma. El quiste hidatídico de bazo puede calcificarse, abrirse en peritoneo, infectarse o migrar a tórax, siendo esta última poco frecuente. A diferencia de la localización hepática el bazo se atrofia y difícilmente se infecte¹⁶⁰.

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y/o de la complicación, a veces se comportan de forma asintomática. El dolor, el tumor en hipocondrio izquierdo y epigastrio, más los ante-

cedentes endémicos, nos permitirán hacer el diagnóstico con una cierta facilidad. La localización esplénica puede ir acompañada de hidatidosis en otros órganos (hígado, pulmón y peritoneo). La radiografía simple puede mostrar calcificaciones, el rechazo de las vísceras huecas. Estómago y colon se pueden ver con las radiografías contrastadas. La ecografía nos da certeza del diagnóstico, número y tipo de complicación y en algunas circunstancias especiales (hidatidosis múltiple) la TAC será de ayuda²²⁵.

Tratamiento: desde el trabajo pionero de King y Schumacher en 1952, la conducta del cirujano hacia el bazo cambió fundamentalmente. Las técnicas conservadoras, adventicectomías parciales, esplenectomías limitadas al proceso tumoral son factibles de realizar si se tiene una buena movilización del órgano y conocimientos básicos de anatomía esplénica²¹⁻²⁴⁻¹⁶⁰⁻¹⁷⁰⁻¹⁸³⁻²⁵¹.

En casos que sea imposible preservar el bazo, no es aconsejable como en otras circunstancias, dejar implantes del mismo en epiplón por la posibilidad de recidiva¹⁶⁰.

17 - HIDATIDOSIS RENAL

La hidatidosis renal afecta generalmente uno de los riñones, si bien no muy frecuente, 1,5 a 3,5% según diferentes estadísticas, no es excepcional en zona endémica³²⁻²⁹¹.

La primera manifestación en la mayoría de los casos es durante la edad adulta. El dolor (cólico renal), tumor, la apertura del quiste y el vaciado de su contenido en el tracto urinario (hidatiduria),

con la presencia de elementos hidatídicos, (ganchos, vesículas, restos de membranas, etc.) es patognomónico de esta ubicación. La hematuria aislada puede a veces ser el único signo, acompañado o no de hipertensión arterial. Debido a su ubicación cortical y subcapsular, tiende a crecer emergiendo del riñón, con formación de una adventicia bien diferenciada que se separa fácilmente del parénquima. Esta capa puede calcificarse dando el signo de la "copa de Surraco"³⁰² en el urograma excretor. El urograma excretor, ecografía, TAC con contraste, la pielografía ascendente en algunos casos especiales, pueden demostrar el reemplazo del parénquima renal por el proceso expansivo del quiste. La arteriografía selectiva y el nefrograma isotópico pueden alertarnos sobre la función renal y la táctica a seguir¹.

El antecedente de provenir de zona endémica o los datos de previas operaciones por hidatidosis son importantes para orientar el diagnóstico. Frutos Ortiz en su extensa revisión de 1978 sólo ha-

lla 7 casos de ubicación renal. Podemos decir que desde el punto de vista de inmunodiagnóstico, sus características no varían con respecto a otras localizaciones²²⁻²⁵³.

Tratamiento: La ubicación, tamaño y complicación, como así la asociación con otra patología intraabdominal (hidatídica o no), serán de importancia para el primer paso quirúrgico: la vía de abordaje. La incisión podrá ser lumbar cuando dentro de un margen de error lógico, esta sea la única localización y su ubicación y tamaño lo permitan, de otra manera usaremos las vías abdominales habituales. Los quistes ubicados en los polos tendrán mejor pronóstico que los hiliares. Los métodos conservadores tienen aquí su máxima indicación (quistectomías parciales, punción aspiración y puesta a plano). La quistectomías total o nefrectomías parciales son operaciones radicales, complejas, que deben compartirse con los urólogos. Dejaremos la nefrectomía total para los casos insalvables o de riñón no funcionante²².

18 - HIDATIDOSIS PANCREÁTICA

La ubicación del quiste hidatídico en páncreas es extremadamente rara. De acuerdo con los datos que hemos recogido, (Loyarte, Ortiz, Centarti, Morel, Mercapide), nuestra propia estadística y las encuestas realizadas, su frecuencia no alcanza al 0.5%⁴⁶⁻¹⁹³⁻²²²⁻²¹⁹.

La primera dificultad consiste en determinar el verdadero origen de estos quistes, a menos que contemos con la anatomía patológica que indique su localización intraglandular, y no solamente una compresión extrínseca provocada por quistes peripancreáticos. Nuestra propia estadística no se salva de esta crítica.

A pesar de ello, hemos tratado de dividir a la hidatidosis pancreática en primitiva (pancreática pura), que puede ser única o formar parte de localización multivisceral, y en secundaria (peri o parapancreática) que puede ser peritoneal o retroperitoneal¹²²⁻³³¹. Desde el punto de vista anatomoclínico podemos dividirlos en quistes cefálicos y corporocaudales que tendrán también importancia en la terapéutica quirúrgica.

De acuerdo a su ubicación, el cuadro clínico variará como el de cualquier masa ocupante pancreática, (dolor, tumor, ictericia, vómitos).

La ecografía no es tan sensible como en otras ubicaciones, la TAC con contraste y la resonancia magnética tendrían aquí una indicación prioritaria. En pacientes ictericos la endoscopia alta acompañada de la colangiografía retrograda resulta de utilidad, descartando otras patologías gastroduodenales.

Tratamiento: De acuerdo a la ubicación, tamaño, complicación del quiste y estado general del paciente, podremos elegir técnicas resectivas, derivativas o conservadoras. En los quistes aislados al cuerpo y cola pancreática, la resección con preservación esplénica sería el tratamiento de elección. Los ubicados en el polo cefálico o corporal, que tengan una estrecha relación con el estómago, pueden ser tratados con una simple derivación transgástrica que da buenos resultados. La técnica endoscópica de derivación interna puede ser un arma terapéutica a tener en cuenta en enfermos con grave compromiso general (siempre tomar biopsia de la pared quística).

La quistoyeyunostomía en Y de Roux está indicada en los quistes cefálicos puros alejados del estómago, con o sin drenaje de la vía biliar de acuerdo a su contenido y posibilidades de comunicación. La técnica conservadora tipo Mabit con

drenaje intracavitario y/o omentoplastia también podrá utilizarse.

Consideramos a la colangiografía intraoperatoria como un paso básico en el tratamiento de estos quistes.

Los drenajes son parte importante de la terapéutica, dejando tubos de buen calibre semirígidos

y en número de dos o más para permitir lavados y la aspiración de secuestros pancreáticos.

Las complicaciones son frecuentes en este tipo de cirugía, la fistula, el absceso residual y la hemorragia de la cavidad o de sus paredes son las más comunes

19 - HIDATIDOSIS GENITAL FEMENINA

Al igual que en la hidatidosis pancreática, es muy difícil afirmar la existencia de la hidatidosis primaria pélvica, puesto que ella exigiría la absoluta seguridad que no existe un foco primitivo alejado (hígado, bazo, etc.). La hidatidosis del útero, ligamentos anchos u ovario, es por siembra, es decir es una implantación peritoneal de los escólices. La sintomatología no difiere de las afecciones ginecológicas comunes. En la etapa tumoral, la sospecha diagnóstica debe corroborarse con un adecuado examen ginecológico a

veces realizado bajo anestesia. La ecografía y la TAC confirmarán la naturaleza hidatídica. Frecuentemente el diagnóstico es un hallazgo operatorio.

Tratamiento: Estará de acuerdo a los lineamientos generales clásicos. Ante la no factibilidad de realizar la exéresis completa se optará por técnicas conservadoras. Eventualmente, la histerectomía, coforectomía o salpingectomía, dependerá de las características quísticas, la edad y gestas del paciente¹¹⁸⁻²²²⁻²⁵¹⁻²⁶¹.

20 - TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS MEDICO QUIRURGICOS

QUIMIOTERAPIA

Ya en 1974 Campbell y col, Krotow en Rusia, habían demostrado la efectividad de los benzimidazoles en trabajos experimentales sobre especies de equinococos. El mebendazole (MBZ) y su análogo fluorinado, el flubendazole (FBZ) son benzimidazoles activos contra distintos tipos de helmintos¹⁸⁻¹⁹⁻²⁶⁻²⁷⁻²⁸⁰.

En 1980 se realiza el primer "work shop", sobre la utilización y posibles efectos terapéuticos de estas drogas (Schantz)²⁸⁰. El MBZ en dosis de 50 mg/kg., administrado a roedores u ovejas infectadas provoca lesiones o destrucción de la pared del quiste. El MBZ tiene acción contra distintos tipos de parásitos y entre ellos el EG en ubicación visceral fundamentalmente. La droga se absorbe pobremente, más del 90% es eliminada por orina, o es metabolizada en 24 -48 hrs. Dos métodos se diseñaron para medir la droga en plasma o tejidos, el HPLC (romatografía líquida de alta presión) y el radio inmuno ensayo (RIA). El método permitía medir hasta 5ng/ml. Los estudios de-

mostraron una mejor concentración de la droga si era dada junto con las comidas. El MBZ pudo ser medido en tejido hepático (157 ng/g), y en pared del quiste y líquido hidatídico fue de 64 a 154 ng/g. Existe difusión a través de la pared del quiste y se concentra en el líquido hidatídico. Droga marcada con Carbono 14 declinaba rápidamente después de las 16 hrs. de administrada. La dosis actualmente aconsejada de 50 mg./kg., puede provocar intolerancia gastro intestinal, cambios en el hepatograma, reacciones alérgicas, alopecia, etc. El efecto sobre los quistes secundarios no sería el mismo que sobre los protoescólices. Hasta el momento de este "work-shop", habían sido tratados 304 pacientes. El modo de acción de la droga es bloquear el transporte de sustancias secretoras del parásito; aparte de un efecto propio, los benzimidazoles harían más vulnerable al parásito a la actividad inmune del huésped (Reisin). Se inhibe la absorción de glucosa por el parásito, y una dificultad en la formación del ácido adenosin trifosfórico indispensable para su crecimiento. La microscopía electrónica muestra au-

mento de la vacuolización, degeneración de las mitocondrias y del aparato de Golgi, aumento de los lisosomas y del número de mitocondrias (Bekthi,¹⁸ Borgers,²⁶ Bourree²⁷). En la mayoría de los informes el dato sobre "mejoría", ha sido la palabra "subjetiva". Trabajos de Bekthi¹⁸, Beard¹⁹ y Danis²⁰, sobre un total de 58 pacientes con distintas localizaciones mostraron regresión de las lesiones y disminución de los títulos de IgE específicos.

El efecto de la droga sobre el quiste, puede provocar la ruptura del mismo (eliminación por vómica), o la complicación infecciosa de quistes hepáticos, formando un verdadero absceso de la glándula (Comunicación personal Dr.Frider). A partir de 1980 se suceden las publicaciones sobre éxitos y fracasos del tratamiento con los benzimidazoles (MBZ y FBZ), informes sobre quistes "arrugados", "desvitalizados", "amarillentos", gruesos y sin líquido en su interior (Rodríguez Álvarez), era una descripción común también observada por nosotros²⁰.

En 1981, con la esperanza de haber encontrado una droga más efectiva se realiza el primer tratamiento a pacientes con albendazole (ABZ). Horton¹³⁰⁻¹³¹ realiza una detallada recopilación de 3.760 pacientes tratados, y de los cuales sólo 1.502 son informados, luego de un cuidadoso "tamizaje", para evitar la repetición de informes. El porcentaje de hombres /mujeres es casi igual, edades entre 4 a 94 años, con un predominio de la sexta década. La ubicación, 70% hígado, 12% pulmón, 9% peritoneo y otros 8%. Se evaluaron diferentes variables como dosis, número de quistes, viabilidad, duración del tratamiento, recurrencia, morbilidad y mortalidad. La dosis recomendada varía entre 10 a 20 mg/kg./día (Ej. 800 mg/día, en adultos), en dos tomas con comidas. Períodos de tratamiento no menores a tres meses, con o sin períodos de descanso, pero con control clínico y de laboratorio mensual. La combinación de ABZ con otras drogas, como praziquantel que es un escolicida, aumenta los niveles en suero del ABZ (Cobo, Congreso Internacional de Hidatidología, Portugal, 1997), la cimetidina tendría un efecto similar. Últimamente la combinación ABZ más un dispéptido metil éster (PHE-PHE-OME), ha demostrado producir profundos cambios morfológicos al parásito destruyendo la capa laminar y aumentando la penetración del ABZ²⁷⁴⁻²⁷⁸.

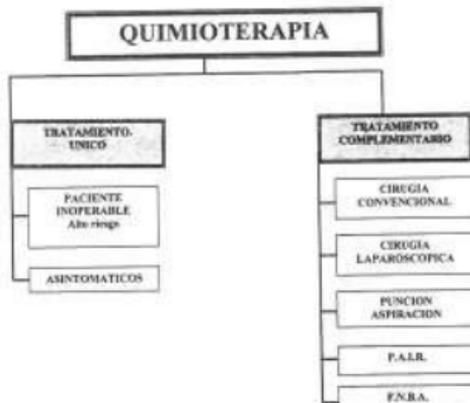
Reconociendo la dificultad de evaluar resultados, ya que la mayoría de los informes, hablan de "éxitos", es indudable que la quimioterapia actual, ocupa un lugar en el armamentario del cirujano.

Del Carpio, de la Prov. De Río Negro, evaluó 13 pacientes tratados con ABZ y controlados con ecografía, obteniendo buenos resultados, (reducción del quiste mayor al 80%), en 6 casos. Salvitti, Odriozola y Larrieu de Río Negro evalúan el tratamiento con ABZ en 36 pacientes asintomáticos dentro de un Programa de Control, los resultados preliminares fueron presentados en el reciente Congreso de Hidatidología de Lisboa (1997)⁵⁻¹⁰⁻²³⁻⁴⁶⁻²⁵³⁻²⁷²⁻²⁸⁷⁻³⁰⁵⁻³⁰⁹.

Estudios sobre recurrencia de los quistes, muestran que la mayoría ocurren dentro de los 24 meses de suspendido el tratamiento. La utilización de la droga en el preoperatorio de cirugía convencional no debería ser menor a tres meses. Tener presente como señala Pawlowsky entre otros, que el efecto de la droga es lento y puede durar muchos años⁵⁰⁻⁷⁹⁻¹¹⁰⁻¹¹¹⁻²⁰³⁻²²⁰⁻²⁸⁵⁻²⁹⁹⁻³¹².

Concluyendo, podemos decir que el tratamiento con los benzimidazoles es atractivo en pacientes con quistes inoperables, que no desean ser operados o de alto riesgo quirúrgico. Cerca de un 60% de los pacientes mejora objetiva y subjetivamente, produciéndose cambios en la estructura del quiste. Tratamiento preoperatorio en casos seleccionados, cuando existe peligro de contaminación, como complemento de PAIR, PA(punción

CUADRO 18



aspiración), cirugía laparoscópica y punción con aguja fina (FNAB). A pesar de esto no olvidar que cada paciente y cada quiste es individual.

PAIR

Significa Punción (P) del quiste, Aspiración (A) del fluido hidatídico, Instilación (I) de sustancias escolicidas y Reparación (R).

El abordaje percutáneo, con o sin colocación de drenajes en colecciones y abscesos abdominales ha sido uno de los mayores avances en cirugía abdominal desde los trabajos de Von Sonnenberg en 1984. Esta técnica también comenzó a utilizarse en el diagnóstico y tratamiento de los quistes hidatídicos.

Deberían estar reservados a cirujanos, con particular experiencia en hidatidosis y entrenados para resolver cualquier tipo de complicación, lamentablemente esto no es así tanto a nivel nacional como internacional.

La punción guiada por ecografía o TAC es lo esencial de esta técnica mini invasiva. La clasificación de Gharbi es también importante para decidir la utilización de este procedimiento⁹⁴⁻¹⁰⁷.

La punción ha sido siempre contraindicada por los riesgos de shock anafiláctico y el derrame de líquido con la consecuente implantación peritoneal y equinococcosis secundaria, no obstante, a principios de 1980, diferentes autores informaron de casos punzados, primero en forma accidental y luego con mayor frecuencia en forma deliberada¹¹.

En 1983, Ben Amor trató quistes hidatídicos hepáticos de ovejas con instilación de solución clorurada hipertónica, a quienes había administrado previamente benzoimidazoles⁸⁴.

Los resultados excelentes así obtenidos, hicieron que se comenzara una nueva etapa en la que algunos pacientes se tratan con este método.

Mueller (1985), Livraghi (1985), Filice (1987) son los pioneros en tratar quistes hidatídicos hepáticos con drenaje percutáneo bajo guía ultrasonográfica.

La utilización del alcohol al 95%, solución clorurada hipertónica, cetrimida al 0.5% o nitrato de plata han sido los escolicidas más usados con diferentes resultados y escasas complicaciones informadas³¹⁻⁸²⁻⁸³⁻⁸⁴⁻⁸⁵.

En 1988 Hira y col.¹²⁸, utilizan la punción con aguja fina (FNAB) para establecer diagnóstico diferencial en quistes cuya serología era negativa. No observa secuelas ni complicaciones atribuibles al procedimiento.

Bredt y col. (1988), coloca catéteres intra-quísticos, usando varios escolicidas con buenos resultados a corto plazo.

En 1992, Giorgio utiliza una modificación de la técnica, denominándola D-PAIR, que consiste en no respirar el líquido hidatídico, repitiendo el procedimiento al 3er. día. Es decir, es una doble punción - aspiración-instilación¹¹³⁻¹¹⁴.

Acuna en 1992, difunde la punción guiada bajo TAC y el uso de solución clorurada hipertónica²⁻²³⁶.

Hoy en día, se sostiene que en algunos centros italianos alrededor del 11.5% de los pacientes son tratados con este método. Los estudios comparativos entre PAIR - ABZ y ABZ sólo, han demostrado una importante reducción en tamaño y cambios en la patente ecográfica en aquellos tratados en forma combinada¹⁴⁵.

En 1994, Xiaozhi presenta la mayor experiencia con 996 quistes tratados con drenaje percutáneo y con 98% de éxito. Todos estos autores han demostrado además que las complicaciones anafilácticas han sido de menor importancia²⁰⁶.

Saremi y algunos médicos chinos han utilizado verdaderos instrumentos de corte y trituración que permiten la desintegración del componente membranoso y vesicular de los quistes tipo III o IV. Realmente consideramos que este procedimiento no debe de incluirse dentro de la punción percutánea a pesar de los resultados obtenidos.

