

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

71° Congreso argentino de Cirugía , 44° Congreso Argentino de Cirugía Torácica , 25° Congreso Argentino de Coloproctología , 27ª Jornadas Argentinas de Angiología y Cirugía Cardiovascular , 9° Congreso Sudamericano de Cirugía Torácica y Jornadas Nacionales de Médicos Residentes de Cirugía

Buenos Aires , 6 al 10 de noviembre de 2000 – Buenos Aires Sheraton Hotel & Towers

RELATO OFICIAL AL XLIV CONGRESO ARGENTINO DE

CIRUGÍA TORÁCICA

Sociedad Argentina de Cirugía Torácica

HIDATIDOSIS TORÁCICA

RELATOR : Dr. Juan Manuel Campana

(Buenos Aires)

CO – RELATOR : Dr. Carlos Alberto Pochat

(General Roca – Prov. de Río Negro)

Queda hecho el depósito que establece la ley n° 11723

ISBN 987-43-6392-4

1ª edición- 50 ejemplares

EL RELATOR AGRADECE A:

Dr. Mario Victor Brandolino Barbenza

(Montevideo)

Dr. Eduardo Alfredo Guarnera

(Instituto Malbrán-Buenos Aires)

por el **aporte de iconografía**

Ingeniera Andrea Di Martini

(Departamento Sistemas, Hospital Naval Buenos Aires)

por el **diseño gráfico**

Dr. Pablo Gabriel Valle

(Departamento Cirugía, Hospital Naval Buenos Aires)

por **la compaginación**

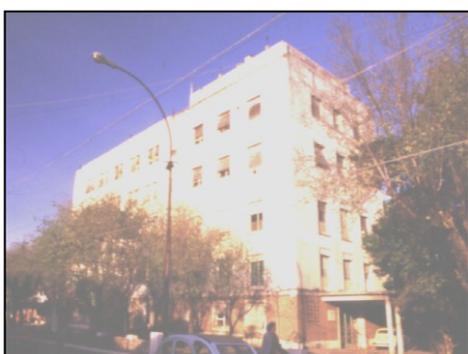
PRIMERA PARTE : Dr. Juan Manuel Campana

	Página
Agradecimiento	2
Introducción.	4
Reseña histórica.	6
Enfoque parasitológico.	9
Etiología y patogenia.	17
Clínica y diagnóstico de la hidatidosis pulmonar.	27
Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pulmonar.	41
Hidatidosis pulmonar múltiple.	49
Hidatidosis pleural.	51
Clínica y diagnóstico de la hidatidosis pleural.	56
Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pleural	58
Hidatidosis del hígado vinculada al tórax.	60
Diagnóstico y tratamiento de la hidatidosis del hígado vinculada al tórax.	63
Hidatidosis del corazón , del pericardio y de los grandes vasos.	66
Hidatidosis del mediastino y del diafragma.	70
Hidatidosis de la pared torácica y costovertebral.	72
Quimioterapia de la hidatidosis torácica.	75
Bibliografía.	77

INTRODUCCIÓN

Agradezco a las autoridades de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica el gran honor que me han conferido al designarme como **Relator Oficial** en este Congreso.

Debo decir, sin embargo, que no debo ser el beneficiario de tal distinción, porque ella le pertenece a la Escuela en la que me he formado : la **Escuela de Cirugía Torácica que creó y dirigió mi Maestro Ángel N. Bracco en el Hospital del Tórax “Dr Antonio A. Cetrángolo” de Vicente López (Provincia de Buenos Aires)** cuyas pautas éticas y médico – quirúrgicas han formado, desde hace largos años, un verdadero cuerpo de doctrina.



Hospital del Tórax “Dr. Antonio A. Cetrángolo” (Vicente López – Provincia de Buenos Aires)

Espero que con acierto pueda rendir al Maestro, a la Escuela y a esta Sociedad el testimonio de reconocimiento que este Relato pretende trasuntar.

El mismo se compone de dos partes: la primera, a mi cargo, dedicada al análisis conceptual de la patología y de la terapéutica.

La segunda, a cargo del **Co – Relator Dr. Carlos Alberto Pochat**, dirigida al estudio epidemiológico y de los resultados.

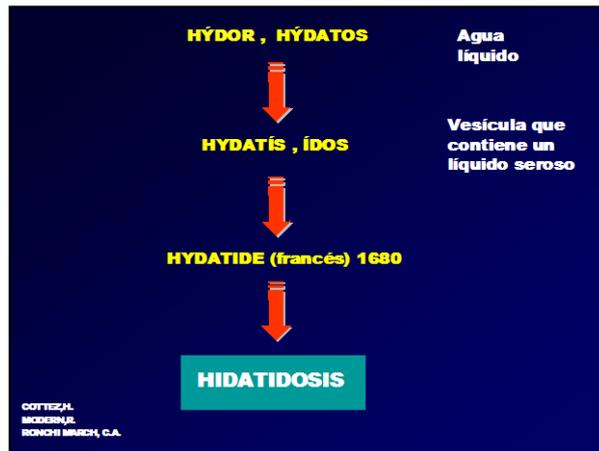
Envío un fuerte agradecimiento a los colegas que, silenciosamente, han trabajado en forma intensa y nos han enviado sus experiencias. En tal sentido, la labor de los **Sres. Delegados Regionales del Capítulo Argentino del American College of Surgeons** ha sido ejemplar y me enorgullece el haber sido su Presidente.

No deseo terminar estas palabras sin referirme a tres personas que me han brindado su tiempo y generosidad sin límites: el **Dr. Domingo Babini** – cuya tesis de profesorado sobre el tema tiene las características de las grandes obras clásicas que pese al tiempo conservan su actualidad, el **Dr. Mario Víctor Brandolino Barbenza** poseedor de una enorme experiencia y documentación que forma parte de este Relato, y a **mi Esposa** que dedicó a estas páginas tiempo, esfuerzo y angustias.

A todos ¡ Muchas Gracias ¡

RESEÑA HISTÓRICA

La palabra **hidatidosis** no está registrada en el Diccionario de la Real Academia Española. Procede de **hidátide**, vocablo científico culto, formado a fines del siglo XVII sobre el griego **hydatís, ídos**, con el significado de “**vesícula que contiene un líquido seroso**”^{87, 108}, apareciendo por primera vez en francés (“hydatide “) en el año 1680.



A su vez, el vocablo griego **hydatís, ídos**, deriva de **hýdor, hýdatos** que significa **agua, líquido**^{87, 49}.



Tan impreciso como el origen de su etimología es su arribo a estas tierras. **ZABERT**¹²⁴ participa de la opinión del holandés **VAN DEINSEN** que sostuvo que esta enfermedad es originaria de Islandia en el siglo XVII¹²⁴ y que fue introducida en Europa por los perros de los barcos balleneros. La relación entre éstos y la hidatidosis le pareció tan estrecha que escribió:

“ La presencia de maxilares de ballena marcan la pauta de la distribución de la enfermedad hidatídica “.

MAGNUSON, en cambio, sostiene que el *Echinococcus Granulosus* fue llevado a Islandia por los perros procedentes de Alemania antes del año 1200 ¹²⁴.

En el caso del Río de la Plata, los perros y el ganado fueron importados por Don Pedro de Mendoza (Primer adelantado) poblándose de ovinos y bovinos estas tierras entre los años 1536 y 1601. Pero cuando en las postrimerías del siglo XVIII se organizó la actividad pesquera y de la caza de ballenas, el gran intercambio con los buques nórdicos permitió que, al desembarcar los perros de los balleneros, introdujeran la equinococosis.

Se cree, por referencias de **MASI** ⁸³, que los primeros quistes fueron observados entre 1860 y 1870 y la primera operación la llevó a cabo **M. A. MONTES de OCA** en el transcurso del lapso mencionado.