El PAIR puede utilizarse en pacientes mayores de 18 años, con quistes tipo I, II, III y IV de Gharbi, que no estén comunicados con vía biliar, tórax o peritoneo. La enfermedad intercurrente contraindica el procedimiento (coagulopatía, inmunosupresión, cirrosis, etc.).

Los benzoimidazoles deben administrarse pre y postpunción. Los autores no concuerdan en las dosis ni en el tiempo de tratamiento. Filice y col. aconsejan 4hs. antes de la punción, siguiendo posteriormente de acuerdo a los cambios clínicos, ecográficos y serológicos que se observan en el monitoreo que se realiza cada mes y cada 6 me-

ses durante 5 años. Pettinari y col. (1997), aconsejan el uso del ABZ durante 30 días previos y hasta 1 mes posteriormente.

PROCEDIMIENTO

Paciente en Ayunas

Consentimiento escrito

Test inmunológicos (DD5, ELISA, etc.)

Albendazol previo (10 a 20 mg/kg/día) pre y post tratamiento, por periodos variables según autores.

Radiología de tórax

Vía endovenosa

Premedicación

Anestesia local

Punción guiada bajo ecografía o TAC.

Luego de la punción y que la aguja se encuentra en la cavidad quística, se aspira la tercera parte del volumen calculado del quiste. El líquido extraído se envía al laboratorio colocándolo en tubos estériles, donde se le dosa bilirrubina y se lo observa al microscopio óptico. Después de centrifugarlo a 1500 rp./Minuto, se lo tiñe con rojo neutro al 0.1 % (para organismos vivos), azul de metileno al 0.03 % (para organismos muertos, control de vitalidad).

Si el informe de laboratorio es negativo para bilirrubina, se inyecta bajo control eco-tomográfico alcohol al 95% o solución clorurada hipertónica, en cantidad equivalente a la extraída (tercios).

La presencia de bilirrubina obliga a suspender el procedimiento.

Después de 10 minutos de la instilación del "escolicida", siempre bajo control eco-tomográfico, se reaspira, repitiendo el control de vitalidad, observando el porcentaje de organismos muertos.

Se deben realizar controles serológicos y ecográficos, una vez por semana el primer mes, y una vez por mes los 6 meses siguientes.

Las vías de acceso pueden ser anterior, lateral o intercostal a través del parénquima hepático interpuesto entre el plano músculo aponeurótico y la lesión a tratar.

Se observan cambios físicos en el líquido aspirado (de claro y transparente a turbio y viscoso) y también transformaciones en la patente ecográfica o tomográfica con desprendimiento de la membrana, reducción del número de vesículas hijas, hasta la solidificación y cicatrización. Esto

se relaciona con la tendencia quística a la degeneración.

La disminución de la presión intra quística que siempre coincide con el alivio de los síntomas, hace que los quistes decrezcan en tamaño, donde el componente líquido es sustituido por material sólido-líquido o sólido entre los 6 meses y el año.

La colocación de catéter (1 ó mas) sirve para evaluar radiológicamente la cavidad residual (tamaño, comunicaciones, etc.). Frecuentemente el lavado periódico y control permanente de la vitalidad del fluido hidático resulta beneficioso en el pronóstico evolutivo. Se recomienda la utilización de catéteres en quistes de > 6 cm de diámetro, donde el material espeso no se puede aspirar con las agujas finas comunes.

INDICACIONES

Pacientes que se niegan a la cirugía

Pacientes inoperables por causas generales

Lesiones > o = 5cm. Tipo I, II, III, Gharbi

Mayores de 18 años

Recurrencia o no respuesta a la quimioterapia.

RIESGOS

Riesgos generales de la punción (hematomas, infección)

Quistes hidatídicos superficiales (probabilidad de diseminación).

Equinococosis secundaria.

Colangitis esclerosante cáustica.

Persistencia de vesículas hijas satélites.

Rápida descompresión con aparición de fistula biliar.

Anafilaxia.

Alcoholemia.

CONTRAINDICACIONES

Inaccesible técnicamente

Calcificados

Solidificados

Quistes hepáticos múltiples.

Se ha propuesto tratamiento por este método a pacientes mayores de 3 años, embarazadas y múltiples localizaciones (bazo, hueso, pulmón), indicaciones en las cuales aun no estamos totalmente de acuerdo¹⁶.

Este procedimiento puede ofrecer las siguientes ventajas frente al tratamiento quirúrgico:

Evitaría las complicaciones abdominales propias de las laparotomías (eventraciones, abscesos, evisceraciones, cicatrices, etc.)

El período de internación sería más corto e incluso el procedimiento se puede realizar en forma ambulatoria.

Disminución del costo laboral y social.

Menor mortalidad.

Menor costo del procedimiento.

El método PAIR cumple con todas las ventajas anteriormente citadas.

Hay tres objetivos que no están aún muy claros dentro de las virtudes de este procedimiento:

Curación de la enfermedad.

Recurrencia.

Cierre de la cavidad residual.

Si definimos a la curación como la muerte parasitaria, la desaparición completa del quiste y su reemplazo por imágenes sólidas o cicatrizales en la ecografía o tomografía, podríamos afirmar que estamos ante un método terapéutico válido, que necesitará de futuras investigaciones y mayor número de pacientes, para confirmar que realmente es superior a la laparotomía.

Como esta es una nueva técnica, varias preguntas deben ser contestadas.

Ningún estudio previo (clínico, serológico, ecográfico, TAC) predice los resultados a obtener. El tiempo de cicatrización final tampoco puede ser calculado.

No se puede medir aún la variabilidad de la biología parasitaria y/o su reacción con el estado inmunológico del paciente.

Aquello realmente aceptado es que acorta notablemente el período de envejecimiento que ocurre en forma natural o espontánea o luego de tratamiento médico, en la mayoría de los quistes hidatídicos hepáticos^{2,7,9}.

PUNCION ASPIRACION (P.A.)

Dado que en nuestros casos de pacientes tratados con PAIR, existieron quistes que al estar comunicados con la vía biliar no pudieron ser alcoholizados, se comenzó a realizar Punción Aspiración (PA) sin instilación de escolicida, con colocación de catéteres¹¹⁻⁹⁵⁻¹²⁸⁻¹⁴⁸⁻²²¹.

Hemos tratado 15 pacientes a los cuales se les drenaron 18 quistes. Estos fueron mayores de 6

cm. de diámetro, y pertenecían a distintos tipos de la clasificación de Gharbi. No se realizó tratamiento médico antiparasitario antes o después del procedimiento, medida que evaluaremos con los resultados.

Las punciones fueron realizadas con anestesia local, bajo control ecográfico y con técnica de Seldinger. Se utilizaron catéteres U.T.A. de 8.5 fr. En todos los pacientes se corroboró la presencia de escólices y su vitalidad mediante tinción y observación al microscopio óptico. En forma ambulatoria y con el catéter puesto, estos mismos controles se repitieron a los 15, 30, 45 y 60 días, efectuándose evaluaciones ecográficas en forma semanal.

A los 7 días de haber sido drenados, el 90% de los quistes presentaban signos de infección, comenzándose a tratar como un verdadero absceso, antibióticos y lavados periódicos con solución fisiológica cada 24 hrs.

Durante esta etapa fue factible extraer la totalidad de la membrana con los lavados.

El cambio por otros más gruesos (12 fr.), y la colocación de dos catéteres facilitó el lavado de las cavidades.

Una vez evacuadas las membranas, el volumen del quiste disminuye rápidamente, desapareciendo por completo alrededor de los 60 días. Los cambios ecográficos y tomográficos no difieren a los observados con la alcoholización. A los 45 y 60 días no encontramos vitalidad en los escólices observados.

Como complicación fue solucionado con papilotomía endoscópica un síndrome coledociano de un quiste hidatídico de 3 litros abierto en vía biliar. El objetivo de este tratamiento es encontrar una forma alternativa que evite la instilación del "escolicida" y su posible efecto tóxico. Creemos que lo que se consigue es una aceleración del proceso degenerativo y natural del quiste. Podría tener indicación en niños y embarazadas.

CIRUGIA LAPAROSCOPICA

Con motivo del advenimiento y rápido avance de la laparoscopia, se ha comenzado a utilizar esta vía quirúrgica en el tratamiento de la hidatidosis hepática y abdominal, complicada o no¹⁴³⁻¹⁴⁴⁻¹⁷¹⁻²⁷³⁻²⁹⁶.

A pesar que los resultados son aun preliminares, se han comprobado beneficios de suma im-

portancia (menor costo menor morbilidad, mejor estética, rápida reinserción laboral). Las técnicas llevadas a cabo en varios centros quirúrgicos de áreas endémicas de nuestro país, tienden progresivamente a equiparar a las utilizadas en cirugía abierta. Con el reciente avance de esta era, se han informado casos que hacen este método quirúrgico atractivo, buscando como criterios de efectividad: la facilidad técnica, la seguridad y más importante, evitar la recurrencia a largo plazo y la siembra peritoneal.

Describiremos brevemente indicaciones y detalles técnicos.

Preparación del paciente: utilizamos albendazol en dosis de 15 a 20 mg.kg.día, 30 días antes y después de la cirugía. Antibióticos profilácticos en todos los casos.

Técnica: posición del paciente a la "americana", neumoperitoneo con técnica abierta o cerrada. No tenemos experiencia con la laparoscopia "sin gas", recomendada por algunos autores (Quiroz Medeiros, Salim Belaid), para evitar posibilidad de embolia gaseosa.

La colocación de los trocares no esta estandarizada, aunque se utilizan más cánulas de 10 mm.

Debemos contar con instrumental específico, revitalizando el trocar de Finochietto²⁴⁻²⁷ con aspiradores de alta presión. Consideramos desde el punto de vista técnico laparoscópico, que la individualización del espacio hepato adventicial es de primordial importancia en la quistectomía total, ya que en él, se deben efectuar las ligaduras, clipado o coagulación de los vasos y conductos biliares²⁹¹.

En cirugía conservadora, la punción con aguja, instilación de "escolicidas" (solución hipertónica), si se usan; aspiración y evacuación posteriores con trocar de Finochietto con alta presión y el lavado permanente con solución fisiológica tibia serían los pasos básicos para evitar la siembra intraoperatoria.

La resección parcial de la adventicia, con o sin omentoplastia, completan el procedimiento.

Tanto en cirugía conservadora como radical, la extracción de la pieza debe ser protegida, para evitar la siembra en pared abdominal. El drenaje en el lecho o en la cavidad residual nos ayudaría en la detección de hemorragias o bilirragias postoperatorias³⁰⁰.

El quiste único, periférico y de mediano tamaño es el ideal para este abordaje.

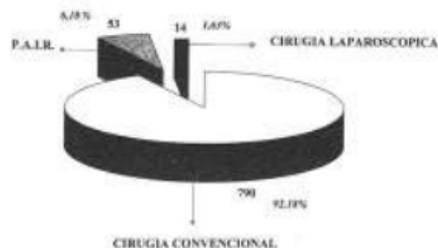
La opción del tratamiento preoperatorio percutáneo con alcohol, solución clorurada hipertónica, u otro "escolicida" nos abre la posibilidad de la esterilización previa a este tipo de cirugía. La PA. previa sería una variante interesante de estudio, sin peligro de toxicidad. Probablemente los quistes en estados evolutivos tempranos, (I y II de Gharbi), sean ideales para este tratamiento¹²⁻²³⁻²⁴⁴.

A pesar de haber obtenido conclusiones alentadoras, nuestros resultados responden a una experiencia limitada que no autoriza la recomendación masiva del método.

Sin olvidarse de los principios rigurosos de la cirugía hidatídica, efectuando estudios comparativos por cirujanos expertos de zonas endémicas, creemos que se debería pensar en la cirugía laparoscópica como moderna opción terapéutica y con amplia capacidad de progreso.

CUADRO 19

HIDATIDOSIS HEPATICA
TRATAMIENTO QUIRURGICO CONVENCIONAL Y ALTERNATIVOS



21 - ESCOLICIDAS

Se ha repetido que la equinocosis secundaria iatrogénica era un riesgo mayor desde el punto de vista médico y penal, por lo cual su prevención se torna indispensable.

Se debe utilizar un producto escolicida que destruya la vitalidad no sólo de los escolices, sino también de la membrana germinativa y de las vesículas hijas sin que provoque toxicidad local o general por contacto directo, por difusión o reabsorción. Es decir se debe encontrar una sustancia que sea eficaz e inocua a la vez.

A principios de siglo Deve utilizó la solución de formol al 10% y que fue dogmáticamente aceptada⁶⁹⁻⁷⁰⁻⁷¹.

Con el tiempo se demostró que era un producto muy peligroso, ya que la multiplicidad de las localizaciones, la variedad de las formas anatómicas y la presencia frecuente de fístulas quisto biliares en hidatidosis hepática trajo complicaciones mayores, a veces de carácter irreversible.

Con el tiempo aparecieron el éter, el alcohol 95%, la solución Cl Na hipertónica, cetrimida al 0.5%, H₂O₂, nitrato de plata al 0.5%, etc., que tuvieron su apogeo con varios autores y cuestionamientos por muchos otros.

No existe el hidatidocida quirúrgico ideal, de aplicación intraquística o local, letal para el parásito e inocuo para los tejidos circundantes.

Cualidades del escolicida:

- Inocuidad local y general
- Rapidez de acción
- No inflamable
- Disponible
- Bajo costo

Formol

Tiene amplia acción escolicida, se lo ha utilizado en concentraciones que variaron del 2 al 10%.

Se han reportado accidentes mortales, colangitis esclerosantes cáusticas irreversibles, etc²³⁹.

Solución clorurada hipertónica

Se la ha utilizado en concentraciones variables (del 3 al 33%). Ampliamente difundida en el Río

de la Plata. Fue introducida por el cirujano uruguayo Velarde Pérez Fontana, ha demostrado ser eficaz clínica y experimentalmente²³⁹.

Después de los trabajos de Martínez Peralta y Defelitto se comprobó el extenso y severo daño que provoca sobre el peritoneo con la consiguiente sobrecarga de Na. sobre el torrente circulatorio, dando en casos extremos coma hiperosmolar, insuficiencia renal, hemólisis intraoperatoria y muerte¹⁸⁶.

Puede provocar colangitis cáustica esclerosante⁴².

Agua oxigenada

Ampliamente utilizada por los cirujanos argelinos (G. Djilali, Mahrour) a 10 volúmenes es tolerada perfectamente por los tejidos. No es tóxica, es de acción rápida y tiene propiedades detergentes. Parece ser el escolicida menos cáustico. Por debajo de 10 volúmenes se torna inestable y disminuye su efecto letal.

El desprendimiento gaseoso entorpece el acto operatorio y no debe introducirse en cavidades cerradas por su efecto explosivo. Las no siempre visibles comunicaciones vasculares pueden dar origen a embolias gaseosas.

Cetrimida al 0,5 %

Compuesto de amonio cuaternario diluido en alcohol, se utiliza en países del norte de África. Su acción escolicida quizás se deba a la concentración del alcohol. Se han reportado casos de metahemoglobinemia y peritonitis adhesiva.

Nitrato de plata al 0,5 %

Ha sido utilizado por Saidi y Nazarian conjuntamente con el cono criogénico en forma satisfactoria. No existe experiencia en Latinoamérica.

Alcohol al 95 %

Ha demostrado su eficacia en breve tiempo (1 a 3 minutos). Se comenzó a utilizar después de los trabajos de Bean y Rodan que demostraron la acción esclerosante sobre los quistes congénitos hepáticos sin afección sobre el resto del parénquima.

La colangitis cáustica esclerosante es posible con el uso del alcohol, la presencia de comunicación quisto biliar contraindica su uso.

La práctica común de inyectar hidatidocidas dentro del quiste para prevenir la equinococosis secundaria por la pérdida de escólices viables ha sido criticada por varios autores (Teres, 1984, Morris y Richard, 1992, Schantz, 1993, Pawlowsky, 1993.) argumentando lo siguiente:

- a) *No puede predecirse preoperatoriamente las comunicaciones que presenta el quiste.*
- b) *No existe escolicida sin riesgo. La colangitis ha sido descrita con todos ellos.*
- c) *Es dificultoso calcular el volumen quístico y la dosis exacta a utilizar.*
- d) *No se ha comprobado que penetren en las vesículas hijas.*
- e) *No se ha estimado el tiempo que se debe esperar para que la sustancia actúe en forma completa.*
- f) *La equinococosis secundaria no sólo es producida por protoescolices, sino también por la membrana germinativa y las vesículas hijas que difícilmente se inactivan completamente.*
- g) *La acción letal observada in vitro no siempre coincide con la observada in vivo, es decir no hay relación convincente clínico experimental.*

En un estudio de laboratorio donde evaluamos diferentes sustancias escolicidas in vitro en líqui-

do hidatídico humano estudiamos parámetros de vitalidad de los escolices (movimientos musculares, presencia de células flámigenas, pérdida de ganchos, captación de azul de metileno y alteración de la doble membrana) se corroboró la eficacia de algunas sustancias (alcohol, Cl Na, H₂O₂) ya comprobadas clínica y experimentalmente²⁷. Sin embargo, hemos agregado otras sustancias de escasa toxicidad que abriría la posibilidad de su utilización como parasiticidas de acción local.

Se incubó los escolices con praziquantel, albendazol, sulfoxido de albendazol e ivermectina, usando DMSO como solvente. Estas sustancias también han sido eficaces (in vitro) a medida que transcurre el tiempo de exposición²⁸.

La acción local de éstos, sumado a sus bajos efectos colaterales, nos plantea su utilización como alternativa terapéutica reemplazando al alcohol, ClNa y H₂O₂. Los escolicidas nombrados podrían ser utilizados mediante punción e instilación, con o sin catéter, previo a la cirugía convencional o laparoscópica. Se podría obviar la reaparición en el PAIR, dejando actuar cualquiera de estos escolicidas el tiempo necesario para ejercer su efecto terapéutico, evaluando periódicamente el porcentaje de vitalidad.

Hemos sugerido complejizar los estudios y certificar la viabilidad de los escólices para recién utilizarlos en fase clínica.

22 - HIDATIDOSIS RECIDIVADA

Recurrencia o recidiva ha sido definida como el crecimiento de un quiste que aumenta progresivamente de tamaño en los controles ecográficos, en el sitio quirúrgico original, o a la aparición de un quiste en una nueva localización¹⁹⁶.

A la primera, algunos autores la consideran como enfermedad persistente o falsa recidiva.

Lo importante es que no deben ser incluidos aquellos quistes que por diferentes causas (difícil acceso, complicaciones intraoperatorias o mal estado del paciente) no fueron abordados en el primer tiempo operatorio. Concordamos que los quistes desapercibidos pre e intraoperatoriamente no deben ser catalogados como recidivas. Esta eventualidad es rara actualmente por la precisión de los medios diagnósticos.

La recidiva por reinfestación, la cual consideramos exógena o externa, es la aparición de un nuevo quiste en un enfermo operado a quien tildamos sin enfermedad y que al reingresar a su medio natural contrae nueva hidatidosis. Deberíamos llamarla recidiva epidemiológica.

Los problemas planteados con la vía biliar y las recidivas hidatídicas son las causas más frecuentes de reoperaciones, aumentando la morbilidad progresivamente en relación con las intervenciones precedentes.

El índice de recidivas varía de 9.5 al 30% según estadísticas de diferentes autores¹⁹⁹.

El seguimiento se debe realizar durante un periodo mínimo de 5 años, que se puede evaluar cada 3, 6 o 12 meses.

La revisión clínica, ecografía, radiografía de tórax, TAC, que confirma y descubre localizaciones múltiples extrahepáticas, deben ser los métodos utilizados para hallar recurrencias¹³⁷.

El control serológico con HAI, DD5, IgG no es suficiente. Se debe sospechar desde el punto de vista inmunológico que estamos frente a una hidatidosis recidivada cuando los títulos se mantienen altos después de 2 años de cirugía o cuando muestran escasas fluctuaciones. No obstante, la contribución de la serología está muy limitada por el gran componente residual de anticuerpos específicos.

Se deben utilizar primariamente técnicas de imágenes para monitorizar el resultado del tratamiento efectuado.

La determinación de antígenos parasitarios circulantes tiene mayor valor pronóstico. La elevación de las IgG4 y de las IgE específicas ayudan a sospechar recurrencia¹³⁵.

La recidiva tiene relación directa con el tipo de quiste, observándose más frecuentemente en los multivesiculares que uniloculares. El índice de recurrencia depende de la técnica quirúrgica empleada en la primera intervención. Es más común en la cirugía conservadora. El abandono de una gran superficie periquística intrahepática, da origen a dos formas comunes de vesiculización, intraadventicial y exógena pura, originando una hidatidosis con las mismas características de la primaria.

La cavidad residual fértil (enfermedad persistente), ocupa el segundo lugar en las causas de recidiva, donde quizás la hidatidocelia no ha sido suficientemente realizada.

Los quistes glissonianos serían consecuencia de implantación capsular por hidatidosis peritoneal o por contaminación intraoperatoria. No es infrecuente observar la aparición de quistes en sitios alejados de la localización original, posteriormente a la cirugía. Se explicaría que los quistes jóvenes, incluso aún no desarrollados, son inhibidos en su crecimiento por factores inmunológicos determinados por los quistes más antiguos¹³².

La cavidad residual no activa, ni fértil debe ser evaluada periódicamente por imágenes. Generalmente no es grande, de paredes finas, no presenta septos en su interior ni se puede comprobar su crecimiento. Eventualmente la FNAB¹²⁸ puede diferenciar una cavidad residual de una hidatidosis recidivada.

Como tratamiento son aconsejables las técnicas quirúrgicas radicales. La hepatectomía y hasta el trasplante hepático han sido indicados en las recidivas iterativas. El PAIR y la quimioterapia pueden ocupar un lugar especial en aquellas localizaciones de gran riesgo²⁴⁸.

Tratando de buscar criterios de curación en la enfermedad hidatídica hepática, sólo nos acercamos a predecir factores determinantes en la recurrencia (índice probable de recidiva).

Se analizaron los 857 casos comparándolos con 103 recidivados, utilizando los métodos de chi2, de regresión logística múltiple y el número necesario de tratamientos.

En base a estos estudios bioestadísticos consideramos los siguientes factores:

- *Epidemiología*: retorno o no a la zona endémica
- *Serología*: negativización en - o + de 24 meses.
- *Edad*: < o > de 40 años.
- *Tiempo postoperatorio*: + o - de 10 años de operado
- *Tipo de cirugía*: radical o conservadora
- *Estado evolutivo del quiste*: complicado o no.
- *Clínica*: sintomático o asintomático.
- *Ecografía*: imagen de cavidad residual o de cicatrización.

En base a los métodos anteriores, observamos que los factores epidemiológicos, tipo de cirugía y clínica, no fueron estadísticamente significativos, mientras que con los demás obtuvimos las siguientes conclusiones:

- a) La posibilidad de recidiva en menores de 40 años es del 53.5%, comparándolos con los mayores de 40.
- b) Los quistes hidatídicos complicados tienen 1.7 veces más posibilidad de recidivar.
- c) Los que quedan con cavidad residual (ecografía) recidivaran 1.6 veces más que aquellos que presentan imagen de cicatrización.
- d) Los que tienen más de 10 años de operados, tienen 5.5 veces menos posibilidades de recurrencia.
- e) Los negativizados serológicamente después de 24 meses, tienen 29.4% más posibilidades de recidiva, que aquellos que lo hicieron antes de ese tiempo.

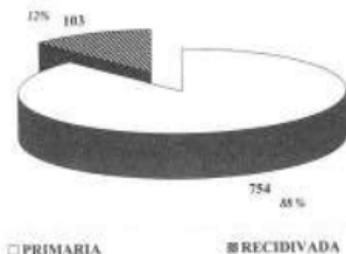
A pesar de que el tipo de cirugía no mostró diferencia, con la técnica radical se evitarían 15.8 recidivas por cada 500 cirugías realizadas.

Este estudio no deja de ser un cálculo estimativo y matemático que no siempre se

condice con la realidad que la experiencia nos ha demostrado hasta el momento.

CUADRO 20

HIDATIDOSIS HEPATICA



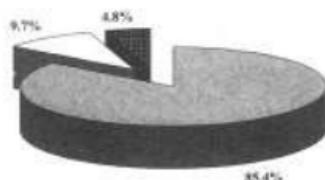
□ PRIMARIA

■ RECIDIVADA

CUADRO 21

HIDATIDOSIS HEPATICA RECIDIVADA

103 CASOS - 12%



■ 1ra. OPERACION □ 2da. OPERACION ■ 3ra. OPERACION

23 - HIDATIDOSIS EN PEDIATRIA

Dentro de nuestra estadística, la hidatidosis en la infancia ocupa un lugar importante. Se operaron 227 pacientes entre los años 1970 y 1997, edades de 0 a 15 años. Las características de la enfermedad, gravedad y pronóstico son diferentes, generalmente nos encontramos con un paciente en aceptable estado general, sin las taras del adulto, comunes en nuestra zona (alcoholismo, tabaquismo, desnutrición, etc.). La sintomatología suele ser mínima, y es aquí donde el porcentaje de portadores asintomáticos ha sido mayor, cuando se comenzaron las campañas catastrales y de control ecográfico a partir de 1984 (Frider y col.). Consideramos a la radiografía simple de tórax y la ecografía como los métodos principales de diagnóstico, las pruebas serológicas en los niños, aún con más frecuencia, son negativas. A pesar de eso, en las zonas rurales alejadas no se cuenta con radiología ni ecografía, y el método ELISA empleado en Río Negro con muestra de sangre por punción digital absorbida por papel de filtro Wathman No 1, que luego de secado se coloca en un sobre y es enviado al Hospital más cercano, ha demostrado ser de utilidad. Se conservan en congelación hasta 2 meses y pueden ser realizados por un maestro de escuela o agente sanitario (Dra. Alicia Pérez, 1997)²²⁷. Como dijimos

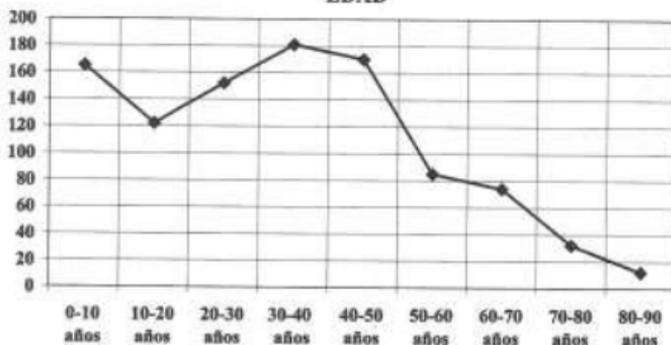
antes, se aprovecha para estudiar a toda la familia. Los preparativos no difieren mayormente a los de los adultos, tratamos que el cirujano responsable se convierta en el amigo de confianza del niño, creemos que esa es la mejor preparación psicológica en la mayoría de los casos.

Rara vez hemos usado otra incisión que la subcostal o mediana. En casos de hidatidosis hepática y pulmonar derecha, hemos operado ambas cavidades por incisiones separadas, cuando las condiciones del niño y de los quistes eran favorables¹⁴⁸. Nuestra técnica es absolutamente conservadora, salvo quistes pequeños y emergentes que los hemos resecao totalmente. Preferimos punzar el quiste, realizar las maniobras de la hidatidotecnia, resecar la adventicia emergente y efectuar hemostasia del borde con surget en corona. A pesar de haber tenido quistes con comunicación biliar, éstas son generalmente pequeñas, rara vez hemos drenado la vía biliar y nunca realizado derivaciones bilioentéricas⁷⁷⁻²⁶⁴.

La adventicia es generalmente fina, laxa, transparente y permite si se observa algún canalículo, cerrarlo con uno o dos puntos de material no absorbible. Usamos la omentoplastia con liberalidad luego de una buena hemostasia y bilistasia. Dejamos 1 ó 2 tubos blandos de goma como drenaje, que se retiran de

CUADRO 22

HIDATIDOSIS ABDOMINAL EDAD



993 CASOS

acuerdo a la evolución y débito. Usamos exclusivamente solución fisiológica tibia para lavar.

No tenemos experiencia con PAIR ni cirugía laparoscópica, pero creemos que esta última será utilizada próximamente. Tuvimos oportunidad de hablar con Francisco Berchi, jefe de Cirugía Infantil del Hospital 12 de Octubre de Madrid, quien ha comenzado a realizar este tipo de cirugía con buenos resultados.

Creemos que en los niños tenemos una excelente oportunidad, sobre todo en los asintomáticos, de usar el "observar y esperar", controlando pe-

riódicamente por ecografía el quiste. De acuerdo a los estudios realizados por Frider y col. nos dan elementos suficientes como para adoptar esta actitud expectante.

Actualmente dentro de un plan provincial cooperativo (Río Negro), se están tratando pacientes, algunos de ellos pediátricos con albendazol soamente, el seguimiento es muy corto aún; para sacar conclusiones.

De los 227 pacientes operados, 196 fueron hepáticos, 23 peritoneales, 6 de bazo y 2 de riñón. La mortalidad fue del 0 %.

24 - IMPORTANCIA SOCIAL Y ECONOMICA DE LA HIDATIDOSIS

PROGRAMAS DE CONTROL

En la era de la tecnología y llegando al fin del siglo, esta enfermedad de "miseria, suciedad e ignorancia" como la llamaba Iwanishevich no tendría que existir. No se ha sabido, o no se ha podido encontrar un método fácil, factible y rápido de comunicación con la sociedad en peligro. Iriarte señala que el verdadero mensaje no es el emitido sino el comprendido³². En todo plan de control debe existir una propaganda sanitaria que ten-

ga una programación de Educación Sanitaria. Tres etapas se distinguen en esta táctica. 1. Sensibilización 2. Información 3. Motivación. Todo esto debe ir acompañado de un real interés de las Autoridades Sanitarias de Nación y Provincias para su implementación. Esto será, proveyendo lo más importante, el material humano: médicos, veterinarios, bioquímicos, técnicos, enfermeras, agentes sanitarios, etc.; los medios y recursos adecuados de transporte para llegar a zonas inhóspitas y las medicaciones que se puedan necesitar. Con-

sideramos a la Escuela como el ámbito natural y central de esta enseñanza, donde serán los propios maestros quienes deberán dentro de la currícula encontrar el espacio para las medidas preventivas. Los niños y los adolescentes tienen una mayor capacidad de cambio que el adulto ya acostumbrado a prácticas no adecuadas por años.

Ningún programa tendrá éxito, si no se cuenta también con una Legislación que permita la penalización de quien no cumple con las reglas establecidas. Al elaborar un plan se debe pensar en dos puntos básicos: dimensión regional (territorio a cubrir) y continuidad en el tiempo. Para ver resultados, se necesitan períodos que no bajan de 5 a 10 años. No tiene sentido elaborar un programa no en cuenta con los recursos económicos como para poder subsistir un tiempo adecuado¹⁷⁻¹⁹⁴⁻¹⁰⁵⁻¹⁰⁶⁻¹⁰⁵⁻²¹⁰⁻²⁸³.

Los sectores en los cuales se deberá intervenir serán mediante: a) Programa de Educación b) Control de los perros c) Control de los mataderos. d) Elaboración de una Ley.

Las pérdidas en los animales son considerables, la producción de leche decrece en un 10%, el peso total de la carne entre un 10 al 20 %, y hasta un 40% en la cantidad y calidad de la lana. Las estrategias de control son dos, una primera de abordaje llamado horizontal, que pone énfasis en la atención primaria, promoviendo una mejoría socio económica de la población, agua potable, pozos ciegos, control de la carne, etc.

El abordaje vertical va dirigido al parásito²⁸⁶.

En la década del 40 hubo intentos de control en varios países de América, (Chile, Brasil, Uruguay y Argentina), que no tuvieron proyección en el tiempo. Recién a partir de 1970, en la provincia del Neuquén y luego de 1980 en Chubut y Río Negro, se comenzó con Programas de Control. En el área piloto del Neuquén disminuye la tasa de prevalencia equinocócica canina del 28.3 al 1.2% en el período 1979-1985, la hidatidosis ovina del 89.9 al 21.08%, y la hidatidosis humana del 567 por 100.000 al 75 por 100.000. Este proyecto ha sido lamentablemente discontinuado¹⁹³⁻¹⁹⁴⁻¹⁰⁹⁻¹⁵⁷⁻¹⁵⁸.

En Argentina y Uruguay estos programas son financiados por el sector Salud, mientras que en Chile es la Secretaría de Agricultura la responsable.

Los Programas de Río Negro y Chubut con ligeras variantes, se han basado en las siguientes estrategias:

1. Registro y desparasitación de perros con el ténico praziquantel, con una frecuencia de 2 meses en zona Rural y 6 meses en zona Urbana, dosis 5mg/kg.

2. Evaluación de la equinococosis canina mediante la dosificación a un porcentaje de perros del tenifugo bromhidrato de arecolina, dosis 4mg/kg.

3. Control de la faena en mataderos oficiales y rurales habilitados, promoción de la construcción de carneaderos en establecimientos ganaderos.

4. Educación Sanitaria.

5. Registro de casos humanos nuevos.

6. Encuestas seroepidemiológicas en grupos humanos específicos (trabajadores rurales, escolares, reservas indígenas) para diagnóstico precoz de asintomáticos y con fines de vigilancia.

7. Legislación.

La Provincia de Río Negro con una superficie de 203.012 Km², 500.693 habitantes, (21.2% Area Rural), tiene bajo el Programa de Control 120.013 Km², más de la mitad de su territorio.

La Provincia de Chubut con una superficie de 224.686 Km², 357.042 habitantes (40% Area Rural) tiene bajo el Programa de Control 120.000 km².

En un ya clásico trabajo de Schantz y col.²⁸⁸ en 1973, realizado en la zona de Valcheta (RN), más del 50% de los perros estaba parasitado, actualmente la equinococosis canina es de alrededor del 4%. La hidatidosis ovina bajó del 61 al 12.7%, y la tasa de incidencia humana en el grupo de 0 a 10 años bajó del 64.4 por 100.00 al 4.4 por 100.000.

El programa de la Provincia del Chubut comienza en 1982, en el área endémica los perros estaban parasitados entre un 30 y un 75 %, actualmente la equinococosis canina es de 4 %; la hidatidosis ovina bajó del 50 al 10 %, y la tasa de incidencia humana en el grupo de 0 a 10 años bajó del 63,3 por 100.000 al 4,8 por 100.000.

La mortalidad alcanza a 45 casos al año, siendo la tasa de letalidad del 6%. A principios de los años 80, entre el 2 y el 3% de los días/cama ocupados en los Hospitales, correspondía a enfermos de hidatidosis, con un promedio de internación de 32.5 días por paciente. En el período 1993/1997, este índice bajó a 13.1 días.

En nuestro país el costo de atención del paciente hidatídico se lo ha estimado en 966 dólares, aproximadamente unos 300.000 dólares anuales en una enfermedad evitable. A todo esto ha-

bría que agregarle el costo por decomiso de vísceras. El valor de drogas por perro es de 6 dólares, implica un costo anual de \$1.326.000²⁴⁷.

Existe una Ley Nacional, la 12732 que establece que la Hidatidosis debe ser controlada por el Estado. En la Provincia del Chubut en el año 1968 por Decreto 683, se declaró obligatoria la profilaxis de la Hidatidosis, haciendo responsable de los programas a las Municipalidades. La Ley 2580 de la Provincia de Río Negro (1994), establece la obligatoriedad del registro canino y someterlos a desparasitaciones periódicas en 14 Departamen-

tos Provinciales. La Ley responsabiliza al propietario del campo por todos los perros existentes en el mismo. Se establece también el derecho por parte del Estado de faenar ovinos, para tomar muestras de posibles animales enfermos. Se obliga pagos por perros y multas cuando no se cumplen con las normas de la Ley, lo recaudado se destina a las campañas de Prevención¹⁶³.

Queremos expresar nuestro humilde homenaje al Médico Veterinario Dr. Omar de Zavaleta del Neuquén, verdadero pionero de la lucha hidatídica en la Patagonia.

25 - ANALISIS DE LAS ENCUESTAS

Sólo recibimos un 25 % de respuestas de los 57 cuestionarios enviados a todo el país. Algunos datos fueron obtenidos por encuentros informales, que consideramos no pierden igual su valor estadístico y comparativo. Fueron operados en períodos variables que van de 5 a 23 años, 1.487 portadores de Hidatidosis Hepática. Un 30% de los quistes eran complicados. Los métodos de diagnóstico más utilizados fueron la ecografía y la radiografía simple de tórax, la TAC fue sólo utilizada en condiciones especiales, al 54% se le habían realizado distintas pruebas serológicas. Lo que nosotros hemos definido como cirugía conservadora fue más frecuente en centros de menor complejidad, la cirugía radical en Hospitales de mayor nivel y con experiencia en cirugía hepática no hidatídica. Dos trasplantes hepáticos han sido reportados en la encuesta y comentados más arriba. La mortalidad operatoria varió entre un 0 al 5%. La complicación más frecuente fue la bilirragia o drenaje biliar prolongado (mayor de 7 días). El uso de "escolicidas" lo realizan sólo en la actualidad un 50%, reconociendo varios de ellos que antes lo hacían pero no en la actualidad. Los agentes más comúnmente usados fueron la solución hipertónica al 20 % y el agua oxigenada.