Desde **1889**, año en el que el cirujano **THOMAS** presentó su informe al Congreso Médico de Australia ⁹, el quiste hidatídico fue considerado como una enfermedad de tratamiento quirúrgico. La operación propuesta por él y conocida como **Método australiano de marsupialización de THOMAS**, consistía en hacer una pequeña toracotomía frente al quiste, y luego de fijar con puntos el pulmón a la pared, evacuar el parásito a través de una incisión en la periquística para “ marsupializarlo “ enseguida fijando los labios del saco adventicial al lado externo de la herida ⁹. Este procedimiento es también conocido como de **LINDEMANN – LANDAU**.

ALEJANDRO POSADAS (nacido en Saladillo, Provincia de Buenos Aires en 1870 y fallecido en Paris en 1902) a la sazón profesor suplente de medicina operatoria y médico interno del Hospital de Clínicas, publicó el 1º de octubre de 1898 una memoria sobre la “ Toracoplastia temporaria y parcial “ ^{4, 104, 30}, técnica consistente en una incisión en U con movilización de un colgajo cutáneo – músculo – costal en el sitio de elección, “ arponamiento “ del pulmón para evitar el colapso, apertura de la periquística para extraer la germinativa y el contenido del saco adventicial, terminando por cerrar la brecha pulmonar y la pared sin dejar drenaje.

En dicha memoria puede leerse: “ cuando hube de operar mi primer quiste de pulmón hace ya tres años ...” hecho del que se deduce que **POSADAS** practicó este procedimiento en el pulmón en septiembre de 1896 ⁴.

Fue **THORTON**, probablemente, quien, en 188, llevó a cabo el cierre sin drenaje de un quiste hidatídico, seguido por **BOND** y **BILLROTH**, entre otros. **POSADAS** jamás se atribuyó la paternidad del método. Antes bien se refirió varias veces a los cirujanos irlandeses e ingleses, escribiendo : “ He visto ya apuntada la idea en una revista europea ... “

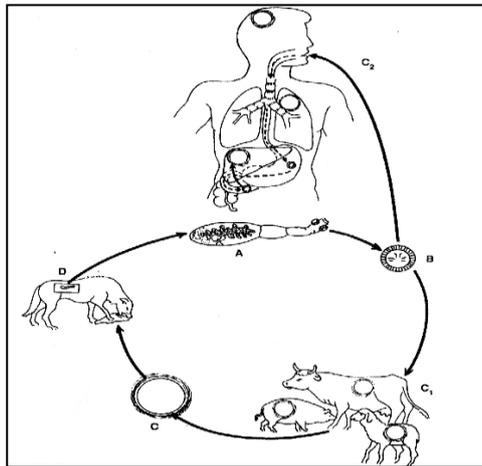
De todos modos le cupo a él la descripción y normatización de una terapéutica quirúrgica aplicable a los quistes hidatídicos no complicados, inclusive del pulmón, que realizó por primera vez en nuestro país.

ENFOQUE PARASITOLÓGICO

El **Echinococcus Granulosus** es un platelminto que desarrolla su ciclo evolutivo en más de un huésped.

El perro, en cuyo intestino delgado se aloja durante su estadio adulto, constituye el **huésped definitivo**.

El hombre y el ganado ovino, caprino, porcino y bovino, configuran el **huésped intermediario** en el que desarrolla su estadio larval representado por la vesícula hidática produciendo la **equinocosis hidatídica**. Esta larva (o vesícula hidatídica) provoca, en los órganos del mencionado huésped intermediario, una reacción local de los mismos.



El conjunto de la vesícula y la reacción antes descrita, recibe el nombre de **Quiste hidatídico** denominándose **hidatidosis o enfermedad hidatídica** a la enfermedad que genera.

La forma adulta del parásito, integrada por el escólex, el cuello y el estróbilo, alcanza de 3 a 5 milímetros de largo. El escólex, de aspecto globuloso, posee cuatro ventosas junto a una doble hilera de ganchos, algunos de ellos más grandes (40 a 50 micrones), otros más chicos (18 a 23 micrones) en una totalidad de 30 a 50.

Al escólex le sigue el cuello que une el anterior con el estróbilo, formado por tres o cuatro anillos, ovoidales, de 2 mm de largo con un ancho de 0,6 mm. De estos anillos, hermafroditas, el último es el único que madura y puede albergar de 500 a 800 huevos, ovoidales, de unos 35 micrones en su eje mayor, y aproximadamente, 20 en el menor. Estos huevos contienen un embrión exacanto de unos 25 micrones.



Merece ser señalada la gran capacidad de adaptación del *Echinococcus Granulosus*, que logra habitar a una gran variedad de huéspedes definitivos. Si bien el más común es el perro, también puede hallarse en el mono³⁵, chacal, lobo, animales domésticos herbívoros⁷⁴ y aún en el camello^{64,106}.

En la región patagónica existe, además, un ciclo salvaje en el que intervienen la liebre europea, el zorro y el guanaco.

Cuando los huevos fecundados completan su desarrollo, son expulsados por el poro genital del anillo, separándose también este último (**proglótide**). Y los embriones exacantos se eliminan con la materia fecal del perro.

El vehículo por el que ingresan dichos huevos al huésped intermediario, son los vegetales que éste ingiere, contaminados con la materia fecal del perro y, por consiguiente, con los huevos fértiles. En el caso de los niños por contacto directo con el perro y el uso común de juguetes, huesos, etc.

Liberados de sus envolturas por la acción del jugo gástrico, los embriones abordan las vías sanguíneas y linfáticas. Una primera estación está en el hígado, pero a través de las suprahepáticas pueden llegar al corazón derecho desde la vena cava inferior y, desde allí, al pulmón o a la circulación mayor y mediante ella, lograr una gran diseminación .

Creemos que escapan a los límites de este Relato las consideraciones sobre los diferentes tipos de Echinococcus, de los que los 4 grupos son ⁴⁸:

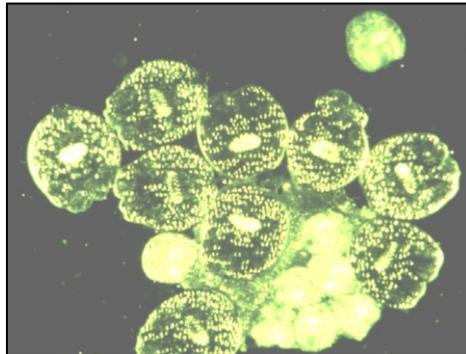
Echinococcus granulosus

Echinococcus multilocularis

Echinococcus Vogeli

Echinococcus Oligarthus

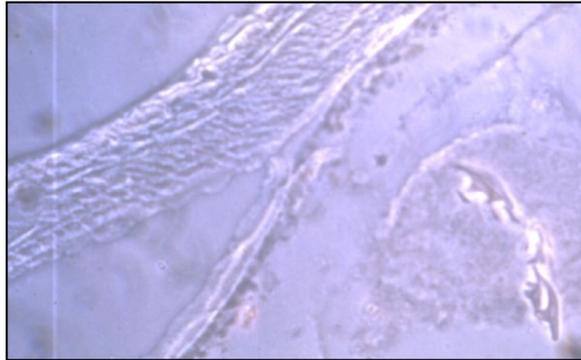
El más importante en nuestro país, es, sin duda, el **Echinococcus Granulosus**, por lo menos desde el punto de vista de sus características epidemiológicas. El reconocimiento de sus diferentes cepas debe hacerse mediante procedimientos ligados al ADN.