Hay una tendencia mayor en los últimos 5 años al uso de quimioterapia pre y post operatoria. Pocos Servicios han comenzado a usar la cirugía laparoscópica a pesar de tener experiencia en la cirugía no hidatídica. Lo mismo ocurre con el PAIR, método adoptado por hospitales de mayor experiencia.

Salvo en la Patagonia, pareciera que los planes de Control Epidemiológico no existen o son desconocidos por los encuestados.

Gracias a nuestro amigo Nelson Iglesias, del Neuquén, tenemos una buena información sobre hidatidosis hepática infantil, que concuerda con nuestra experiencia y criterio. Analiza 158 casos en un período de 23 años, 37 % de los quistes estaban complicados. La ecografía fue el método diagnóstico por excelencia. La cirugía fue eminentemente conservadora, no se realizaron drenajes de colédoco, ni derivaciones bilio entéricas. Desde 1982 no utiliza "escolicidas" ni realiza tratamiento médico, PAIR o cirugía laparoscópica. En hidatidosis esplénica (8 casos) y renal (10 casos), las técnicas fueron conservadoras sin resección del órgano. Tuvieron 10 casos de hidatidosis peritoneal. Su mortalidad total fue del 0.19%.

26 - INMUNIDAD EN HUESPED INTERMEDIARIO.

VACUNA

El objetivo del programa de control de la hidatidosis, es reducir el riesgo de sus habitantes, atacando el ciclo de la enfermedad a través de las desparasitaciones caninas periódicas con un tenídeo y con la educación sanitaria de la población.

Los trabajos de investigación en la inmunización de ovinos contra la infección por *Equinococcus granulosus* abren una nueva perspectiva para los Programas de Control.

La posibilidad de incorporar nuevas acciones en la línea ovina, permitirán atacar al ciclo de la enfermedad hidatídica en un nuevo frente y así disminuir el tiempo en lograr el control de la enfermedad.

Equinococcus granulosus infecta sus huéspedes en formas diversas y con algunas variaciones en su ciclo vital. La variabilidad de huéspedes intermediarios y de órganos afectados puede influir en la respuesta inmunitaria del huésped del parásito.

Las formas parasitarias que pueden desencadenar esta respuesta inmunitaria en el huésped intermediario son:

La oncosfera invasora

El quiste hidatídico maduro

Los protoescólices liberados después de la rotura del quiste hidatídico (Lightowlers, 1994).

Algunos aspectos generales de las características inmunobiológicas de la infección por cestodos tenídeos en el huésped intermediario son comunes del grupo e incluyen los siguientes aspectos:

1- *La inmunidad interviene de modo fundamental en la regulación natural de la transmisión.*

Los sujetos infectados muestran inmunidad intensa contra la reinfección (inmunidad concomitante).

2- *Los anticuerpos en el calostro transfieren la protección de las hembras infectadas a sus crías.* También puede transferirse la inmunidad a receptores no infectados por medio de sueros o anticuerpos purificados obtenidos de animales infectados.

3- *La vacunación con extractos parasitarios sin refinar generan niveles altísimos de protección contra las reinfecciones.*

4- *El calostro, el suero de la madre o la transferencia de anticuerpos de los animales vacunados protege a los receptores contra nuevas infecciones* (Lightowlers, 1994).

La limitante principal de la aplicación práctica de las vacunas para controlar la hidatidosis, reside en el abastecimiento y disponibilidad de antígeno. La fuente más potente del antígeno para las vacunas es la oncosfera.

La investigación, entre el Laboratorio de Parasitología Molecular de la Universidad de Melbourne (Australia) y Ag Research (Nueva Zelanda) ha permitido la elaboración de una vacuna que protege a los ovinos contra infecciones repetitivas por *Equinococcus Granulosus* (Lightowlers y Heath, 1996).

La vacuna está basada en un clonado de antígeno recombinante definido, designado EG95, a partir de huevos de parásitos (oncosferas). Es una preparación proteica purificada, no infecciosa, no tóxica, no contaminante y producida mediante ingeniería genética.

En un estudio experimental realizado en la localidad de Sarmiento (Chubut), se vacunaron con EG 95 ovinos que fueron desafiados posteriormente con 2000 huevos de EG por vía oral, comparándolos con grupos testigos. Después de 14 meses de producida la infección, todos los animales que finalizaron la prueba, fueron sacrificados, bajo condiciones que permitieron el examen detallado de la res y de las vísceras, especialmente el hígado, los pulmones, los riñones, el bazo y el cerebro, que se cortaron en trozos de 1 a 2 mm, en búsqueda de quistes hidatídicos.

La protección lograda fue del 99.4%, que concuerda con experiencias concluidas en Nueva Zelanda, Australia y China.

La vacuna debería permitir inmunizar masivamente animales de corta edad, mientras aún están protegidos por los anticuerpos que recibieron de su madre.

Con estas investigaciones encabezadas por Heath y Lightowlers, en colaboración con veterinarios, médicos y bioquímicos patagónicos se deberá determinar:

- 1- *Numero de vacunaciones necesarias.*
- 2- *Duración de la inmunidad.*
- 3- *Transferencia calostrala de inmunidad.*

- 4- Edad mínima en la que pueden vacunarse los animales.
- 5- Efecto de la vacuna en los quistes hidatídicos establecidos.
- 6- Inclusión de la vacuna en los calendarios sanitarios.
- 7- Eficacia de la vacuna contra cepas diferentes de EG.

8- Eficacia de la vacuna contra la infección en diferentes especies de huéspedes intermedios como: bovinos, caprinos, equinos, porcinos.

Se podrá ofrecer al productor una nueva alternativa, que deberá sumar a las hoy disponibles, para erradicar la hidatidosis de su establecimiento.
123-125-165-223.

27 - ESTADISTICA

La estadística abarca desde el año 1970 a 1997 durante nuestra actividad en los Hospitales de Comodoro Rivadavia, Provincia del Chubut y el Hospital "Ramón Carrillo" de Bariloche, Provincia de Río Negro.

Recopilar más de 50 años de actividad no fue tarea sencilla, muchas historias clínicas habían desaparecido o fueron destruidas. Gracias a esos viejos "tarjetones", que utilizábamos como archivo, y los libros de quirófano, nos fue posible reconstruir y hacer una evaluación creíble y fundamentada. Ha sido prácticamente imposible el seguimiento de la totalidad de los pacientes operados hace más de 20 años, que viven o vivían en la zona rural. Muchos de ellos fallecieron y otros, los más jóvenes en esa época, han emigrado por falta de trabajo y en búsqueda de un futuro más próspero.

Estamos convencidos, que si ha habido algún error, ha sido totalmente involuntario y en los casos de duda, con información incompleta, preferimos no incluirlo en la estadística. Por lo tanto, nos es posible afirmar que hemos operado más casos de los que hemos publicado.

El 64.6% de nuestras hidatidosis corresponden a localización abdominal, incluyendo hepática.

La estadística hepática que analizamos, corresponde a 804 casos quirúrgicos, (14 vía laparoscópica y 790 cirugía convencional) y los 53 casos que actuamos con PAIR. No hemos analizado los pacientes tratados con PA y tratamiento médico, por ser un número escaso y con poco tiempo de evaluación.

El porcentaje de las localizaciones no difiere mayormente de estadísticas nacionales o extranjeras.

Determinar la procedencia de los pacientes, (urbano-rural, rural) se torna muchas veces difi-

CUADRO 23

*Hidatidosis
Distribución por órganos
Número de casos
1970 - 1997*

	n	%
Hígado	857	55,8
Pulmón	512	33,4
Peritoneo	57	4,3
Bazo	40	2,6
Riñón	28	1,8
Hueso	8	
Cerebro	8	
Páncreas	6	
Músculo	5	
Tiroides	4	2,6
Utero	3	
T.C.S.	2	
Ovario	2	
Otros	3	

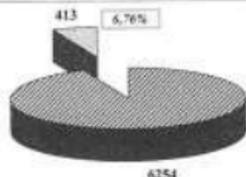
cil. Esto se debe a la característica nómada del poblador rural patagónico. En los últimos años, hemos observado el aumento de casos provenientes de zona urbana que nunca habían vivido en el campo. Es característico el mayor número de varones infectados; probablemente esto se deba a determinadas condiciones laborales o a factores inmunológicos que desconocemos.

El alto índice de enfermos pediátricos operados, corresponden en su mayoría a la primera etapa de nuestra actividad. En ella los programas de control no existían, o recién comenzaban a desarrollarse (1982). La disminución progresiva de los índices de incidencia pediátrica, entre 0 y 10 años, parece así confirmarlo (Larrieu-Iriarte).

CUADRO 24

HIDATIDOSIS ABDOMINAL

DIAGNOSTICO ECOGRAFICO DE CAMPO



NEUQUEN - CHUBUT - RIO NEGRO
1984 - 1996

■ TOTAL DE CASOS □ POSITIVOS ASINTOMATICOS

No nos cabe duda, que el aumento de las formas clínicas asintomáticas, se debe a los Programas de Control y a la utilización más frecuente de la ecografía de campo.

La clasificación de Gharbi nos parece sencilla y útil. A partir de la década del 80, el estudio ecográfico ha sido el principal método de diagnóstico, utilizado hoy por cirujanos jóvenes. Nos demostró que los quistes hepáticos Tipo I, fueron los más frecuentes. Nos indicó tamaño, (más del 70% entre 5 y 20 cm) y ubicación, que no difiere de lo publicado (segmentos 7 y 8), coincidiendo con nuestros hallazgos operatorios.

El lóbulo derecho, como es esperado, predomina sobre el izquierdo en la ubicación de los quistes.

La hidatidosis pulmonar, fue la localización, que acompañó más frecuentemente a la hepática. La relación quirúrgica hígado/pulmón, fue de 2:1, (55.8 vs 33.4%), dato que no se relaciona con el hallazgo de Frider(9:1), pero que sí tiene el valor de indicar, que uno opera en gran parte complicaciones y los asintomáticos son un grupo importante no detectado. El hígado es como el iceberg, nos muestra la superficie únicamente.

La localización única en el hígado, predomina sobre la múltiple, coincidiendo con la bibliografía consultada.

Como bien sabemos, en los países en que los programas de control han tenido buen impacto, la hidatidosis recidivada es una de las principales causas de las operaciones. Las estadísticas fluctúan entre un 10 y 35 % de los casos, que demuestran la dificultad de establecer con certeza que es una recurrencia. Nuestro índice del 12 %,

quizás bajo, refleja este problema y la dificultad de un correcto seguimiento de los pacientes. Sobre 103 casos el 95% fue operado entre 1 y 2 veces. La hidatidosis hepática complicada fue del 28.7%, siendo más frecuente la apertura en la vía biliar. El compromiso peritoneal de la hidatidosis hepática, ha sido para nosotros, la fuente de nuestros casos de hidatidosis peritoneal (57 casos). No hemos detectado hidatidosis peritoneal secundaria a otros órganos.

Siguiendo a los autores españoles Hidalgo Pascual y col, que en 1987 recopilaron 7.435 casos de hidatidosis abdominal, nos pareció correcto evaluar tres parámetros quirúrgicos: cirugía conservadora, radical y la cirugía sobre la vía biliar.

CUADRO 25

HIDATIDOSIS HEPATICA
TRATAMIENTO QUIRURGICO

■ CIRUGIA RADICAL □ CIRUGIA CONSERVADORA
■ CIRUGIA SOBRE VIA BILIAR

La cirugía conservadora representa en nuestra serie, incluyendo laparoscopia, el 63%. El 67 % correspondió a la quistoperiquistectomía (QPQ) o adventicectomía parcial menor al 80%, con 339 casos. Es lo que nosotros llamamos operación de Mabit ampliada. La clásica operación de Mabit, más omentoplastia, ocupó el segundo lugar con el 19,3%.

La cirugía radical, fue realizada en 297 pacientes, (37%), la QPQ de más del 80 % o adventicectomía total fue efectuada en el 90% de los casos, sumando las técnicas abiertas y cerradas.

Se actuó sobre la vía biliar en 169 casos (21%). La colecistectomía sola o acompañada de otro procedimiento, como patología asociada, o motivada por razones técnicas, fue el gesto más común en 124 pacientes (73.5%).

A pesar que la endoscopia digestiva, tiene antigüedad en nuestra zona, las posibilidades de actuar sobre la papila han ocurrido recién en los

CUADRO 26

Hidatidosis hepática
Tratamiento quirúrgico
Cirugía sobre vía biliar

		%
Colecistectomía	76	45,2
Colecistectomía + coledocotomía	48	28,3
Colecistectomía + Coledocotomía + P.E.P. o coledocoduodenoanastomosis	19	11,2
Coledocostomía + Kehr	17	10,0
Tratamiento endoscópico	9	5,3

últimos años, de allí el bajo número de casos. Sin duda, creemos que su indicación aumentará junto con otras técnicas alternativas.

La hemorragia intra operatoria, aquella que requirió más de 2000 cc. de sangre, fue la complicación más común, generalmente debida a errores quirúrgicos o a falta de planificación de la cirugía a realizar.

La lesión de la vía biliar, también corresponde a las fallas del cirujano, por exceso de confianza en patologías que cree conocer mejor. Todas fueron reconocidas y solucionadas en el mismo acto quirúrgico con buenos resultados inmediatos.

Las complicaciones postoperatorias, fueron observadas con mayor frecuencia cuando utilizamos cirugía conservadora (64%). Los 207 casos complicados, (25,7%), nos refiere de un enfermo cada cuatro; es una cifra elevada que habla de la gravedad de la enfermedad, si uno es exigente en la tabulación de las causas de morbilidad.

CUADRO 27

HIDATIDOSIS HEPATICA

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

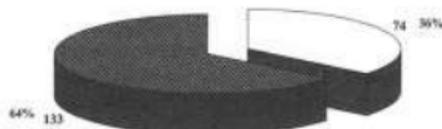


CUADRO 28

HIDATIDOSIS HEPATICA

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

804 CASOS



□ CIRUGIA RADICAL ■ CIRUGIA CONSERVADORA

Las complicaciones generales (pulmonares, infección de la herida, evisceración, etc.), es decir las que sobrevienen como consecuencia de cualquier operación abdominal, representan más del 60% del total de las complicaciones.

De las complicaciones particulares, subsidiarias de una cirugía típica sobre los quistes hidatídicos hepáticos, la fistula biliar y el absceso de la cavidad residual fueron las más frecuentes, 4,5 y 3% respectivamente.

Estas complicaciones han sido más afines a la cirugía conservadora.

La papilotomía postoperatoria y el drenaje percutáneo con colocación de catéter han sido medidas terapéuticas de primera intención para tratar estas complicaciones.

Creemos que la fístula biliar representa un número importante dentro de la cirugía de la hidatidosis hepática y debe ser considerada como la más compleja y temible.

Llamamos fístula biliar a aquella que persiste después de 7 días de la intervención primitiva tomando como consideración el débito diario.

A nuestro entender las causas de persistencia de una fístula biliar son:

- hidátide mal evacuada
- cavidad residual cálcica
- oblitio
- deficiente drenaje
- cavidad residual infectada
- quiste evacuado en cavidad residual
- deficiente flujo bilio-duodenal (hipertensión).

Es notorio que todos estos factores no actúan en forma separada e independiente, sino que se suman unos a otros en la llamada patología de la cavidad adventicial.

De acuerdo a nuestra experiencia se debe sistematizar el estudio de las fístulas de la siguiente forma:

- Análisis y características de la secreción Bacteriología.
- tamaño y topografía de la fístula.
- Caudal.

La fistulografía con control radioscópico y la colangioretrograda endoscópica son métodos auxiliares, que en la mayoría de los casos diagnostican la causa de la perpetuidad de las fístulas

CUADRO 29

Hidatidosis hepática
804 casos
Complicaciones postoperatorias
25,7%

1 - Fístula biliar	36
2 - Absceso subfrénico	15
3 - Infección cavidad residual	24
4 - Infección herida	47
5 - Hemoperitoneo	5
6 - Evisceración	9
7 - Complicaciones pulmonares	42
8 - Otras	29

El quiste hidatídico abierto en vía biliar representó la complicación más tratada de la hidatidosis hepática (8,9%).

La cirugía bipolar con métodos conservadores y drenaje de la vía biliar principal fue el procedimiento más utilizado y con mejor respuesta.

Los tránsitos hepatotorácicos han sido una complicación de suma gravedad en nuestra serie. La forma clínica hepatopleural incompleta fue la presentación clínica más frecuente (2,7%). La vía torácica fue el abordaje más empleado. La cirugía conservadora se usó en 20 casos. Sólo 7 casos fueron pasibles de tratamiento de la vía biliar.

Hidatidosis peritoneal: Fueron recopilados 57 pacientes (4,3%). Clínicamente 12 casos se presentaron como peritonitis hidatídica, verdadero abdomen agudo. En esta forma, el factor alérgico, generalmente leve, y el antecedente traumático previo, fueron de interés.

El poder disponer de manera constante de ecografistas expertos nos facilitó el diagnóstico.

El tratamiento precoz, con lavado exhaustivo de la cavidad peritoneal, y el método conservador para el quiste hepático complicado, han sido las medidas que mejores resultados nos dieron.

En la forma crónica, hidatidosis peritoneal secundaria, (45 casos), la manifestación más frecuente fue el síndrome tumoral acompañado de dolor. En la anamnesis de estos pacientes fue difícil encontrar antecedentes traumáticos y manifestaciones alérgicas.

Estamos convencidos, de esta manera, que se presentan en su mayoría, como consecuencia de pequeñas fisuraciones espontáneas de los quistes hidatídicos hepáticos. Sólo 4 casos habían sido intervenidos previamente de hidatidosis

Las técnicas quirúrgicas utilizadas han sido variables. La más usada ha sido la quistectomía parcial combinada o no con quistectomías totales, abiertas o cerradas, tratando de resolver el mayor número de quistes por operación. También el método conservador fue el de elección para el quiste original causante.

A pesar de haber comenzado a tratar los pacientes intervenidos a partir de 1992 con quimioterápicos específicos, no poseemos experiencia suficiente para demostrar su eficacia.

La cirugía videolaparoscópica pudo ser empleada en un paciente con 3 quistes peritoneales. Los estudios inmunoserológicos y la ecotomografía fueron los métodos de seguimiento para vigilar la aparición de recidivas.

Tanto en la forma aguda como crónica, se debe tener siempre presente el componente endémico de la zona.

Hidatidosis esplénica: Los casos de quiste hidatídico de bazo que hemos recopilado alcanzan a 40 (2,6%).

No hemos registrado casos de hidatidosis esplénica múltiple. Se presentó como única localización en el 67,5% (27 casos). Acompañó a la localización hepática en 9 casos.

Se utilizaron variadas incisiones: toracoabdominal, laparotomía mediana o subcostal, variando la elección según el tamaño del quiste, su complicación, edad y estado general del paciente y concomitancia con otras localizaciones.

La cirugía conservadora fue la más empleada (62,5%). Desde que hemos ampliado nuestro conocimiento en segmentación e irrigación esplénica aumentamos la proporción de técnicas radicales:

quistectomía total cerrada, quistectomía total abierta, esplenectomías parciales (10 casos).

La esplenectomía total como método terapéutico se efectuó sólo en 5 casos, generalmente debido a quistes que comprometían el hilio esplénico sin tener en cuenta su tamaño.

Los hematomas y/o abscesos subfrénicos izquierdos fueron pasibles de tratamiento percutáneo bajo TAC o ecografía.

Hidatidosis renal: Con 28 casos representó el 1,8% de los casos de hidatidosis. Dentro del tipo de cirugía hemos preferido los métodos conservadores, 18 casos (64%). La adventicectomía total, ya sea con quiste intacto y tenso (cerrada) o previo vaciamiento de su cavidad (abierta) se utilizó en 5 casos. La nefrectomía parcial fue reservada para 1 paciente con pequeño quiste superficial. El compromiso hilar o el tamaño del quiste con o sin comunicación con la vía urinaria fueron motivos de nefrectomía total (4 casos). La fístula urinosa y el absceso demostraron ser complicaciones no infrecuentes en nuestra serie. No requirieron reintervenciones.

Hidatidosis pancreática: Fueron operados 6 quistes de páncreas, de sólo 1 tenemos la anatomía patológica que confirma su origen y en el cual se realizó una quistogastrostomía. Creemos que muchos quistes reportados como pancreáticos, sin confirmación histológica son realmente lesiones retroperitoneales puras con invasión secundaria de la glándula.

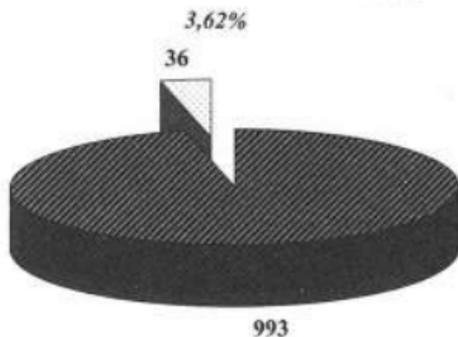
Hidatidosis genital femenina: Los casos operados de hidatidosis uterina y ovárica fueron realmente escasos para sacar conclusiones, por lo cual nos fue sumamente difícil distinguir si eran primitivos o secundarios.

Con respecto a la mortalidad podemos afirmar que tanto en hidatidosis abdominal como en hidatidosis hepática las diferencias no fueron importantes 3,62 a 3,4%.

La calidad de la cirugía en hidatidosis hepática tampoco mostró valores diferenciales: cirugía conservadora 3,3% y cirugía radical 4%. Dentro de las variables que influyeron en el índice de mortalidad podemos citar: a) estado evolutivo, b) tipo de complicación, c) magnitud de la complicación, d) número de intervenciones previas, e) estado general del paciente, f) lapso de tiempo entre la exteriorización de la enfermedad, su consulta y su tratamiento.

CUADRO 30

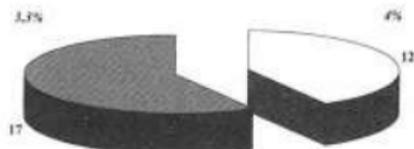
HIDATIDOSIS ABDOMINAL MORTALIDAD OPERATORIA



CUADRO 31

HIDATIDOSIS HEPATICA MORTALIDAD OPERATORIA

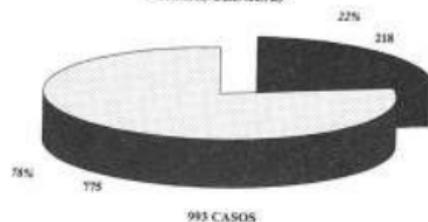
29 CASOS 3,4%



□ CIRUGIA RADICAL ■ CIRUGIA CONSERVADORA

CUADRO 32

HIDATIDOSIS ABDOMINAL FORMAS CLINICAS

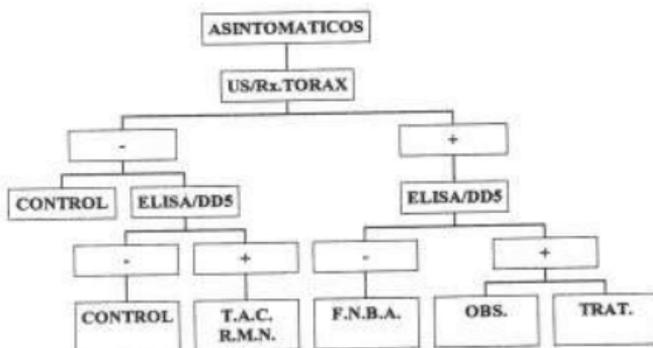


■ ASINTOMATICOS □ SINTOMATICOS

CUADRO 33
HISTORIA NATURAL



CUADRO 34
DIAGNOSTICO POR IMAGENES



Merecen especial atención, para aquellos que vivimos y desarrollamos nuestra actividad en zona endémica, los pacientes asintomáticos. En nuestra estadística alcanza el 22% de los pacientes intervenidos.

Un número importante de quistes hidatídicos se diagnostican en forma accidental, por screening (ecografía, serología, Rx. de Tórax) o durante la

cirugía. Generalmente son únicos y se ubican con más frecuencia en hígado y pulmón. Pueden cicatrizar por proceso necrótico, degenerativo y aun por evacuación.

El tipo Northen de la cepa oveja del *Echinococcus granulosus* resulta ser el que presenta esta evolución con más asiduidad.

Esta eventualidad ha sido objeto de numerosos estudios. Los ecográficos realizados en Río Negro (Argentina) han demostrado que después de algunos años (12), los quistes tienen tendencia a no crecer mayormente, degenerar y/o desaparecer.

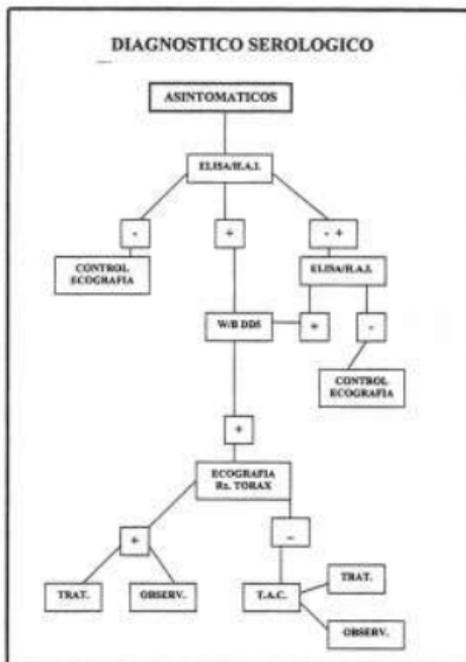
El diagnóstico por imágenes, la serología e incluso la FNAB no son suficientes para tomar una correcta conducta médica. Debe ser evaluada su viabilidad.

El estudio ecográfico es el método más empleado para realizar estudios en masa; sin embargo, debe utilizarse conjuntamente con la serología para resolver un sinnúmero de inconvenientes que se presentan asintomáticos en la identificación. Debe analizarse la interacción: historia natural-paciente asintomático-viabilidad.

No estamos de acuerdo en la simple detección para conocer el número, especialmente si no contamos con la infraestructura necesaria para resolver el problema. Se debe analizar cuidadosamente promover la búsqueda de asintomáticos en grupos etáreos de edad adulta.

Hemos tratado de sintetizar en esquemas, la conducta que a nuestro criterio se debe seguir con pacientes asintomáticos desde el punto de vista serológico y/o ecográfico.

CUADRO 35



28 - CONCLUSIONES

El advenimiento de los avances tecnológicos desarrollados en los últimos 10 años han permitido el mayor conocimiento de la enfermedad y propuesto tratamientos médicos-quirúrgicos alternativos que hizo que este Relato sea motivo de profunda actualización y revisión. Quizás el haberlo realizado en esa época estaría circunscripto únicamente a la descripción de variantes técnicas quirúrgicas.

- En 1976 se menciona la posibilidad de un aumento general de la enfermedad en humanos en todo el mundo. Recientes informes han confirmado la predicción.

- No se ha reportado en la República Argentina ningún caso de hidatidosis que no sea por *Echinococcus granulosus*.

- Es de especial interés, el avance en el estudio molecular de las distintas cepas. En nuestro país, la cepa ovina (S) del EG, es la prevalente.

Se han comunicado recientemente los primeros casos de infestación por cepa porcina (CER). Tiene importancia desde el punto de vista epidemiológico con su indirecta acción sobre los humanos.

Las provincias patagónicas, a pesar de los excelentes resultados de los Programas de Control, siguen siendo hiperendémicas.

- No ha sido corroborado científicamente, el viejo concepto que el quiste hidatídico crece 1 a 5 cm. por año. Muchos de ellos detienen su crecimiento, otros se colapsan y algunos aumentan de tamaño rápidamente.

- El estudio de la historia natural de la enfermedad nos sugiere que no todas las exposiciones causan infestación y que puede existir infestación sin enfermedad.

- Individualmente, ninguna prueba de inmunodiagnóstico, es concluyente. Se debe utilizar una de alta sensibilidad (ELISA-HAI) con otra especí-

fica (DD5-WB). Ninguna de ellas, por sí solas, permite identificar el estado del parásito. Se debe considerar que gran parte de los pacientes con hidatidosis activa, son seronegativos. Es de utilidad en aquellos casos en que la imagen sugiere diagnósticos diferenciales con otras lesiones quísticas o tumores. El gran problema de la serología son los falsos negativos y la larga persistencia de anticuerpos post-tratamiento.

- La ecografía es una prueba inocua, fácil de realizar, de bajo costo, bien tolerada por el paciente, con gran confiabilidad diagnóstica. Es más sensible (3:1) que la serología en la detección de pacientes asintomáticos y permite el estudio de la historia natural de la enfermedad en el hombre.

Debe ser considerada el punto de inflexión en el estudio y tratamiento de la hidatidosis.

- En los quistes avanzados y complicados existe buena correlación entre el inmunodiagnóstico y las imágenes.

- Se deben reservar otros medios de alto costo y mayor agresividad (tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, ecodoppler, colangiografía retrograda endoscópica) para situaciones particulares de diagnóstico y tratamiento.

- El uso de escolicidas es quizás un gesto ritual no estandarizado ni confiable. La disminución de la presión intraquística, la apertura controlada y la protección con compresas húmedas resultan ser más importantes que el específico uso de parasiticidas. Disponer de 1 o más aspiradores de alta presión es sumamente valioso para evitar la contaminación. La solución salina isotónica tibia actúa como protector y diluyente, facilitando la aspiración del contenido. Quizás estas sustancias tendrían mayor utilidad cuando pequeñas cantidades de material residual quedan dentro del quiste, posterior a su apertura quirúrgica.

- No existe parámetro único para el manejo de la equinococosis en humanos. Cada caso debe tratarse individualmente, de acuerdo a principios básicos y a la experiencia personal. Algunos quistes no requerirían tratamiento (pequeños, profundos, calcificados, inactivos, recidivados asintomáticos y de difícil acceso). Deberían ser controla-

dos periódicamente, especialmente en niños. Otros deben tratarse: los de crecimiento activo, superficiales expuestos a trauma, de mediano/gran tamaño o complicado y además aquellos pacientes de difícil seguimiento

- En hidatidosis abdominal la cirugía no es la única opción terapéutica. Dejó de ser eminentemente quirúrgica. A pesar de ello sigue siendo el procedimiento más usado en la actualidad. La cirugía radical y conservadora tienen argumentos a favor y en contra. La primera, ofrece cura generalmente completa, pero expone al paciente a mayor riesgo operatorio. No siempre puede ser realizada, de allí que continúa vigente la cirugía conservadora, en la cual las complicaciones son más frecuentes. No se debe desechar ninguna técnica de la actual práctica quirúrgica, todas llegan a tener utilidad.

- El PAIR, PA y la cirugía laparoscópica, son opciones terapéuticas válidas, que aún no tienen confirmación a largo plazo. Los dos métodos de punción deben ser realizados por cirujanos. El espacio vacío que hemos dejado, ha sido aprovechado por otros especialistas quienes lo utilizan sin poder resolver eventuales complicaciones. Aconsejamos que los jóvenes residentes utilicen el ecógrafo en métodos diagnósticos y minivasivos en su período de adiestramiento.

- A pesar que los resultados con el uso de la quimioterapia no han sido lo suficientemente satisfactorios, existe una moderna tendencia a utilizarla como tratamiento complementario. Como tratamiento único se aconseja en pacientes inoperables por diferentes causas. En los asintomáticos, a riesgo de complicarse, se han comenzado estudios cooperativos multicéntricos, a fin de evaluar resultados.

- La vacuna nos ofrece una nueva alternativa.

Dijimos al comienzo de nuestro Relato, que queríamos abrir una esperanza en su prevención y tratamiento, tenemos el convencimiento que lo hemos logrado. Quizás no sean necesarios otros 40 años de espera para que algún hoy joven cirujano patagónico, nos diga que la Hidatidosis fue erradicada de nuestro país. Para nosotros sería el mejor recuerdo.

29 - BIBLIOGRAFIA

- Abou Khalil S., Smith B., McLean J., Poenaro J., Fried G.: *Acute Cholecystitis and cholangitis caused by echinococcus granulosus*. Am. J. Gastroenterol. 1996; 91: 895-80.
- Acunas B., Rozanes I.: *"Purely cystic hydatid disease of the liver: treatment with percutaneous aspiration and injection of hypertonic saline"*. Radiology. 1992; 182: 541-543.
- Aeberhard P., Fuhrmann R., Strahm P.: *Surgical treatment of hydatid disease of the liver: an experience from outside the endemic area*. Hepatogastroenterology. 1996; 43: 627-636.
- Aisar H., Yagci F., Neto S.: *Hydatid disease of the kidney: evaluation and features of diagnostic procedures*. J. Urol. 1194; 151: 567-570.
- Akhan O., Ozmen M., Dincer A.: *Liver hydatid disease: long term results of percutaneous treatment*. Radiology. 1996; 198:2 59-264.
- Akkiz H., Akinoglu A., Cotakoglu S., Demiryurek H.: *Endoscopic management of biliary hidatid disease*. Can. J. Surg. 1996; 39: 287-292.
- Akdoglu M.: *A rational approach to the terminology of hydatid disease of the liver*. Journal of Infection. 1991; 24: 1-6.
- Aktan A., Yalin R.: *Preoperative albendazole treatment for liver hydatid disease decreases the viability of the cyst*. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1996; 8: 877-879.
- Alfaro Torres J., Fernández Fernández L., Ruiz Liso J.: *Colecistitis eosinofílica asociada a ruptura de un quiste hidatídico en vías biliares*. Rev. Esp. Enferm. Dig. 1995; 87: 899-902.
- Al Karawi M.: *Endoscopic removal of daughter cysts from the common bile duct*. Hepato-Gastroenterology 1985; 32: 296-298.
- Al-Karawi M.: *Unintentional percutaneous aspiration of a pleural hydatid cyst*. Thorax. 1991; 46: 859-860.
- Alper A., Emre A., Hazar H.: *Laparoscopic surgery of hepatic hydatid disease: initial results and early follow up of 16 patients*. World J. Surg. 1995; 19: 725-728.
- Andersen F.: *Introduction to cystic echinococcosis. Compendium on Cystic echinococcosis*. Brigham Young University. Provo. USA. 1997; 1-17.
- Ascenti G., Scribano E., Loria G., Vallone A.: *Computerized tomography in the assessment of obstructive jaundice*. Radiol. Med. Torino. 1995; 89: 804-808.
- Atalay F., Kirimlioglu V., Gundogdu H.: *Surgery for hydatid cysts of the liver*. Hiroshima J. Med. Sci. 1995; 44: 89-92.
- Awar G., Matossian R., Radwan H.: *Monitored medico-surgical approach to the treatment of cystic hydatidosis*. Bull. World. Health-Organ. 1991; 69: 477-482.
- Beard T.: *The elimination of echinococcosis from Iceland*. Bulletin of the World Health Organization. 1973; 48: 653-660.
- Beard T., Rickard M.: *Medical treatment for hydatidosis*. Med. J. Aust. 1978; 1: 633-635.
- Bekthi A., Capron M.: *Chemotherapy of human hydatidosis with Mebendazole. Follow up of 16 cases*. Acta Gastroent. Belgica. 1980; 43: 48-6 Pettinari R. y col.
- Bennani S., el Mrini M., Raji A.: *Isolated retrovesical and retroperitoneal hydatid cysts: 5 case reports*. Ann. Urol. Paris. 1992; 26: 334-339.
- Berrada S., Ridai M., Mokhtari M.: *Hydatid cysts of the spleen, splenectomy or conservative surgery?*. Ann. Chir. 1991; 45: 434-436.
- Beyribe S., Cetinkaya M., Adsan O.: *Treatment of renal hydatid disease by pedicled omentoplasty*. J. Urol. 1995; 154: 25-27.
- Bezzi M., Teggi A., De Rosa F., Capozzi A.: *Abdominal hydatid disease: US findings during medical treatment*. Radiology. 1987; 162: 91-95.
- Bickel A., Eitan A.: *The use of a large transparent cannula with a beveled tip, for safe laparoscopic management of hydatid cysts of the liver*. Surg. Endosc. 1995; 9: 1304-1305.
- Bickel A., Loberant N., Shtamler B.: *Laparoscopic treatment of hydatid cyst of the liver: initial experience with a small series of patients*. J. Laparoendosc. Surg. 1994; 4: 127-133.
- Borgers M., De Nollin S.: *Ultrastructural changes in Ascaris Suum intestine after mebendazole*. Journal of Parasitology. 1975; 61: 110-122.
- Bourree P.: *Échinococcoses multiples. Essais thérapeutiques avec le fluoromebendazole*. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 1977; 70: 365-371.
- Boyano T., Moldenhauer F., Mira J., Joral A.: *Systemic anaphylaxis due to hepatic hydatid disease*. J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.
- Bratucu E., Ulmeanu D., Bota D., Mauru M.: *Options terapeutice in chisturile hidatice centrale ale lobului drept*. Chirurgia Bucur. 1995; 44:29-41.
- Brough W., Hennessy O., Lightowlers M., Kune G.: *Pre operative albendazole therapy for recurrent hydatid disease*. Aust. N. Z. J. Surg. 1989; 59: 665-667.
- Brunetti E., Filice C.: *Percutaneous aspiration in the treatment of hydatid liver cysts*. Gut. 1996; 28: 936-937.
- Buzzi Mathews G.: *Hidatidosis Renal*. Sem Med 1968; 730-732.
- Calderón C.: *Focal lesions observed by echotomography with special reference to hydatidosis*. Re. Med. Chil. 1994; 122: 304-308.
- Callegaro L.: *Echinococcosis: a method for the assessment of hospital costs*. Wo Bulletin. 1997; 42: 8-10.
- Cano J.: *Valor diagnóstico comparativo de la*