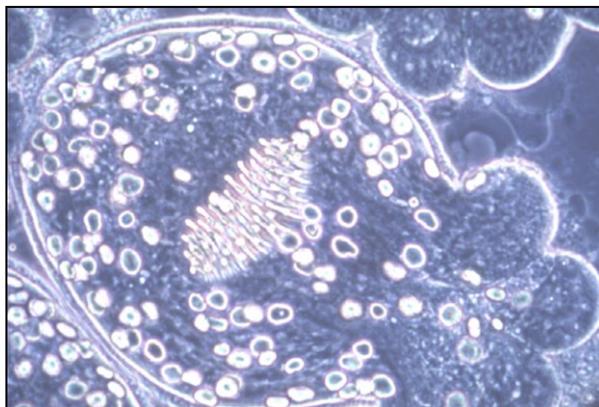
Llegado ya al órgano en que tendrá su asiento, el embrión crecerá de una manera esferoidal (**“herida esferoidal“ de IVANISSEVICH**), de manera uni-o multiloculada, que desarrollará, en pocas horas una reacción defensiva de características inflamatorias en el parénquima visceral que lo circunda.

Inicialmente, la **vesícula** es de dimensiones muy variables. Una vez desarrollada puede medir desde unos pocos micrones hasta 20 ó 30. Ya formada la antedicha reacción parenquimatosas, el conjunto de esta última con las membranas propias vesiculares más su contenido, conformará el **quiste hidatídico** propiamente dicho.

Desde su génesis es interesante observar que cada una de las dos membranas (una externa, acelular y en “catáfila de cebollas”, llamada **cuticular o quitinosa**, y otra interna, también denominada **germinativa, prolígera o granulosa**) tienen una función bien diferenciada: la externa formar una verdadera barrera inmunológica para el huésped, y la germinativa proporcionar las vesículas prolígeras, portadoras, en su interior, de los escolices ⁹.



El **líquido hidatídico** es cristalino, transparente, llena la vesícula y se mantiene a una tensión promedio entre 50 y 80cm de agua, con una densidad de 1007 a 1015 y un pH que oscila entre 6,7 y 7,9. Es rico en proteínas, lípidos, aminoácidos y contiene Na, Mg, K, Fe, Cl, Cu, y P. Estudios efectuados en forma directa sobre los quistes, demostraron que no parece existir relación entre su tamaño y la presión del líquido ¹²³. Las albúminas y globulinas en él presentes, juegan un papel preponderante en la formación de antígenos.



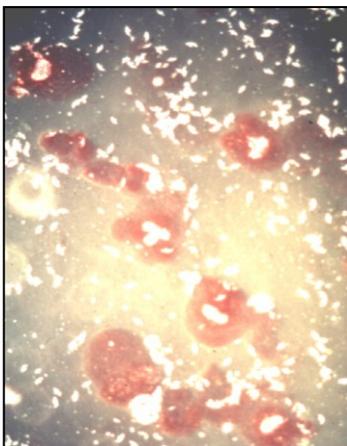
Este líquido está fuertemente protegido por la membrana externa (“cuticular o quitinosa”) y solamente cuando ella se efracciona los mecanismos de inmunidad y de infección permiten su agresión. Entre éstas , la supuración determina la muerte del parásito.

La indemnidad de la membrana cuticular y su muy baja permeabilidad permitirían aclarar el porqué de las pruebas negativas en los pacientes que padecen quistes no complicados.

Las **vesículas prolíferas** nacen por brotes de la membrana germinativa y carecen de la membrana cuticular. Con un tamaño de 250 a 500 micrones dan lugar , en su cavidad interior, al nacimiento de escólex en un número de 10 a 35 por cada una de ellas.

Las **vesículas hijas**, en cambio, reproducen la constitución morfológica de la vesícula madre. Poseen membrana cuticular y pueden desarrollar su crecimiento hacia el interior del quiste (“vesículas hijas endógenas”) o hacia el exterior (“exógenas”). Ambas pueden o no contener escólex.

La suma de los escólex, de sus ganchos, y de las vesículas prolíferas forman la **arenilla hidatídica**, así denominada por **DEVÉ** ^{51, 65, 69}.



Su gran capacidad de agresión se comprenderá rápidamente si se tiene en cuenta que casi medio millón de escólices pueden estar contenidos en 1 c.c. de arenillas, de la que hay, habitualmente, unos 5cc.

EL QUISTE HIDATÍDICO

Una vez que el embrión anida en el lugar en el que residirá, inicia su desarrollo hacia la forma quística. La vesícula hidatídica provoca cambios morfológicos que inducen a los tejidos del huésped a movilizar mecanismos de defensa alrededor de la misma. Ello determinará la formación de una membrana periparasitaria denominada **adventicia**. Tal como se comprende, esta adventicia pertenece al huésped.

De tal modo, el conjunto formado por el parásito (la vesícula) y la capa de tejido reaccional del huésped que la rodea (adventicia) conforman el **quiste hidatídico** ³⁶.



La vesícula, a la semana, aproximadamente, alcanza su desarrollo, y todas las partes que la integran tienen ya características propias ^{9, 50}.

La **adventicia**, a medida que el tiempo transcurre, va produciendo variaciones en su estructura. En sus primeros tiempos, muestra una zona interna de aspecto epitelioides, una media con infiltración de células plasmáticas y linfocitos y una externa morfológicamente similar al órgano que la forma.

Instalada ya la enfermedad en su período de estado ^{9, 1}, la adventicia sufre la fibrosis y la hialinización que le provoca la presión de la vesícula. A veces, la necrosis es muy importante y simula una degeneración caseo-granulomatosa, sobre la que puede asentarse, con el tiempo, la calcificación.

Sin embargo, esta calcificación no se produce en el pulmón. Si bien han sido descriptos algunos casos muy aislados, ellos tenían algunos focos calcáreos solamente, pero no la característica de calcificación total como se la ve en el hígado, por ejemplo.

La necrosis celular liberaría fósforo, necesario para la calcificación, pero la ventilación bronquial impide la acumulación de CO₂ indispensable para la calcificación tisular.

Cuando la **adventicia** adquiere edad, sigue estando integrada por las tres capas que inicialmente la conformaron: la **interna**, que ya muestra necrosis de pseudocaseificación, la **media** de estirpe conjuntiva hialinizada y la **externa** con infiltración de linfocitos y células plasmáticas¹⁰⁷.

Esto permite comprender que, en primer lugar, distinto será el comportamiento de uno u otro órgano y, en el caso del pulmón diferente según el quiste sea simple y cerrado, o infectado y con parásito muerto.

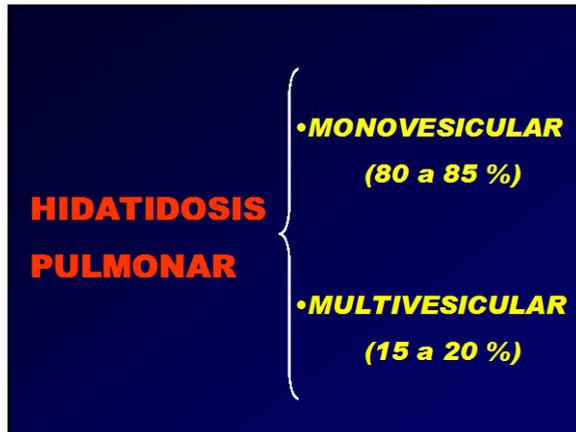
En segundo lugar, que el plano adventicial yuxtapuesto directamente a la vesícula presenta con ella muy firmes adherencias y, muchas veces, no pueda separarse, lo que dará el nombre de **adventicia irrecuperable**, contrariamente a la más alejada (**recuperable**) que podrá permanecer en el órgano.

En la evolución ulterior de este quiste, dos formas de la misma pueden tener lugar: si la formación de vesículas hijas se hace dentro de la hidátide primigenia, tal como se observa con frecuencia en el hígado, se habla de una **vesiculización endógena**^{9, 82, 92}.