- gammagrafía, tomocografía esplenoportografía y arteriografía en el quiste hidatídico hepático. A propósito de 170 casos comprobados quirúrgicamente.* Revista Clínica Española. 1976; 140: 29-41.
36. Cantillana Martínez J.: *Nuestro criterio diagnóstico y terapéutico en la Hidatidosis Hepática.* Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1978; 54: 464-474.
37. Caremani M.: *Abdominal cystic hydatid disease (CHD): classification of sonographic appearance and response to treatment.* J. Clin Ultrasound. 1996; 24:491-500.
38. Casaza J. Hidatidosis.: *Imágenes y tratamiento. Homenaje a Ricardo Finochietto.* Pren. Méd. Argent. 1996; 83:771-785.
39. Casaza J.: *Para evitar iatrogenias en cirugía de la hidatidosis hepática.* Congreso Internacional de Hidatidología. Roma. Italia. 1991.
40. Casaza J.: *Recovering old procedures under the light of advanced technology.* Congreso Internacional de Hidatidología. Chipre. 1995.
41. Casiraghi J.: *Tratamiento del quiste hidatídico de hígado y sus complicaciones.* Relato Oficial 30 Congreso Argentino de Cirugía. 1959.
42. Castellano G., Moreno Sánchez D., Moreno González E.: *Caustic sclerosing cholangitis. Report of four cases and a cumulative review of the literature.* Hepatogastroenterology. 1994; 41: 458-470.
43. Castiglioni Tula D.: *Quiste hidatídico de hígado y vías biliares.* Pren Méd Argent. 1973; 60: 672-686.
44. Chai J.: *Detection of circulating antigen in human hydatidosis.* Endemic Disease Bulletin. 1987; 2:31-35.
45. Chen W., Chai F., Gu S.: *Experience in the surgical treatment of hepatic hydatidosis.* Chung Hua. Wai. Ko. Tsa. Chih. 1994; 32: 166-168.
46. Centarti J.: *Quiste hidatídico de páncreas.* Pren Méd Argent. 1973; 60: 257-261.
47. Cereseto P., Curutchet J.: *Equinococcosis hidatídica del hígado.* Congreso de Medicina de Tandil. 1943. pag. 1.
48. Coltorti E.: *Seroepidemiology of human hydatidosis.* Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine. 1988; 82: 607-610.
49. Coltorti E.: *Field evaluation of an enzyme immunoassay for detection of asymptomatic patients in a hydatid control programme.* Amer J. Tropical Medicine and Hygiene. 1988; 38: 603-607.
50. Constantine C.: *Morphological characterization of adult E. Granulosus as a means of determining transmission patterns.* Jour Parasitology. 1993; 79: 57-61.
51. Constantini H.: *La place de la kystectomy dans chirurgie du kystes hydatiques du foie.* Atrique Française Chirurg. 1951; 9: 233-236.
52. Correa D.: *Patología regional hidatidosis.* Congreso Argentino de Gastroenterología. Rosario. 1997.
53. Correa D.: *Hidatidosis abdominal.* Cirugía de Michans. Quinta Edición. El Ateneo. 1997.
54. Correa D.: *Hidatidosis Esplénica.* Cirugía de Michans. Quinta Edición. El Ateneo. 1997.
55. Correa D.: *Hidatidosis peritoneal.* Cirugía de Michans. Quinta Edición. El Ateneo. 1997.
56. Coskun I., Esenturk M.,Yoruk Y.: *The rupture of hepatic hydatid disease into the right hepatic vein and bile ducts: a case report.* Hepatogastroenterology. 1996;43:1006-1008.
57. Couinaud C.: *Surgical anatomy of the liver.* Masson. Paris. 1989.
58. Craig P.: *Immunodiagnosis of E. Granulosus.* Compendium on Cystic Echinococcosis. Brigham Young University. Provo. USA. 1997; 85-118.
59. Craig P.: *The detection of circulating antigen in human hydatid disease.* Ann Tropical Medicine and Parasitology. 1984; 78: 219-227.
60. Cranwell D.: *Primer ensayo sobre profilaxis de los quistes hidatídicos en la República Argentina.* Conferencia Nacional contra la Hidatidosis. 1942; 61.
61. Dadoukis J.: *Intrabiliary rupture of the hydatid cyst of the liver.* World J. Surg. 1984; 8: 786-790.
62. D' Alessandro A., Moraes M., Raick A.: *Polycystic hydatid disease in Brazil. Report of five new human cases and a short review of other published observations.* Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 1996; 29: 219-228.
63. Danis M., Brucker G.: *Treatment of hepatic hydatid disease.* Brit. Med. J. 1977; 2: 1356-1357.
64. Das D., Bhambhani S., Pant C.: *Ultrasound guided fine needle aspiration cytology: diagnosis of hydatid disease of the abdomen and thorax.* Diagn. Cytopathol. 1995; 12: 173-176.
65. Defelitto J.: *La hepatectomía en el quiste hidatídico del hígado.* Pren. Méd. Argent. 1968; 55: 1386.
66. Del Carpio M.: *Evaluation of thirteen patients treated with albendazole and controlled by ultrasound.* XVIII Congreso Internacional de Hidatidosis. Lisboa. Portugal. 1997.
67. De Santibañes E.: *Paciente en lista de espera para trasplante hepático por CINA hipertónico en luz biliar.* Escuela P. Mirizzi. Bahía Blanca. 1994.
68. De Santibañes E., Mc Cormack L.: *Trasplante hepático en pacientes portadores de equinococcus granulosus.* Comunicación Personal. 1998.
69. Dévé F.: *L'élimination périodique prolonge des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires.* Compt. Rend. Soc. de Biol. 1920; 83: 1366-1367.
70. Dévé F.: *L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires.* J.Med.Franc. 1924; 13: 343-354
71. Dévé F.: *Trente deux années d'étude d'échinococcose.* Pren Med Argent. 1932;19:523.
72. Domecq A., Pettinari R.: *Diagnóstico por imágenes en la Enfermedad Hidatídica.* Comunicación Personal. 1997.
73. Dugalié D.: *Operative procedures in the management of liver hydatidoses.* World. J. Surg. 1982; 6: 115-118.
74. Durr e Sabih., Sabih Z., Khan A.: *'Congealed*

- waterlily" sign: a new sonographic sign of liver hydatid cyst. *J. Clin. Ultrasound*. 1996;24:297.
75. Eckert J.: *Medical aspects of echinococcosis*. *Parasitology Today*. 1995;125: 1989-1998.
 76. el Tahir M., Omojola M., Malatani T.: *Hydatid disease of the liver, evaluation of US and TAC*. *Br. J. Radiol.* 1992; 65: 390-392.
 77. Erdener A., Ozok G., Demiran M.: *Surgical treatment of hepatic hydatid disease in children*. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 1992; 2: 87-89.
 78. Erguney S., Tortum O., Taspinar A., Ertem M.: *Complicated hydatid cysts of the liver*. *Ann.Chir.* 1991;45:584-589.
 79. Erzurumlu K., Ozdemir M., Mihmanli M.: *Cevikbas U. The effect of intraoperative mebendazole-Albendazole applications on the hepatobiliary system*. *Eur. Surg. Res.* 1995; 27: 340-345.
 80. Faraoni E.: *Localización de los segmentos hepáticos por medio de la ecografía*. *Rev. Argent. Ciruj.* 1994; 67: 133-139.
 81. Fenton Lee D., Morris D.: *The management of hydatid disease of the liver*. Part I. *Trop. Doct.* 1996; 26: 173-176.
 82. Filice C.: *A new therapeutic approach for hydatid liver cysts. Aspiration and alcohol injection under sonographic guidance*. *Gastroenterology*. 1990; 98; 1366-1368.
 83. Filice C.: *Minimal invasive treatment for hydatid abdominal cysts: PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Reaspiration) state of the art*. WHO/ICTD/ SIP 1997.
 84. Filice C., Di Pierri G., Strosselli M., Pirola F., Brunetti E.: *Parasitologic findings in percutaneous drainage of human hydatid liver cysts*. *Journ Infectious Diseases*. 1990. 161: 1290-1295.
 85. Filice C., Strosselli M., Brunetti E.: *Percutaneous drainage of hydatid liver cysts*. *Radiology*. 1992; 184: 579-580.
 86. Filice C., Strosselli M., Brunetti E. Colombo P.: *PAIR (Puncture, aspiration, introduction, reaspiration) with alcohol under US guidance of hydatid liver cysts*. XV Congreso Internacional de Hidatidología, Roma, Italia. 1991. 1Gem
 87. Finochietto E.: *Aspiradores e hidatidosis. Cánulas y trocares*. *Arch. Int. de la Hidat.* 1938; 4: 145.
 88. Finochietto R.: *Quistes hidatídicos del hígado abiertos en vías biliares*. II Congreso Nacional de Medicina. Buenos Aires. 1922.
 89. Finochietto R.: *Cirugía Básica*. López Libreros Editores. 1962.
 90. Finochietto R., Lasala A.: *Quiste hidatídico de hígado abierto en las vías biliares. Técnica de la laparotomía transtorácica extrapleural latero anterior*. *Preh Med Argen.* 1949; 36: 1421.
 91. Finochietto R., Uriburu J.(h.): *Bazo: su abordaje por toraco laparotomía extrapleural*. *Rev. Med. y Cienc. Afines.* 1940; 2: 719.
 92. Frider B., Odriozola M.: *Catastro ecográfico de la hidatidosis humana*. Sociedad Argentina de Gastroenterología. Premio Bonorino Udaondo. 1984.
 93. Frider B., Larrieu E., Odriozola M.: *Catastro ecográfico, serológico y radiológico en hidatidosis humana*. *Acta Gastroenterológica Latinoam.* 1985; 15: 199-211.
 94. Frider B., Larrieu E., Odriozola M.: *Catastro ecográfico de hidatidosis humana en una área endémica. Estudio comparativo con doble difusión de Arco 5. Aportes a un programa de control*. *Rev. Iber. Parasitol.* 1986; 46: 257-266.
 95. Frider B.: *Asymptomatic abdominal hydatidosis detected by ultrasonography*. *Acta Radiológica*. 1988.; 29: 431-434.
 96. Frider B. *Frecuencia de las localizaciones hepática y pulmonar del quiste hidatídico en portadores asintomáticos de áreas endémicas*. *Rev. Ibérica de Parasitol.* 1988; 48: 149-153.
 97. Frider B., Ledesma C., Odriozola M., Larrieu E.: *Especificidad de la ecografía en el diagnóstico precoz de la hidatidosis humana*. *Acta Gastroent. Latinoam.* 1990, 20: 13-15.
 98. Frider B.: *Hidatidosis hepática. Aporte de la US y de la autopsia al conocimiento de su historia natural*. Congreso Extraordinario del V Centenario del encuentro entre España y América. Hepatología y Gastroenterología. España 1992.
 99. Frider B.: *Editorial Hepatic Hydatidosis A.Ge.La.* 1996;26: 199-200.
 100. Frider B., Odriozola M.: *Long Term Follow up of asymptomatic liver hydatidosis*. Comunicación Personal. 1997.
 101. Frider B., Larrieu E., Odriozola M.: *Hidatidosis humana: Seguimiento de casos asintomáticos. Aportes al conocimiento de la historia natural de la enfermedad*. Comunicación Personal. Esperando publicación. 1998.
 102. Frider B., Larrieu E., Odriozola M., Pérez A.: *Long term Follow up of asymptomatic liver Hidatidosis. A longitudinal prospective study*. Comunicación Personal. 1998.
 103. García Alvarez J.: *Hidatidosis hepática Parte II. Valoración de algunas pruebas especiales y análisis de las complicaciones*. *Rev. Clínica. Española.* 1974;135:263-267.
 104. Gemmill M.: *Control of echinococcosis and hydatidosis*. Bulletin of the World Health Organization. 1988; 64: 333-339.
 105. Gemmill M., Schantz P.: *Formulating policies for control of EG. Compendium on Cystic Echinococcosis in Africa and middle eastern countries*. Brigham Young Univ. Provo, USA. 1997.
 106. Gemmill M., Schantz P.: *Policies for control of echinococcus granulosis. Compendium on cystic echinococcosis*. Brigham Young University, Provo, USA. 1997.
 107. Gharbi H.: *Ultrasound examination of the hydatid liver*. *Radiology*. 1981; 139: 459-463.
 108. Gil Albarelo R.: *Coledocoduodenostomía espontánea por litiasis de origen hidatídico en hidatidosis hepática con invasión masiva en vías biliares*. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1985; 67: 457-461.
 109. Gilevich M., Kniazeva G., Natroshvii G.: *Clinic*

- morphological basis of selection of the methods of treatment of echinococcosis of the abdominal organs and retroperitoneal space.* Khirurgiia Mosk. 1990; 11: 116-120.
110. Gil Grande L., Rodríguez Caabeiro F., Prieto J., Sánchez Ruano J.: *Randomised controlled trial of efficacy of albendazole in intraabdominal hydatid disease* The Lancet. 1993; 342: 1269-1272.
 111. Gil Grande L.: *Tratamiento de la hidatidosis hepática e intraabdominal con mebendazol: comparación prospectiva de las pautas cíclica y continua.* Rev. Esp. Enf. Digest. 1993; 84: 386-389.
 112. Giordano G., Grimaldi F., Carrassa G., Halongo P., D'Abbicco D.: *The rationale in surgery of hepatic echinococcosis: Total pericystectomy and resections. Personal experience.* G.Chir. 1995; 16: 213-218.
 113. Giorgio A., Tarantino L.: *Percutaneous therapy of hydatid cyst of the liver with US guided double puncture -aspiration and alcoholization.* Radiol. Med. Torino. 1991; 82:460-464.
 114. Giorgio A., Tarantino L.: *Unilocular hydatid liver cysts: treatment with US guided double percutaneous aspiration and alcohol injection.* Radiology. 1992; 184:705-710.
 115. Giuffrè G., Mondello P., Inferro A.: *Unexpected cytological diagnosis of two cases of echinococcosis.* Pathologica. 1993;85:747-753.
 116. Golaszewski T., Susani M., Golaszewski S.: *A large hydatid cyst of the liver in pregnancy.* Arch. Gynecol. Obstet. 1995; 256: 43-47.
 117. Golematz B., Peveretov P.: *Hepatic hydatid disease: current surgical treatment.* Mt. Sinai. J. Med. 1995; 62: 71-76.
 118. Gómez R., Marcello M.; Hidalgo M.: *Incidencia y tratamiento quirúrgico de la hidatidosis abdominal extrahepática.* Rev. Esp. Enf. Digest., 1992; 82: 100-103.
 119. Gómez R., Moreno E., Loinaz C., De la Calle A., Castellon C., Manzanera M.: *Diaphragmatic or transdiaphragmatic thoracic involvement in hepatic hydatid disease: Surgical trends and classification.* World J. Surg. 1995; 19: 714-719.
 120. *Guidelines for treatment of cystic and alveolar equinococcosis in humans.* WHO Informal Working Group on Echinococcosis. Bull. World Health. Organ. 1996; 74: 231-242
 121. Guisantes J.: *Total and Ispecific IgE levels in human hydatid disease determined by enzyme immunoassay; serological follow-up after surgery.* Investigative Allergology and Clinical Immunology. 1994; 4: 301-304.
 122. Gutermuth L., Corvin S., Bayer H.: *A retroperitoneal hydatid cyst a rare manifestation of Echinococcus Granulosus.* Zentralbl. Chir. 1995; 120: 660
 123. Health D., Lightowlers M.: *Successful development of a recumbent vaccine.* International Archives of Hydatidosis. 1993; 31: 77-78.
 124. Hernandez E., García Calleja J., Córdoba E., Lahuerta L., Del Rio F.: *Hepatic hydatidosis. Review of a series of 677 surgically treated patients.* Gastroenterol Hepatol. 1996;19:140-145.
 125. Herrera Vegas M.: *Hydatid cysts of the lungs in children.* 1 Volumen. 1928.
 126. Hidalgo Pascual M.: *Hidatidosis hepática. Estudio de una serie de 7.435 casos. Parte II.* Rev. Esp. Ap. Digest. 1987; 71: 1-6.
 127. Hidalgo Pascual M.: *Hidatidosis hepática. Estudio de una serie de 7.435 casos. Parte II'.* Rev. Esp. Ap. Digest. 1987; 71:103-109.
 128. Hira P., Behbehani K., Shweiki H., Abunema T.: *Hydatid liver disease: problems in diagnosis in the Middle East endemic area.* Ann.Trop. Med. Parasitol. 1988; 82: 357-361.
 129. Holeman B., Heath D.: *The early stages of echinococcus granulosus development.* Acta Tropica. 1997; 64: 5-17.
 130. Horton R.: *Chemotherapy of echinococcus infection in man with albendazole.* Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 1989; 83: 97-102.
 131. Horton R.: *Albendazole in treatment of human cystic echinococcosis: 12 years of experience.* Acta Tropica. 1997; 64: 79-93.
 132. Iriarte J.: *Utilidad de la Ecografía y la Serología en la búsqueda de portadores asintomáticos de hidatidosis.* Congreso Mundial de Hidatidosis, Roma, Italia. 1991; 266-275.
 133. Ivanissevich O.: *Quistes Hidatídicos de pulmón. Tratamiento.* X Congreso Argentino de Cirugía, Relato Oficial. 1938.
 134. Ivanissevich O., Rivas C.: *Echinococcosis Hidatídica.* Talleres gráficos del Ministerio de Educación y Justicia. Edit. Bs. As. 1962.
 135. Jensen O.: *Vacuna experimental contra hidatidosis ovina logra una protección del 99,4 %.* Programa de Control de la Hidatidosis Provincia del Chubut. 1997.
 136. Jouini S., Menif E., Sehilli S., Ben Safta Z.: *Value of ultrasonics in differential diagnosis of pseudo tumor hydatid cyst of the liver and other hepatic masses.* J. Radiol. 1996; 77: 563-569.
 137. Jung G., Krug B., Zieren H., Henne A.: *Postoperative follow up in hepatic echinococcosis.* Disch. Med. Wochenschr. 1996; 121: 611-616.
 138. Kacprzak E., Stefaniak J.: *Evaluating the activity of liver cystic echinococcosis using the delayed hypersensitivity skin reaction to common antigens.* Ann. Trop. Med. Parasitol. 1995; 89: 25-29.
 139. Kalavidouris A., Gouliamos A., Vlachos L., Voros D.: *MRI of abdominal hydatid disease.* Abdom. Imaging. 1994; 19: 489-494.
 140. Karavias D.: *Improved techniques in the surgical treatment of hepatic hydatidosis.* Surg. Gynec. Obst. 1992; 174: 176-180.
 141. Karavias D.: *Peritoneal echinococcosis.* World J. Surg. 1996; 20: 337-340.
 142. Karydakis P., Pierrakakis S., Economou N.: *Surgical treatment of ruptures of hydatid cyst of the liver.* J.Chir.Paris. 1994; 131: 363-370.
 143. Khoury G., Geagea T., Hajj A.: *Laparoscopic*

- treatment of hydatid cysts of the liver. *Surg. Endosc.* 1994; 8: 304-308.
144. Khoury G., Jabbour -Khouri S., Bikhazi K.: *Results of laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver.* *Surg. Endosc.* 1996; 10: 57-59.
 145. Khuroo M., Dar M.: *Percutaneous drainage versus Albendazole therapy in hepatic hydatidosis: a prospective randomized study.* *Gastroenterology.* 1993; 104: 1452-1459.
 146. King H., Schumacher H.: *Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy.* *Ann.Surg.* 1952; 136: 239-242.
 147. Kiock L.: *Detection of asymptomatic hydatid disease by a community screening program.* *Am. Journal of Parasitology.* 1973; 97: 16-21.
 148. Kir A., Baran E.: *Simultaneous operation for hydatid cyst of right lung and liver.* *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995;43:62-64.
 149. Kohlhauf M.: *Percutaneous US guided fine needle puncture of parasitic liver cysts: risks and benefits.* *Ultraschall Med.* 1995; 16: 218-223.
 150. Kornaros S., Aboul Nour T. Frank: *Intrabiliary rupture of hydatid hepatic cysts: diagnosis and treatment.* *J. Am. Coll. Surg.* 1996; 183: 466-470.
 151. Kotoulas G., Gouliamos A., Kalavidouris A., Papavasiliou C.: *Computed tomographic localization of pelvic hydatid disease.* *Eur. J. Radiol.* 1990; 11: 38-41.
 152. Kuntz C., Manner M.: *Hepatic echinococcosis with gallstones of the echinococcal cavity.* *Dtsch.Med. Wochenschr.* 1995; 120: 1699-1702.
 153. Larrieu E.: *Hidatidosis / Equinococosis.* Comunicación Personal. 1997.
 154. Larrieu E.: *Control de la hidatidosis en la provincia de Rio Negro.* *Re. San. Hig. Pub.* 1993; 67: 377-384.
 155. Larrieu E.: *Experience on the progress and failure of hydatid disease programmes: a global review.* *WHO. Bulletin.* 1997; 43: 7-8.
 156. Larrieu E., De la Fuente R.: *Estado actual del control de la hidatidosis.* *Rev. Med. Vet.* 1985; 1: 30-35.
 157. Larrieu E., Odriozola M.: *Epidemiología de la hidatidosis humana en la Provincia de Rio Negro, Argentina.* Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires. Premio José M. Jorge. 1984.
 158. Larrieu E., Odriozola M.: *Epidemiología de la hidatidosis en Rio Negro.* *Acta Gastroent. Lat. Amer.* 1986; 16: 93-108.
 159. Larrieu E., Odriozola M.: *Negativización serológica en pacientes hidatídicos no operados diagnosticados originalmente por doble difusión.* *Arco 5, Medicina.* 1987; 47: 444-445.
 160. Ledesma C.: *Hidatidosis Abdominal.* Comunicación Personal. 1988.
 161. Leggett G.: *Serological evaluation of 12 K Da Subunit of antigen B in E. Granulosus cyst fluid by immunoblot analysis.* *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1992; 86: 189-192.
 162. Levian S., Weissberg D.: *Traumatic rupture of hydatid cysts.* *Can. J. Surg.* 1996; 39: 293-296.
 163. Ley 2.580. *Control de la Hidatidosis.* Consejo Provincial de Salud Pública de la Provincia de Rio Negro. 1993.
 164. Lightowers M.: *Echinococcosis and hydatidosis, antigens, immunology and molecular diagnosis.* *Echinococcus and Hidatid disease,* R.C.A. Thompson (eds.) CAB International, Walling Ford, U.K., p. 335-340.
 165. Lightowers M., Lawrence S., Gauci C., Ratson M., Maas D.: *Vaccination against hydatidosis using a defined recombinant antigen.* *Parasite Immunology.* 1996;18:457-
 166. Little J.: *Recurrence of Hydatid Disease.* *World J. Surg.* 1988;12: 700-704.
 167. Loi A.: *Surgical treatment of Hydatidosis.* *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae* 1991; 80: 59-64.
 168. López Gibert J.: *Esplenectomía parcial en el quiste hidatídico de bazo.* *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1982;62:224-227.
 169. Losada C.: *Diagnóstico y tratamiento de la hidatidosis hepática a evolución torácica.* Comunicación Personal. 1987.
 170. Losada C.: *Cirugía conservadora en hidatidosis esplénica.* *Rev. Argent. Cirug.* 1993; 64: 180-183.
 171. Lujan Mompean J., Parrilla Paricio R.: *Laparoscopic treatment of a liver hydatid cyst.* *Br. J. Surg.* 1993; 80: 907-908.
 172. Lyagoubi M.: *Surgical procedures used in Morocco for removal of hydatid cyst.* *Compendium on cystic echinococcosis.* Brigham Young University, Provo, USA. 1997; 186-193.
 173. Mabit S.: *Contribution a l'étude des kystes hidatídicos de l'abdomen.* *Revue de Chirurgie.* 1905.
 174. Mac Pherson C.: *The significance of wild animals in the transmission of EG.* *Ann. Tropical Medicine and Parasitology.* 1983; 77: 61-73.
 175. Mac Pherson C.: *International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis.* WHO Informal Working Group. XVIII Congreso Internacional de Hidatidología. Lisboa, Portugal. 1997.
 176. Mac Pherson C., Romig T., Rees P.: *Portable ultrasound scanner versus serology in screening for hydatid cysts in a nomadic population.* *Lancet.* 1987; 2: 259-261.
 177. Magistrelli P.: *Value of ERCP in the diagnosis and management of pre and postoperative biliary complications in hydatid disease of the liver.* *Gastrointest. Radiol.* 1989; 14: 315-320.
 178. Magistrelli P.: *Surgical treatment of hydatid disease of the liver. A 20 years experience.* *Arch. Surg.* 1991; 126: 518-523.
 179. Magomedov A., Galbatov S., Makhatilov M.: *Isolated echinococcosis of the left hepatic lobe.* *Khirurgia Mosk.* 1995; 4: 120-123.
 180. Mainetti J., Di Giovan B.: *Quiste hidatídico calcificado de hígado. A propósito de 19 casos.* *Rev. Med. Hosp. Ital. La Plata.* 1947; 4: 23.
 181. Mantilla L.: *Equinococosis hidatídica del peneo.* Tesis de Doctorado. Fac. de Medicina de Buenos Aires.1943.

182. Marani S.: *Hydatid disease: MR imaging study*. Radiology, 1990; 175: 701-706.
183. Marella M.: *Conductas operatorias en el quiste hidatídico de hígado abierto en vías biliares (Q.A.V.B.)*. Rev. Cirug. Uruguay 1967; 37: 100-106.
184. Marella M.: *Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones biliares de la Hidatidosis*. Cir.del Uruguay, 1973;43:1-8.
185. Marino J., Bueno J., Prieto C., Fernández A., Diez Pardo J.: *Residual cavities after surgery for hydatid cysts and ultrasonographic evaluation*. Eur. J. Pediatr. Surg, 1995; 5: 274-276.
186. Martínez Peralta C.: *Hidatidosis, complicaciones reiteradas tras lavaje peritoneal salino hipertónico*. Rev. Argent. Cirug. 1986; 51: 172-183.
187. Mboti B., Van de Stadt J., Carlier Y., Peny M.: *Long term disease free survival after liver transplantation for alveolar echinococcosis*. Acta. Chir. Belg. 1996; 96: 229-232.
188. Melita P., Belnome N., Calbo L., Palmeri R.: *Peritonite biliar de malattia idatidea*. Minerva Chirurgica. 1990; 45: 581-584.
189. Mercapide C.: *Tratamiento conservador en hidatidosis esplénica. Revisión de la casística*. Rev. Argent. Cirug. 1992; 62: 55-57.
190. Mercapide C.: *Tránsitos hidatídicos abdomino torácicos*. Pren. Méd. Argent. 1993, 80: 300-306.
191. Mercapide C.: *Tratamiento de la hidatidosis hepática*. Pren. Méd. Argent. 1994; 61: 275-281.
192. Mercapide C.: *Tratamiento de la hidatidosis pancreática*. Rev. Arg. Cir. 1997;72:61-67.
193. Meshri S.: *Transits hidatíques hepatothoraciques*. XIII Congreso Intern. de Hidatología. Madrid, España. 1985.
194. Miguélena J.: *Tránsitos hidatídicos abdomino torácicos*. Cir. Esp. 1992; 4: 52-98.
195. Milanese A., Camana G., Carbone P.: *Cisti da equinococco nello scavo pelvico*. Minerva. Urol. Nefrol. 1991; 43: 301-303.
196. Minggjan X.: *Progress in surgical treatment of hydatid diseases in China. A clinical analysis of 22,005 surgical cases*. Chinese Medical Journal. 1995; 108: 295-299.
197. Mistrello G., Gentili M., Falagiani P., Riva G.: *Dot immunobinding assay as a new diagnostic test for human hydatid disease*. Immuno. Let. 1995; 47: 79-85.
198. Moreno González E.: *Papel del trasplante de hígado en el tratamiento de la hidatidosis hepática*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1989, 76: 1-3.
199. Moreno González E.: *Results of surgical treatment of hepatic hydatidosis: Current therapeutic modifications*. World J. Surg. 1991; 15: 254-263.
200. Moreno González E.: *Liver transplantation for E. Granulosus hydatid disease*. Transplantation. 1994; 58: 797-800.
201. Moreno González E.: *La ruptura intrabiliar como complicación de la hidatidosis hepática*. Rev. Argent. Cirug. 1994; 67: 65-69.
202. Morimoto K.: *Biliary obstruction: evaluation with three-dimensional MR cholangiography*. Radiology, 1992; 183: 575-580.
203. Morris D.: *Preoperative albendazole therapy for hydatid cyst*. Br. J. Surg. 1987; 74: 805-806.
204. Mosbah A., Zemni S., Guermazi H.: *Retrovesical hydatid cyst (Douglas Pouch)*. J. Urol. Paris, 1989; 95: 465-469.
205. Moumen M., Elalaoi M., Mehhane M., Jami D.: *La resection du domme saillant du kyste hydatique du foie. A propos de 360 cas*. J. Chir. Paris. 1990; 127: 83-86.
206. Moumen M., el Alaoui M., el Mansouri A.: *Peritoneal equinococcosis. Diagnostic and therapeutic problems. A propos of 34 cases*. Chirurgie, 1991; 117: 854-859.
207. Nahmias J., Goldsmith R., Schantz P.: *High prevalence of human hydatidosis disease in northern Israel*. Acta Tropica. 1991; 50: 1-10.
208. Napalkoff S.: *A propos de decortication des kystes hydatiques du foie*. Revue de Chirurgie. 1927; 257.
209. Nikhinson R., Lubenskii M.: *Extended combined and associated resection of the liver*. Vestn. Khir. 1987; 139: 52-55.
210. Nonnemaker J., Schantz P.: *Economic evaluation of control programs*. Compendium on Cystic Echinococcosis. Brigham Young University, Provo, USA. 1997, 319-328.
211. Odriozola M.: *Hidatidosis hepática Conducta terapéutica*. Congreso Argentino de Cirugía.1975.
212. Odriozola M.: *Quiste hidatídico complicado del hígado*. Congreso Argentino de Cirugía.1977.
213. Odriozola M.: *Quiste hidatídico del hígado*. Congreso Argentino de Cirugía.1982.
214. Odriozola M.: *Tratamiento de la hidatidosis humana*. XVI Jornadas Internacionales de Hidatología. Boletín de Salud Pública de Río Negro. Bariloche. 1986.
215. Odriozola M.: *Hidatidosis*. LXI Congreso Chileno de Cirugía. Santiago, Chile, 1986.
216. Odriozola M.: *Hidatidosis hepática múltiple: tratamiento*. Congreso Argentino de Cirugía.1989.
217. Odriozola M.: *Tratamiento del quiste hidatídico hepático*. Congreso Argentino de Cirugía.1993.
218. Odriozola M.: *Complicaciones de la hidatidosis abdominal*. Congreso Argentino de Cirugía.1994.
219. Odriozola M.: *Peritoneal Echinococcosis Editorial Commentary*. World. J. Surg. 1996; 20: 337-340.
220. Odriozola M.: *Hidatidosis hepática: tratamiento quirúrgico*. XXV Jornadas Internacionales de Hidatología. Malargue. Mendoza. 1997.
221. Olsina J.: *Quiste hidatídico de hígado complicado*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1975;45:374-375.
222. Ortíz F.: *Localizaciones menos frecuentes de la hidatidosis humana*. Relato Oficial XXXVI Jornadas Quirúrgicas Soc. Arg. de Cirujanos. 1978.
223. Osborn P., Heath D.: *Immunization of lambs against echinococcus granulosus using antigens obtained by incubation of oncospheres in vitro*. Research in Veterinary Science. 1982; 33: 132-133.
224. Ounat A.: *Acute cholangitis caused by ruptured*

- hydatid cyst. Surgery. 1984; 95: 497-500.
225. Papadimitriou J.: *The Surgical treatment of Hydatid disease of the liver*. Brit. J. Surg. 1970; 57:431-433
226. Pappalardo G., Reggio D., Frattaroli F., Teggi A.: *Combined medical and surgical therapy: a new approach to abdominal hydatidosis*. Ital. J. Surg. Sci. 1987; 17: 335-339.
227. Parada y Herrero R.: *Hidatidosis hepática comunicada con el árbol biliar. Experiencia personal*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1980; 57: 37-40.
228. Parija S.: *Urine: a non invasive specimen for diagnosis*. Archivos Internacionales de Hidatidosis. 1997; 32:141.
229. Parthe S., Maier M., Kohler B., Kress S.: *Acute pancreatitis due to the rupture of an echinococcal cyst into the bile duct system*. Dtsch-Med-Wochenschr. 1994; 119: 624-627.
230. Pascual J.: *Quistoenterostomía espontánea*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1975; 46: 547-561.
231. Pataro V.: *Quiste hidatídico de hígado abierto en bronquio*. Pren. Méd. Argent. 1965; 52: 947-949.
232. Pawlowski Z.: *Early detection and early treatment of CE*. Echinomed. 1991; 1: 7-9.
233. Pawlowski Z.: *Indications and contraindications in the treatment of hydatid disease*. WHO Bulletin. 1996; 74: 231-241.
234. Pawlowski Z.: *Critical points in the clinical management of cystic Echinococcosis*. Compendium on Cystic Echinococcosis. Brigham Young University. Provo, USA. 1997; 18-53.
235. Peláez V.: *Hidatidosis hepática tratada por aspiración percutánea e inyección de solución salina hipertónica*. XVIII Congreso Internacional de Hidatología. Lisboa, Portugal. 1997.
236. Perdomo R.: *Operación radical versus conservadora en algunos quistes hepáticos*. Cir. Uruguay. 1996; 66: 192-197.
237. Pérez A.: *Técnicas serológicas en la Prov. de Río Negro Consejo Prov. de Salud Pública de Río Negro. IV Zona Sanitaria*. 1997.
238. Pérez Fontana V.: *Echinococcus Granulosus*. Arch. Inter. Hidat. 1941; 5:443.
239. Pérez Fontana V.: *El formal y el cloruro de sodio en el tratamiento del quiste hidatídico*. Arch. Int. Hidatid. Montevideo. 1961; 20: 315-321.
240. Pettinari R.: *Hidatidosis hepática. Punción alcoholización percutánea*. Temas Libres. Congreso Arg. de Cirugía. Bs. As. 1996.
241. Pettinari R.: *Abdomen agudo hidatídico*. Premio Láminas 1987. Temas Libres. Rev. Argent. Cirug. 1988; 55: 142-144.
242. Pettinari R., Odriozola M., Cabral R., Kilinger E., Rapino J.: *PA.I.R. nuestra experiencia*. Trabajo Cooperativo Patagonia Argentina. XVIII Congreso Internacional de Hidatidosis. Lisboa, Portugal. 1997.
243. Pettinari R., Cabral R., Rapino J., Klinger E., Odriozola M.: *Evaluación de sustancias escolicidas en procedimientos quirúrgicos*. XVIII Congreso Internacional de Hidatidosis. Lisboa, Portugal. 1997.
244. Pettinari R., Antozzi M., Sonzini Astudillo P., Gorriñi G., Correa D., Statti M., Staltari D., Santarelli L.: *Hidatidosis hepática. Cirugía videolaparoscópica. Estudio multicéntrico*. 1992-1997. XVIII Congreso Internacional de Hidatidología. Lisboa, Portugal. 1997.
245. Pettinari R.: *Peritonitis hidatídica*. Congreso Argentino de Cirugía. 1988.
246. Pettinari R.: *Quiste hidatídico hepático abierto en vía biliar. Tratamiento quirúrgico*. Congreso Argentino de Cirugía. 1990.
247. Pettinari R.: *Incidencia socio económica en hidatidosis*. Contribución al Relato Oficial. Congreso Argentino de Cirugía. 1990.
248. Pettinari R.: *Hidatidosis hepática. Cuidado residual. Drenaje percutáneo*. Congreso Argentino de Cirugía. 1991.
249. Pomelov V.: *Complications after removal of hepatic echinococcal cysts and possibilities of their prevention*. Khirurgia Mosk. 1992; 1:83-86.
250. Pomelov V., Karimov S., Nishanov K.: *Diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis complicated by rupture into the biliary tract*. Khirurgia Mosk. 1991; 12: 87-91.
251. Prousalidis J., Tzardoglou M., Sgouradis L.: *Uncommon sites of hydatid disease*. World. J. Surg. 1998; 22: 17-22
252. Puras A., Fernández L., Gómez A.: *Peritoneal hydatidosis with fistulization into the sigmoid colon*. Rev. Esp. Enferm. Apar. Digest. 1989; 75: 403-405.
253. Quedali M., Ben Fadhel S., Ayed M.: *Le quiste hydatique retroperitoneale isolé. A propos de 4 cas*. J. Urol. Paris. 1988; 94: 445-448.
254. Quintieri F., Rigano R., Pugliese O., Teggi A.: *Further evaluation of autoreactive T cells in hydatid patients*. Inmuno Let. 1994; 40: 59-63.
255. Rakas F., el Mufti M., Mehta P.: *Omentoplasty or tube drainage for the management of the residual cavity following the removal of an hepatic hydatid cyst*. Hepatogastroenterology. 1990; 2:5 5-57.
256. Rausch R.: *Echinococcus granulosus. Biology and Ecology*. Compendium on Cystic Echinococcosis. Brigham Young University. Provo, USA. 1997, 18-53.
257. Regodon Vizcaino J.: *Quiste hidatídico hepático perforado en el estómago*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1982; 62 : 228-230.
258. Rivas C.: *Las Alteraciones forácicas de los quistes hidatídicos del hígado*. Editor "El Ateneo", Buenos Aires. 1944.
259. Rodríguez C.: *Quiste hidatídico solitario del mesenterio*. Rev. Argent. Cirug. 1983; 45: 268-271.
260. Rodríguez Alvarez M., Carazo Carazo L.: *Hidatidosis peritoneal secundaria masiva y mebendazol*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1981; 59: 255-266.
261. Rodríguez López M., Mautone J.: *La frecuencia del quiste hidatídico en la pelvis de la mujer*. IV Congreso Internacional de Hidatidosis. Montevideo, Uruguay. 1946.
262. Rodríguez Rodríguez J.: *Complicaciones evolu-*