Si, por el contrario, esas nuevas formaciones se dirigen hacia el parénquima, su denominación será de **vesiculización exógena**. En este caso, estas formaciones de pequeñas hidátides han sido incluidas por la adventicia y muestran una actitud agresiva del parásito.

La arquitectura del quiste puede corresponder a una esfera sin tabicamientos o lobulaciones (**quistes uniloculares**) que puede, con el tiempo, adquirir un considerable tamaño, o bien presentar tabiques interiores con vesículas hijas, y otras exógenas (**quistes multiloculares**).

Esto último, tanto el tabicamiento como la vesiculización exógena, es en el pulmón altamente infrecuente debido al fácil crecimiento del quiste.



ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Ya ha sido mencionado el camino seguido por el embrión desde la materia fecal del perro hasta el órgano que lo anidará en el huésped intermediario. De éste nos ocuparemos solamente de las localizaciones torácicas.

En el caso del hombre, la parasitosis del mismo necesita de tres agentes: el hombre, el perro y el ganado. Del último, el ovino es el más receptivo ⁵⁹



El huevo, conteniendo el embrión exacanto, es ingerido por el huésped intermediario en el que formará la vesícula hidatídica.

Si las vesículas prolíferas contenidas en esta última son ingeridas por el perro (huésped definitivo) van a formar nuevas tenias cumpliendo la totalidad del **ciclo sexuado**.

Pero si en el huésped intermediario en el que anida un quiste éste se rompe, los escólex en él contenidos desarrollarán nuevas vesículas, llegando así al término del **ciclo asexuado**.

En algunas regiones las características de las aguas (las llamadas “aguas duras”) ricas en minerales, favorecen la desvitalización del parásito. En otras, las aguas “blandas” hacen que mantenga su capacidad.

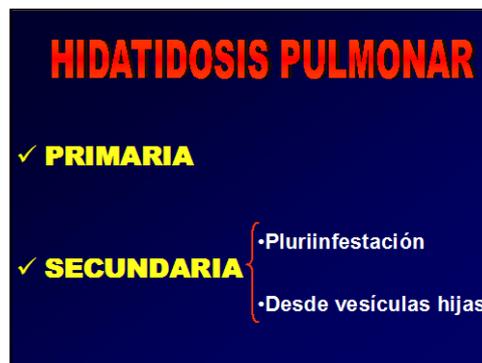
Pasada la estación hepática y arribados al pulmón, por vía venosa, del corazón derecho y de las arterias pulmonares, los embriones llegan a la barrera del capilar pulmonar en donde pueden anidar y generar las localizaciones en dicho órgano. Pero un pequeño número puede llegar a sortear ese filtro y por vía de las venas pulmonares llegarán al corazón izquierdo y de allí al resto de la economía ⁵⁸.

Sin embargo, la vía digestiva, a veces, no alcanza a explicar todas las posibilidades. **JORGE y RE**, hace muchos años ⁷¹ estudiaron e insistieron sobre la vía linfática en las localizaciones cardíacas.

La vía inhalatoria, que sería favorecida por la sequedad del ambiente y la facilidad con la que el polvo ingresaría por vía tráqueo-bronquial, ha sido sumamente discutida y perdido gradualmente, su validez.

Producida la ingestión del huevo estamos en presencia de la **hidatidosis primaria**.

Pero si por cualquier circunstancia un quiste se rompiera, y los escólices asentaran en otro lugar del mismo huésped, la denominación sería la de **hidatidosis secundaria**.



En el caso particular del pulmón la hidatidosis secundaria tiene pocas probabilidades de desarrollarse, dado que dos factores obran en conjunto: por un lado, la septicidad del medio bronquial resta actividad a los escólices y, por el otro, durante la ruptura el contenido cae en el bronquio, del que es expulsado por la tos (excepto, claro está, cuando el paciente esté intubado). Ello no obstante, el pulmón puede recibir por vía hematógena escólices provenientes de otro lado (p. ej. del hígado) por lo que siempre deberá estudiarse exhaustivamente tal posibilidad.

Cuando el parásito está vivo y no ha habido agresiones sobre él, conserva su morfología típica correspondiente a los **quistes simples o hialinos**.

Si sobre él actúan fenómenos traumáticos, infecciosos, etc., pueden romperse y evacuar el contenido si las características del órgano así lo permitieran (p. ej. el pulmón o el hígado).

Pero, algunas veces, este vaciamiento se hace en forma parcial y, dentro del contorno periquístico quedan alojadas membranas y restos que actúan como un cuerpo extraño propenso a desarrollar infecciones y/o hemorragias, dando lugar a los **quistes complicados**.

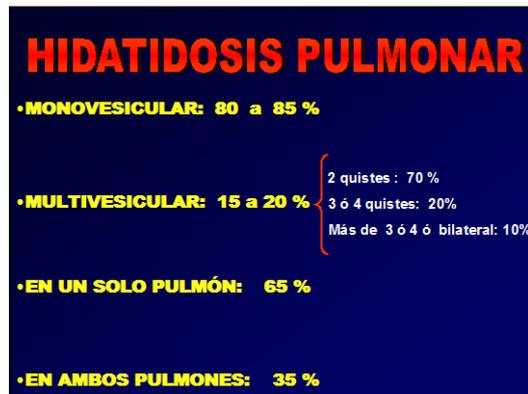


El sector adventicial, de cuya estructura ya hemos hablado, también sufre modificaciones, la más frecuente de las cuales es la infección, que determina focos de hipertrofia y granulación con progresión hacia el parénquima vecino.

El parásito tiene, en el hombre, una marcada predilección por el hígado y los pulmones. Entre ambos órganos totalizan casi más del 90% de sus variadas localizaciones.

Esta circunstancia, desde un estricto punto de vista anatómico, puede explicarse por los caracteres de obstáculo o “filtro” que estas vísceras le ofrecen en su curso hematodrómico.

En la localización pulmonar, la hidatidosis es fundamentalmente monovesicular. El promedio de observaciones señala un 80 a 85% de la forma citada, y un 15 al 20% del tipo multivesicular. Pero debe hacerse especial mención al hecho de observarse localización en otros órganos en, aproximadamente, el 10% de los casos, lo que hace imperioso el estudio general del paciente buscando la presencia de los quistes en otros sectores de su economía.



La implantación es mucho más frecuente a la derecha (60%) que a la izquierda (40%) y, sobre todo, en los lóbulos inferiores de los dos lados.

Cuando se trata de quistes múltiples, existe generalmente una verdadera anarquía en su topografía y tamaño, lo que obedece a su diferente edad y grado de maduración, pudiéndose observar, a veces, que mientras algunos de ellos conservan sus caracteres de quistes “simples“, otros se hallan “complicados” ¹¹ .

Si bien la **vía hematógica** es la más fácil de explicar, puede darse el caso, bajo determinadas circunstancias, de producirse una diseminación **canalicular, vale decir broncogena**.

En los **quistes simples** la larva conserva intacta su vitalidad y muestra el líquido contenido con un aspecto transparente. La membrana externa (cuticular o quitinosa)se halla indemne y no hay un espacio real entre esta membrana mencionada y el componente perivesicular. Solamente difiere el tamaño del quiste (consecuencia de la antigüedad de su evolución) y su forma, que está determinada por diversos factores: a) la fuerza expansiva que la larva ejerce en su crecimiento; b) las características elásticas y móviles del pulmón; c) la resistencia que el plano adventicial ofrece a la expansión del parásito.

De todos modos, la arquitectura general responde a la esfera y en tal sentido se desarrolla su crecimiento, que se lleva a cabo desplazando a todo aquello que le ofrece oposición . Entre los elementos a los que desplaza , se hallan los bronquios ⁵⁵ .

Estos sufren un proceso de compresión a cargo del sector interno del complejo periquístico que termina por necrosar y perforar al bronquio.

Cuando esto ocurre, yuxtapuesta a dichos orificios, la adventicia pierde su carácter compacto y la membrana externa (quitinosa) avanza sobre ella, la sobrepasa y se rompe permitiendo que el contenido de la vesícula se vuelque en el bronquio. Así se explican los síntomas como la hemo – hidatidoptisis, signos como el de Piaggio Blanco y García Capurro ¹⁰¹ (de la “ dislocación bronquial”) y las diseminaciones por vía canalicular (broncógena).

Otro tanto ocurre con los vasos que nutren al sector adventicial, que pueden llegar a ser comprimidos por la expansión del crecimiento determinando zonas isquémicas que evolucionarán hacia la necrosis, provocando hemorragias de mayor o menor severidad cuanto más importante sea el calibre del vaso afectado. Este mecanismo también participará activamente en la producción de hemoptisis.

El parásito tiene, debido a su enclave capilar, topografía pulmonar periférica, en la que la adventicia, muy delgada, asomará cubierta por la pleura visceral a la que modificará o no y, en consecuencia, podrá mostrar adherencias secuelas a procesos inflamatorios en su alrededor.

Cuando la armonía entre el parásito y su huésped se rompe, también desaparece la proporción entre la vesícula y la periquística ^{9, 13} .

Dos son las causas fundamentales que provocan este cambio:

a) **La muerte del parásito** a causa de su propia evolución o provocada por circunstancias variadas (tóxicas, traumáticas, medicamentosas , etc). En este caso, la quitinosa pierde su resistencia, se efracciona y deja salir el líquido contenido en ella por los bronquios que ofrecen orificios hacia la adventicia.

Pero otras veces la muerte del parásito es seguida por la alteración de la membrana aún en ausencia del pasaje de aire. Casi siempre la infección termina por atacar la zona.

b)**La quitinosa puede romperse**, y lo hará hacia los bronquios o hacia la pleura, de acuerdo a la posición del quiste.

La primera posibilidad se ve en el 90% de los casos, en los que una ruptura permite vaciar el contenido en el árbol broncopulmonar, mientras que la efracción hacia la pleura se observa en el 10% de los casos.

En ambas circunstancias nos referimos al **quiste complicado**.

Debe señalarse que la estructura de la quitinosa le dificulta ser evacuada, por lo que queda, a menudo, retenida en una cavidad periquística que de virtual ha pasado a ser real, a la que irrita y en la que determina cambios inflamatorios e infecciosos en el nivel local. A ellos deben agregarse los de tipo alérgico o anafiláctico que pueden llegar a ser mortales.

Se desprende de esta circunstancia que la presencia de un quiste complicado está íntimamente ligada a los siguientes elementos ⁹ :

a) **Los restos del parásito** representados por la membrana plegada; la cavidad periquística por ella ocupada; aire procedente de los bronquios y resto del líquido ya evacuado; signos de infección local dando lugar a un pio-neumo-quiste, y restos necróticos y desecados que simulan la necrosis de caseificación tuberculosa, tal como sucede con la membrana retenida y encarcelada.

b) **Severos cambios adventiciales** que muestran un espacio real, con o sin forma de cavidad, rico en fenómenos neumoníticos y supurativos, hasta llegar a formar granulomas abundantes en células gigantes, tal como se aprecia en aquellos ocasionados por cuerpo extraño ⁴⁶.

Si bien la posibilidad de epitelización de estas pseudocavidades es factible, la de calcificación, en sentido estricto, es remota, a diferencia de lo que sucede en algunos otros órganos.

c) **lesiones alejadas** provocadas por la agresión local del parásito y su ulterior muerte: neumonitis; focos de atelectasia con zonas supurativas; zonas de hiperplasia que pueden llegar a adoptar un aspecto pseudotumoral o granulomatoso.

d) **Lesiones secuelas** entre las que predominan las bronquiectasias en zonas ricamente vascularizadas que al desarrollar territorios de fistulas arteriovenosas tienen aún mayor incidencia en las hemoptisis que provocan.

Una vez vencida, a causa de los mecanismos antes mencionados, la capacidad de “filtro” de la víscera en la que el parásito se desarrolló inicialmente, pueden aparecer nuevos quistes.

QUISTE HIDATÍDICO COMPLICADO

- ✓ **RESTOS DEL PARÁSITO** (Membrana, aire, infección)
- ✓ **GRAVES CAMBIOS ADVENTICIALES** (Cavidad, granuloma)
- ✓ **LESIONES ALEJADAS** (Hiperplasia)
- ✓ **LESIONES SECUELAS** (Bronquiectasias, fístulas arteriovenosas)

La **hidatidosis secundaria** obedece, en general, a dos raíces etiopatogénicas: a) la **pluriinfestación** por ingestión de un número de embriones superior a la unidad, o, b) por el desarrollo, **a partir de las vesículas hijas del quiste primitivo** que originan una nueva vesícula en el mismo órgano o en otros distintos. Solamente puede inferirse como cierta esta hipótesis si se halla el quiste que les dio origen y que, por supuesto, debe mostrar los signos de su ruptura.

DEVE ⁵¹ describió cinco tipos de **equinococcosis secundaria**:

- Local
- Difusa del tejido celular
- De las serosas
- Metastásicas
- Pulmonar secundaria broncogénica



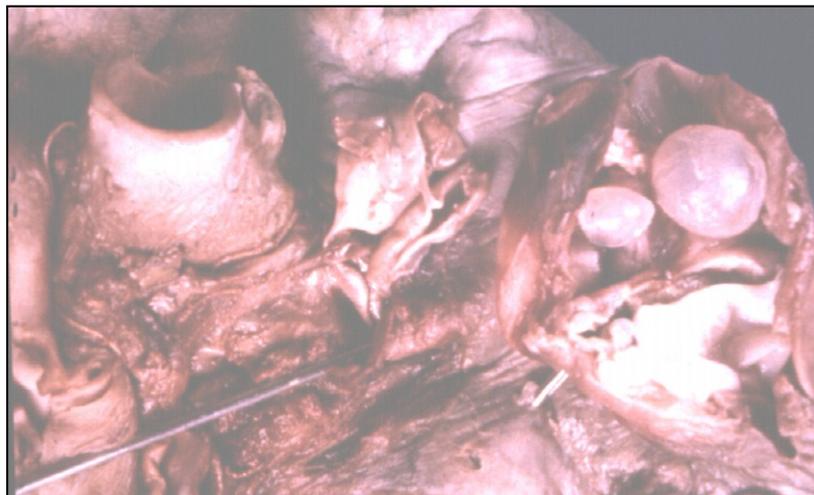
La equinococosis local secundaria se origina por el desarrollo de vesículas en el mismo lugar del quiste primigenio y en el interior de su complejo **periquístico**.

Esto es una forma relativamente poco frecuente en el pulmón, pero más o menos frecuentemente comprobada en el caso de los quistes cardíacos.

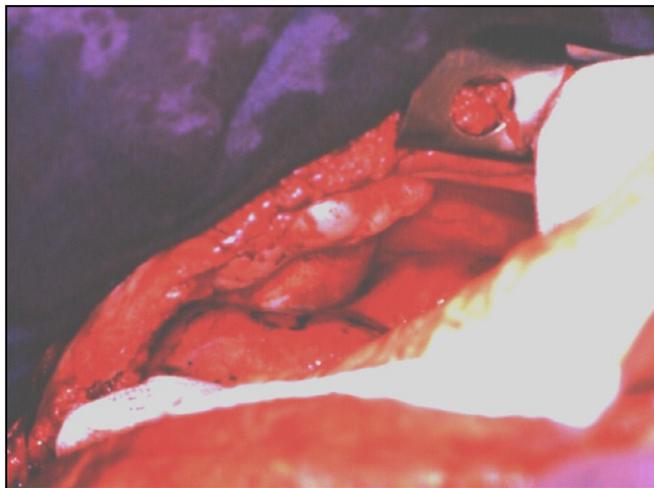
La hidatidosis secundaria difusa del tejido celular muestra la colonización a distancia que explica la presencia de quistes en los músculos y en el sector óseo medular, sector, este último, en el que debe recibir la denominación de “equinococosis ósea”, dada su falta de adventicia.