- tivas del quiste hidatídico hepático. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1980; 68: 112-119.
263. Rodriguez J.Jr., Bories C., Emery I., Fessi H.: *Development of an injectable formulation of albendazole and in vivo evaluation of its efficacy against Echinococcus multilocularis* Int. J. Parasitol. 1995; 25: 1437-1441.
264. Romualdi P.: *Hydatid cysts in children.* Revista de Cirugía Pediátrica. 1962; 4: 18-46.
265. Rubio Pascual P., Lahoz Gimeno I.: *Reacción anafiláctica grave secundaria a rotura de quiste hidatídico tras traumatismo abdominal.* An. Esp. Pediatr. 1991; 35: 422-424.
266. Rueda Elias D., Escribano Vera J., Bustos F.: *Hepatic cyst perforated into stomach.* AJR, Am. J. Roentgenol. 1996; 167: 1344-1345.
267. Saccamano S.: *Cisti da echinococca epatica comunicante con l' albero biliare.* Minerva Chirurgica. 1968; 41: 789-792.
268. Sáez Soletto E.: *Tránsitos hepatotorácicos.* XIV Congreso Internacional de Hidatidología, Porto Alegre, Brasil. 1989; 116-123.
269. Salioteas M.: *Diagnostic evaluation and surgical management of hydatid disease of the liver.* World. J. Surg. 1994; 18: 859-865.
270. Salama H., Farid Abdel., Wahab M., Thomas Strickland G.: *Diagnosis and treatment of hepatic hydatid cysts with the aid of echo guided percutaneous cyst puncture.* Clinical Infectious Diseases
271. Salvidea J., Diaz G.: *Angiografía de la hidatidosis abdominal valor de los signos patología vascular asociada.* Pren. Med. Argent. 1974; 61: 793-796.
272. Salvitti J.C., Odriozola M., Larrieu E., Pérez A.: *Treatment with albendazole drug to asymptomatic hydatid carriers.* XVIII Congreso Internacional de Hidatidología. Lisboa, Portugal. 1997. Savader S., Terrotola S., Osterman F.
273. Sansonetti A., Baghini S., Lai G., Zeno V., Valente V.: *Up date on laparoscopic surgery: on the treatment of hydatid cyst of the liver and peritonitis caused by a perforated duodenal ulcer.* Minerva Chir. 1993; 48: 1249-1251.
274. Sarciron M.: *Increases in the effects of albendazole on echinococcus multilocularis metacestodes by the DIPEPTIDE METHYL ESTER (PHE-PHE-OME)* Am. J. Trop. Med. Hyg. 1997; 56:226-230.
275. Saremi F., Mc Namara T.: *Hydatid cysts of the liver: long term results of percutaneous treatment using a cutting instrument.* AJR. Am. J. Roent 1995; 165:1163-1167.
276. Savader S., Terrotola S., Osterman F.: *Bilateral percutaneous biliary drainage in a patient with hilar biliary obstruction and multifocal hydatid liver disease.* J. Vasc. Interv. Radiol. 1993; 4: 611-615.
277. Sayek I.: *Surgical treatment of hidatid disease of the liver.* Arch. Surg. 1980; 115: 847-850.
278. Sbibi Y., Janssen D., Osuna A.: *Serologic recognition of hydatid cyst antigens using different purification methods.* Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 1996; 24: 205-211.
279. Sbordoni L., Chirletti P., Primerano A., Valle M.: *Hydatid choleperitoneum: a rare complication of hepatic hydatid disease.* Riv. Eur. Sci. Med. Farmacol. 1992; 14: 159-162.
280. Schantz P.: *Chemotherapy for larval Echinococcosis in animals and humans: report of a Workshop.* Parasitenkunde. 1982; 67: 5-26.
281. Schantz P.: *Circulating antigen and antibody in hydatid disease.* N. England J. Medecine. 1988; 318: 1469.
282. Schantz P.: *Advances in clinical management of cystic echinococcosis.* Acta Tropica. 1997; 64:1-4.
283. Schantz P.: *Epidemiology and control of hydatid disease.* In Echinococcus and Hydatid disease. R.C.A. Thompson and Lymbery. CAB. International, London, 1995: 233-331.
284. Schantz P., Collí C.: *Sylvatic echinococcosis in Argentina.* Parasitology. 1976; 27: 70-78.
285. Schantz P., Kramer M.: *Larval cestode infections: cysticercosis and echinococcosis.* Current Opinion in Infectious Diseases. 1995; 8:342-350.
286. Schantz P., Williams J., Riva Posse G.: *Epidemiology of hydatid disease in southern Argentina.* The American J. of Tropical Medicine and Hygiene. 1973; 22: 629-641.
287. Schneeberger P., Kortbeek L., Schneider M., Geelen S., van Leuwen M.: *Poor results of treatment of echinococcosis with albendazole in 7 patients.* Ned. Tijdschr. Genee kd. 1994; 138: 460-463.
288. Sciarino E., Virdone R., Lo Iacono O.: *Ultrasound changes in abdominal echinococcosis treated with albendazole.* J. Clin. Ultrasound. 1991; 19: 143-148.
289. Secchi M., Pettinari R.: *Hepatic hydatidosis. A multicentric study of surgical procedures in 971 cases.* 2nd. World Congress International Hepato Pancreato Biliary Association. Bologna, Italia. 1996.
290. Setaf A.: *Traitement de la fistule Kysto-biliaire du Kyste hydatique du foie.* J. Chir. Paris, 1991; 128: 133-138.
291. Sever M., Skapin S.: *Laparoscopic pericystectomy of liver hydatid cyst.* Surg. Endosc. 1995; 9: 1125-1126.
292. Shapira O., Simon D., Rothstein H.: *Rupture of hepatic echinococcal cyst by minimal blunt abdominal trauma.* Harefuim. 1992; 122:80-83.
293. Singh R., Singh D., Divekar D.: *Echinococcal pseudotuberculosis of peritoneum.* J. Asoc. Physicians India. 1989; 37: 389-390.
294. Sola J., Vaquerizo A., Madariaga M.: *Intraoperative anaphylaxis caused by a hydatid cyst.* Acta Anaesthesiol. Scand. 1995; 39: 273-274.
295. Soletto Saez E.: *Análisis de 197 quisto periquistectomías totales realizadas en 539 hidatidosis hepáticas.* Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1980; 57: 34-36.
296. Sonzini Astudillo P.: *Hidatidosis hepática: abordaje laparoscópico.* Rev. Arg. Cirugía. 1995; 69: 132-139.
297. Statti Belgrano M.: *Complicaciones biliares de la enfermedad hidatídica del Hígado.* Prensa Medi-

- ca Argentina. 1968; 55: 1383-1392.
298. Stefanlák J.: *Fine needle aspiration biopsy in the differential diagnosis of the liver cystic echinococcosis*. Acta Tropica. 1997; 67: 107.
299. Stoianov G., Jurukowa D., Meinhard P.: *Chemoprevention of secondary abdominal echinococcosis, experimental study and clinical observation*. Z. Exp. Chir. Transplant. Kunstliche organe. 1989; 22: 180-183.
300. Stoianov G.: *A new method for the surgical treatment of hepatic echinococcosis*. Khirurgia Sofia. 1994; 47: 28-30.
301. Stoianov G., Grigorov N.: *Intraoperative anaphylactic shock following the percutaneous puncture of a hepatic echinococcal cyst*. Khirurgia Sofia. 1995; 48: 12-30.
302. Surraco L., Largero Ibarz P.: *El quiste hidatídico de riñón, su topografía, su diagnóstico pielo-gráfico, su terapéutica*. Segundo Congreso Americano y Primero Argentino de Urología. 1937.1:27.
303. Suwan Z.: *Sonographic findings in hydatid disease of the liver: comparison with other imaging methods*. Ann. Trop. Med. Parasitol. 1995; 89: 261-269.
304. Taourel P.: *Hydatid cyst of the liver: comparison of CT and MRI* Journ. Computer Assisted Tomography. 1993; 17: 80-85.
305. Tarantino L.: *Hepatic vein obstruction due to hidatid liver cyst: treatment by echo guided percutaneous aspiration and ethanol injection*. Congreso Internacional de Hidatidologia. Lisboa, Portugal. 1997; 32: 253.
306. Teggi A.: *Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole*. Antimicrobial agents and chemotherapy. 1993; 37: 1679-1684.
307. Tekant Y., Bilge O., Acarli K., Alper A.: *Endoscopic sphincterotomy in the treatment of postoperative biliary fistulas of hepatic hydatid disease*. Surg. Endosc. 1996; 10: 909-911.
308. Thompson R., Lymbery A.: *Intra-specific variation in parasites. What is a strain?*. Parasitology Today. 1990; 6: 345-349.
309. Todorov T., Vutuva K., Mechkov G., Georgiev P.: *Chemotherapy of human cystic echinococcosis: comparative efficacy of mebendazole and albendazole*. Ann. Trop. Med. Parasitol. 1992; 86: 59-66.
310. Tridico F., Panier Sulfat P., Zan S., Rebecchi F.: *Intrabiliary rupture of hydatid cysts of the liver. A clinical case*. Minerva Gastroenterol. Dietol. 1994; 40: 155-158.
311. Triza C.: *Idatidiosi epatica aperta nelle vie biliari*. Minerva Chirurgica. 1982. 37: 1399-1402.
312. Tsimoyianni E., Siakas P., Moutesidou K.: *Perioperative benzimidazole therapy in human hydatid liver disease*. Int. Surg. 1995; 80: 131-133.
313. Tur H.: *Cirugía de resección en la Hidatidosis Hepática*. Rev. Arg. de Cirugía. 1984; 47: 108-110.
314. Ulaup K.: *Management of intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver*. World J. Surg. 1995; 19: 720-724.
315. Uriarte C., Pomares N., Bueno M.: *Splenic Hydatidosis*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1991; 44: 420-423.
316. Vagianos C., Karavias D., Kakkos S.: *Conservative surgery in the treatment of hepatic hydatidosis*. Eur. J. Surg. 1995; 161: 415-420.
317. Van Gulik T., Lygidakis N., Van der Heyde M.: *Intrabiliary rupture of a hydatid cyst of the liver with concomitant intraperitoneal rupture into the lesser sac*. Neth. J. Surg. 1987; 39: 194-196.
318. Vaquerizo A., Sola J.: *Intraoperative hydatid anaphylactic shock*. Re. Esp. Anestesiol. Reanim. 1994; 41: 113-116.
319. Velazco R.: *La propósito de quistes hidatídicos del páncreas*. Bol. y Trab. Soc. Cirugía Bs. As. 1965; 49:68.
320. Vignote M.: *La esfinterotomía endoscópica en la hidatidosis hepática abierta a las vías biliares*. Br. J. Surg. 1990; 77: 321-323.
321. Vishnevskii V., Pomelov V.: *First experience in treatment of hepatic echinococcal cyst by percutaneous puncture drainage*. Khirurgia Mosk. 1992; 1: 22-26.
322. Vogel J., Gorich J., Kramme E.: *Alveolar echinococcosis of the liver, percutaneous stent therapy in Budd Chiari syndrome*. Gut. 1996; 39: 762-764.
323. Von Sinner W.: *Ultrasound CT and MRI of ruptured and disseminated hydatid cysts*. Eur. J. Radiol. 1990; 11: 31-37.
324. Von Sinner W.: *New diagnostic signs in hydatid disease: radiography, US, CT and MRI correlated to pathology*. European J. of Radiology. 1991; 12: 150-159.
325. Von Sinner W.: *Hydatid disease of the spleen US, CT and MR imaging*. Acta Radiologica. 1992; 33: 459-461.
326. Wang X., Li-Y., Feng S.: *Clinical treatment of hepatic and abdominal hydatid cysts by percutaneous puncture, drainage and curettage*. Chi-Seng-Chung pin-Tsa-Chih. 1994; 12: 285-287.
327. Warren B., Young J., Chauvin N.: *The scanning electron microscopy of scolices in a case of hydatid cyst from human liver*. Pathology. 1995; 27:3 18-323.
328. Wen H., Zhang H., Muhmut M.: *Initial observation on albendazole in combination with cimetidine for the treatment of human cystic echinococcosis*. Ann. Trop. Med. Parasitol. 1994; 88: 49-52.
329. Wright P.: *Cystic Echinococcosis in the Xinjiang Region of Republic of China*. Ann Tropical Medicine and Parasitology. 1991; 42 :1,10.
330. Yucel O., Talu M., Unalmiser S., Ozdede S.: *Videolaparoscopic treatment of liver hydatid cysts with partial cystectomy and omentoplasty. A report of two cases*. Surg. Endosc. 1996; 10: 434-436.
331. Zabala Egurola J., LLarena Ibarguren R., Arruzua Echebarria M.: *Hidatidosis retroperitoneal primaria*. Actas. Urol. Esp. 1992; 16: 152-153.
332. Zagidov M.: *Treatment in the rupture of suppurating hepatic echinococcosis into the abdominal cavity*. Med. Parazitol. Mosk. 1991; 5: 10-12.

ILUSTRACIONES

"HIDATIDOSIS ABDOMINAL"

DR. MARTIN ODRIOZOLA MAAC - FACS

DR. RICARDO PERINETTI MAAC



Foto 1.- Ecografía. Q. Hepático - Tipo I

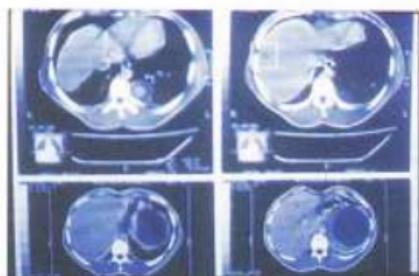


Foto 4.- T.A.C. Q. H. Hepático - Bazo - Pulmón



Foto 2.- Ecografía. Q. Hepático - Tipo I



Foto 5.- T.A.C. Q.H. Bazo



Foto 3.- Ecografía. Q. Hepático - Tipo II



Foto 6.- T.A.C. Q.H. Complicado



Foto 7.- R.M.N. Hidatidosis Múltiple

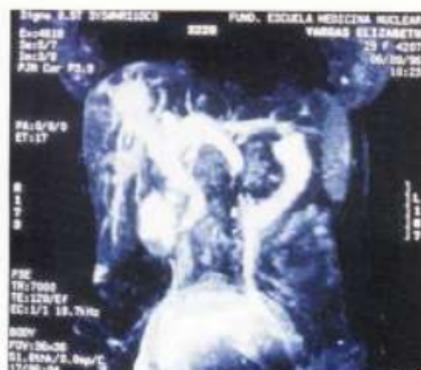


Foto 9.- Q.H.A.V.B. Colangio Resonancia
(Dr. Santanciero)

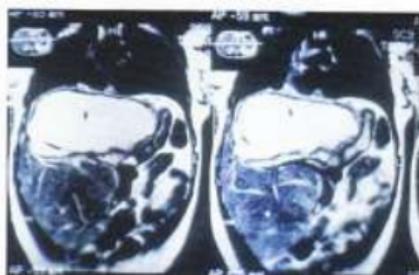


Foto 8.- R.M.N. Hidatidosis Hepática



Foto 10.- Q.H.A.V.B. Colangiografía
Endoscópica



Foto 11.- Tránsito Hepatorrástico.
Colangiografía Endoscópica



Foto 12.- Q.H.A.V.B.
Colangiografía Endoscópica

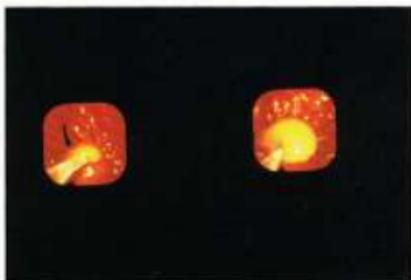


Foto 13.- V. Hijas. Papilotomía Endoscópica
(Dr. Muñoz)

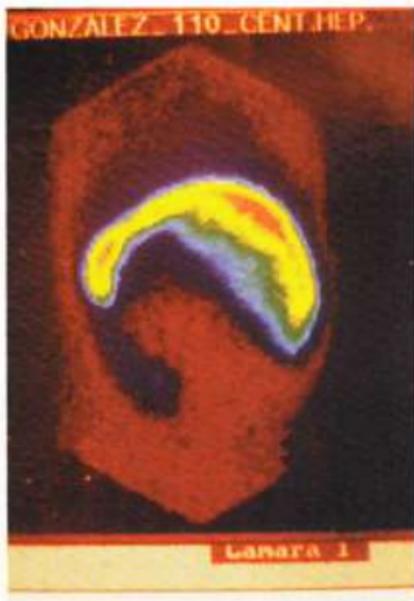


Foto 15.- Q.H. Bazo. Pieza Operatoria

Foto 14.- Q.H. Hepático. Centellografía