La equinococosis secundaria de las serosas interesa a nuestro relato en sus manifestaciones pericárdica y pleural.

La **pericárdica** se produce como consecuencia de la ruptura de un quiste localizado en el corazón, casi siempre a partir de alguno ubicado en el corazón izquierdo.



La **pleural** está originada por la ruptura de un quiste pulmonar o de alguno ubicado en la cúpula del hígado, a partir de la existencia de elementos fértiles que tengan la capacidad de anidar la serosa.



A veces, la hidátide procedente del pulmón cae íntegramente en la cavidad pleural y allí continúa su desarrollo. A esta forma se la denomina como **hidatidosis pleural primitiva heterotópica** ⁷⁷.

Con este mecanismo patogénico se asocia el neumotórax que es consecuencia de la permeación bronquial hacia la cavidad serosa. A menudo la evolución determina la aparición de un pnoneumotórax.

La hidatidosis secundaria metastásica o embólica es infrecuente y está determinada por la entrada de elementos hidatídicos en la circulación. Esta eventualidad puede ocasionar gravísimas consecuencias hasta provocar la muerte del paciente.

Cuando la circulación venosa es la causa del transporte, la anidación pulmonar es explicable y su origen se ubica en el corazón derecho o en el hígado.

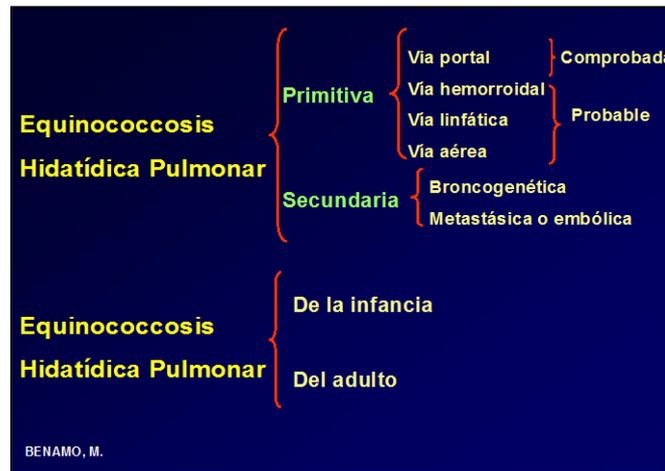
Si la vía fuera la arterial, sería la expresión de la existencia de un quiste miocárdico roto en el sector izquierdo del corazón.

La equinococcosis de las cavidades mucosas, secundaria, y la equinococcosis visceral secundaria de origen mucoso, emanan de la colonización, en el sector mucoso, de quistes desarrollados en la luz del mismo (caso de la nombrada en primer término) o de aquellos que una vez rotos colonizan sus canales (segunda acepción).

Esta última designa a aquellos muy raros y hasta sin aceptar por algunos autores, que corresponderían a los pulmonares broncogénicos.

En este caso los quistes, luego de perforar la barrera mucosa, se localizan en pleno parénquima pulmonar ¹⁰.

BENAMO ¹⁵ propuso un ordenamiento de la equinococcosis hidatídica pulmonar, afectos de reglar la terminología, que nos parece sumamente didáctico.



CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LA HIDATIDOSIS PULMONAR

La enfermedad cursa, en la mayoría de los casos, en forma silente durante muchos años^{102, 111} lapso durante el que el parásito crece de manera particular en cada uno de los casos. Tal hecho depende del ritmo con que desarrolle el mencionado crecimiento. De unos 30 a 40 micrones de tamaño al 4º día, al completar la primera semana la hidátide ya mide 60 a 70mm de diámetro. De allí, hasta completar el promedio de 15cm, pasa un tiempo absolutamente distinto para cada paciente. Pero, en general, el enfermo presenta los primeros síntomas cuando el quiste comienza a ejercer una acción compresiva, o en el momento en el que se rompe o se infecta.

Los síntomas que la hidatidosis presenta deben ser agrupados del siguiente modo:

a) Síntomas clínicos:

El primer síntoma es la **tos** .

La **urticaria**, atribuida al fenómeno de sensibilización y alergia provocado por el contenido líquido de la hidátide, es rara en el caso del pulmón.

La **hemoptisis** producto de la agresión del bronquio es, a veces, uno de los primeros síntomas de la enfermedad.

Los **estados febriles** acompañando a **cuadros catarrales broncopulmonares agudos** desencadenados por las transformaciones adventiciales que se producen por cambios ocurridos en la vitalidad y morfología del parásito, cuya presencia no ha sido detectada.

SÍNTOMAS y SIGNOS CLÍNICOS

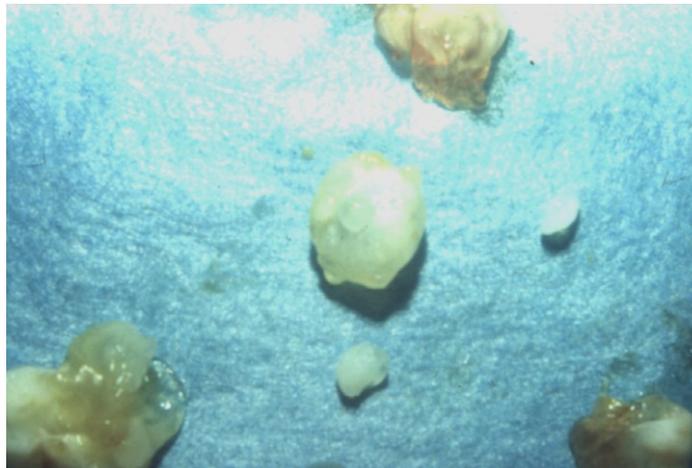
- ✓ **TOS**
- ✓ **HEMOPTISIS**
- ✓ **ESTADOS FEBRILES + CUADROS CATARRALES AGUDOS**
- ✓ **DOLOR TORÁCICO (50 %)**

El **quiste hidático sano** es prácticamente **asintomático**.

Los **síntomas que preceden a la ruptura** están representados por la **tos**, los **esputos hemoptoicos**, y la **fiebre** como expresión de infección en el espacio cistoadventicial.

La **anafilaxia** y la **vómica** son ya **síntomas de ruptura**.

Si la ruptura de la hidátide inunda la luz bronquial, **la hemoptisis puede ser severa** y seguida de una **vómica hidatídica** que se acompaña de un acceso violento de tos despidiendo un material característico al que los pacientes suelen describir como “ un líquido salado con hollejos de uva” o “clara de huevo cocida” ¹². Este es un síntoma de la mayor importancia.



Este momento sería el indicado para una diseminación broncogena, la que es infrecuente por dos motivos: por un lado el efecto de vaciado a través del golpe de tos, y por otro, debido a la acción lítica que sobre el parásito ejerce el moco bronquial.

La combinación de **hemoptisis y broncorreas purulentas recurrentes** hacen suponer que la cavidad en la que se alojaba el quiste presenta una evolución hacia la neumonitis supurada y, su consecuencia inmediata, el absceso pulmonar ²⁷.

El **dolor torácico**, señalado en más del 50 % de las estadísticas, está referido a un solo hemitórax, a veces de tipo neurítico, otras veces breve y fulgurante. Tiene gran importancia porque puede ser el motivo de la primera consulta.

Tal como hemos dicho, en la mayoría de las veces la enfermedad transcurre sin exteriorizarse y sin tener repercusiones sobre el estado general.

De estar el dolor presente, su génesis estará relacionada con los fenómenos adherenciales y pleuríticos, sobre todo en los casos de quistes pulmonares periféricos en contacto con la pleura.

Puede decirse que los **quistes simples** son generalmente asintomáticos, o presentan síntomas carentes de especificidad; mientras que cuando la sintomatología es importante (hemoptisis, vómica, broncorrea purulenta, etc.) deberá tenerse en cuenta la posibilidad de estar ante un **quiste complicado**.



b) Signos detectables mediante el diagnóstico por imágenes:

b.1) Radioscopia

Este procedimiento fue muy utilizado hace muchos años atrás, y luego fue cayendo en desuso, tal vez por el avance tecnológico que puso a la disposición medios mejor tolerados por el paciente y aún por el médico.

Sin embargo, creemos que conserva un gran valor cuando se quiere demostrar la presencia de un nivel que cambia de posición al variarse la del enfermo. Tal es el caso del signo del camalote, descrito por LAGOS GARCÍA Y SEGERS al que analizaremos cuando se hable de la radiología de los quistes complicados .

La posibilidad de utilizar “intensificadores” de imágenes confieren al método una renovada actualidad.

b.2) Radiografía del tórax.

El denominado “par” radiográfico, compuesto por la teleradiografía de frente y de perfil correspondiente al lado de la lesión, ha tenido y conserva una enorme importancia debido a su rapidez, inocuidad y economía.

Existe una gran experiencia con este procedimiento cuya información analizaremos según se trate de quistes simples o complicados.

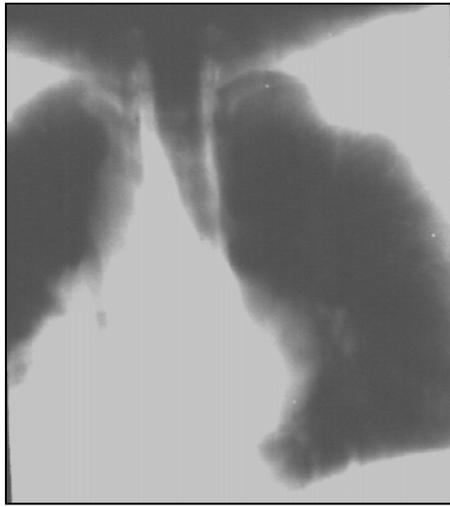
En el caso de los **quistes simples**, vale decir cuando ellos se encuentran sanos y cerrados, la sombra observada es de forma homogénea y circular, con una opacidad regular de todo su contenido. Está, además, rodeada de parénquima pulmonar sano, con, a veces, algunas pequeñas zonas yuxtaquísticas de atelectasia laminar .

Este aspecto mencionado, ha sido designado por **LAGOS GARCÍA**^{75, 79} como **quistes insulares**, denominando como **quistes peninsulares** a los que conllevan una opacidad pulmonar o mediastínica a su alrededor.

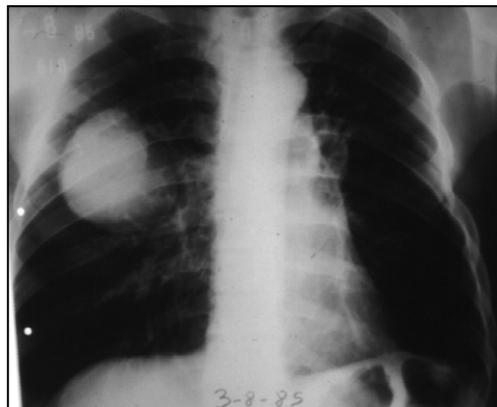
-**NEMENOFF y ESCUDERO**⁷⁹ señalaron la posibilidad de observar el **signo del cambio de forma** que la imagen ovoidal presenta en sus diámetros mayor y menor durante los períodos de inspiración y espiración: durante la primera, el quiste aumenta su diámetro horizontal y, en la última, el vertical.

PIAGGIO BLANCO y GARCÍA CAPURRO¹⁰¹ demostraron la capacidad del quiste para dislocar los bronquios, separándolos, hecho bien visible en las broncografías (**signo de la dislocación bronquial**).

Si bien se aceptó inicialmente a este signo como patognomónico de la hidatidosis, el tiempo, permitió advertir que puede ser visto también en tumores benignos y también procesos metastásicos.



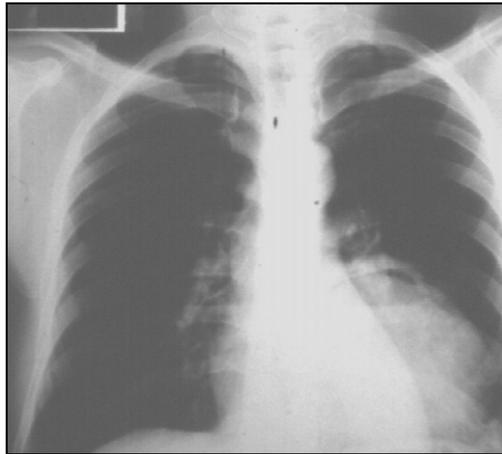
El **signo de la “muesca”** de **IVANISSEVICH y RIVAS** ⁶⁸ se refiere a una escotadura o concavidad en una de las partes del contorno del quiste, que le otorga, a veces, una forma “arriñonada”. Si bien IVANISEVICH la interpreta como un crecimiento del quiste del tipo pseudopódico, **VELARDE PEREZ FONTANA** explica a la “muesca” mencionada como la consecuencia de la entrada del pedículo al quiste ⁹⁷. De acuerdo a este último concepto, la “muesca” debería apuntar siempre hacia el hilio. Pero no siempre ello ocurre de tal modo.



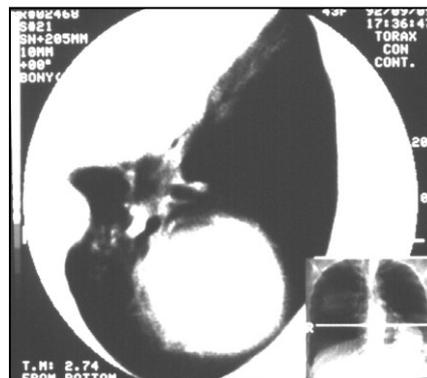
Ya hemos señalado que cuando el metabolismo o la morfología del quiste se alteran provocando su ruptura o, por lo menos, la pérdida de su estanqueidad, aquello que sale del quiste es reemplazado por aire.

Estamos, entonces, frente al **quiste complicado** en el que la radiología muestra la “**neumatosis**” resultante del mecanismo antes dicho ^{97,20}.

El **signo del neumokuiste perivesicular a mínima reparable, o perineumoquiste de MORQUIO , BONABA, y SOTO** ⁸⁸ denuncia el paso previo a la ruptura del quiste pero con indemnidad del mismo. El aire despegar la quitinosa de la adventicia, a veces en forma poco perceptible y, con el tiempo, al reabsorberse el aire, desaparece el perineumoquiste (de allí la denominación de “reparable”). Se observa en niños.



El **signo del doble arco de IVANISSEVICH** se presenta cuando a la situación denunciada por el signo radiológico anterior se le suma la presencia de aire dentro de la membrana parasitaria. La presión aérea, en este caso, logra despegar a la quitinosa de la adventicia, constituyendo ambas cada uno de los arcos: el superior correspondiente a la adventicia, y el inferior a la quitinosa replegada. Pero, además, por trastornos en la membrana, sale líquido dejando entrar aire. Eso produce un nivel hidroaéreo intraquístico, formado por el líquido hidatídico que aún permanece dentro ^{9, 67, 12} .



El **signo de la cesta o mango**, producido por el mismo mecanismo que en el caso anterior pero en el que el perineumoquiste está ausente. La adventicia y la quitinosa conforman un arco único por debajo del que se halla el nivel hidroaéreo.

LAGOS GARCÍA y SEGERS⁷⁹ describieron el **signo “del camalote”** en el que la quitinosa plegada dentro de la periquística, que aún conserva alguna cantidad de líquido, remeda dicha planta flotando.



Cuando, en cambio, la eliminación del líquido ha sido total, la membrana queda retenida. Es lo que se llama **quiste seco o membrana encarcelada**. Esta denominación ha sido propuesta por **PIAGGIO BLANCO y GARCÍA CAPURRO** y su aspecto radiológico señalado por **IVANISSEVICH** con el aspecto de la **imagen poligonal** determinada por el encarcelamiento de la membrana entre los ángulos formados por los bronquios⁶⁶.



Cuando la cavidad sufre un proceso de insuflación por el aire procedente de los bronquios, se puede observar radiológicamente la **cavidad insuflada**, que puede tener una **sombra irregular en su fondo** producida por la retracción de la membrana restante. Fue descrito por **GONZÁLEZ MASEDA** como **signo del pañuelo**.

Pero, a veces, la adventicia puede replegarse junto a la quitinosa proporcionando una imagen radiológica estrellada e irregular.

b.3) Tomografía axial computarizada

Este procedimiento ha desplazado, casi totalmente, a la antigua “tomografía lineal”.

Ofrece importantes ventajas, entre las que se encuentra la gran precisión planimétrica y, por consiguiente, la alta definición topográfica de las lesiones exploradas por este método.

La posibilidad, además, de introducir medios de contraste por vía vascular, permite observar con claridad la relación de los quistes con los elementos arteriales y venosos ofreciendo al cirujano una información de gran importancia para el acceso quirúrgico.

Además, en caso de duda o de difícil diagnóstico, suministra datos de valor acerca de la **densitometría**, que medida en “Unidades Hounsfield” detectan el contenido líquido de las vesículas (en quistes hialinos no complicados entre -5 y +5 Unidades Hounsfield) ^{114, 16}.

Debe tenerse en cuenta que, mientras una radiografía convencional capta la formación cuando se aproxima al 0,5 ó 1 cm de diámetro, la tomografía axial computarizada puede llegar a demostrarla ya con tamaño de 2 ó 3 mm ⁸⁹.

Las técnicas de “alta resolución” definen muy claramente tanto las estructuras endoquísticas como el estado del parénquima adventicial y los cambios por él experimentados en el curso de la evolución.

b.4) Resonancia Magnética Nuclear.

Este es un método poco usado en la patología que nos ocupa.

Tal vez el paso del tiempo lo incorpore al estudio sistemático de la hidatidosis, pero por el momento no ha encontrado un lugar de predominio.

La practicidad de la radiología convencional y de la tomografía computarizada, la ausencia de contraindicaciones a dichos métodos frente a metales, prótesis o marcapasos y, creemos, también sus costos operativos, no han llevado a la resonancia a un papel preponderante en la patología hidatídica pulmonar.

b.5) Ecografía

La presencia de aire en el pulmón constituye una severa dificultad para que este procedimiento sea utilizado, pero tiene especial aplicación en los niños.

En cambio tiene aceptación para el diagnóstico de las afecciones pleurales, tal como se verá más adelante.

b.6) Centelleografía

Ha revelado utilidad para confirmar algunas imágenes pero, sobre todo para tener una información general sobre el grado de afección simultánea de otros órganos (cerebro, hígado, etc.).

c) Signos biológicos o de laboratorio

Este tipo de metodología busca, fundamentalmente, pesquisar la existencia de la enfermedad, o bien confirmarla.

De los procedimientos usados que tienen un valor de orden general y poco específico, la **eosinofilia** puede aumentar la sospecha cuando su valor sea superior al 5%.

La reacción de **fijación del complemento (IMAZ, LORENZ y GHEDINI)** ofrece un índice de positividad entre el 50 y el 90 %. Pero debe tenerse en cuenta que, tanto en el caso de los quistes que presenten integridad de su estructura, como en el de aquellos que se hallen supurados, la reacción puede ser negativa. La causa se halla en el hecho de ser necesario un antígeno de buena calidad (es decir rico en escólices) para su determinación.

CASONI investigó la alergia cutánea basada en la reacción dérmica a la inyección de antígeno hidatídico, cuya lectura (a la hora y a las 24 horas) permiten comprobar una pápula enrojecida. Naturalmente esta reacción no debe ser llevada a cabo antes de la anterior para no provocar un falso estímulo antigénico. Se observa su positividad en, aproximadamente, el 85 % de los enfermos con hidatidosis, pero puede dar resultados falsos positivos en pacientes con parasitosis o enfermedades atópicas cutáneas.

Tal como expresamos anteriormente, el éxito de estas determinaciones depende de la calidad del antígeno. Y, a la vez, esta mencionada calidad será derivada de estar el quiste indemne en su arquitectura (sin filtraciones) o complicado el parásito (por ejemplo supurado) en cuyo caso el valor antigénico podrá ser nulo ⁸⁵.

En busca de respuestas a pruebas que no presentan fenómenos de entrecruzamiento con otras patologías que alteren sus resultados, se buscó la especificidad a través de **procedimientos de diagnóstico inmunológico**.

Por supuesto para que éstos ofrezcan resultados confiables, deben coexistir una serie de factores que aseguren la capacidad reactiva del huésped y la filtración de antígenos a través del quiste.

Ello, no obstante, no ha permitido aún arribar a criterios definitivos acerca de una prueba ideal, por lo que los diferentes grupos se inclinan a usar series de dos o más reacciones, confiriendo a una de ellas la confianza de su sensibilidad y a la otra la de confirmación .

ELISA (Enzime Linked inmunosorbent Assay) es uno de los métodos más usados por su practicidad y sensibilidad. Lamentablemente esta última disminuye en el caso de la localización pulmonar, pero en grupos asintomáticos su sensibilidad es mayor al 60%, con una muy baja proporción (3%) de falsos positivos.

Cuando el ELISA es positivo, se lo confirma mediante el WESTERN BLOT.

ARCO 5. Se trata de una reacción que responde, mediante los anticuerpos del

paciente, al antígeno 5 del líquido hidatídico. Cuando esta reacción es negativa, no se le debe asignar valor. La sensibilidad para este método es, aproximadamente, del 35 % en el pulmón.

Esto se explica porque en el pulmón hay una menor sensibilidad para las pruebas dado que los quistes en esa localización casi siempre son hialinos, vale decir intactos.

El ARCO 5 tiene, para el caso de los quistes hialinos, una sensibilidad del 30 al 35%, que, en el caso de vómita, se eleva al 100%. De modo que el promedio de la sensibilidad de la prueba es del 30 al 35 %.

Este procedimiento, que ha sido tomado como referente por su especificidad, se realiza mediante inmunolectroforesis y no debe ser confundido con el **ARCO 5 – DD5** cuya sensibilidad es baja, pero que posee una muy alta especificidad. Sus características le permiten ser aplicado para la evolución de enfermos tratados médicamente o por la cirugía ⁶¹.

La **HEMOAGLUTINACIÓN INDIRECTA** es poco usada, dado que para las localizaciones pulmonares su sensibilidad está por debajo del 50 %.

Los **ANTÍGENOS CIRCULANTES**, detectan la presencia del quiste hidatídico independientemente de su localización. Es un método de reciente aparición con sensibilidad cercana al 40 %, pero de una especificidad que llega al 90% ^{96, 113, 61}.

Esta prueba, que debiera ser llamada, de un modo más correcto, de **INMUNOCOMPLEJOS CIRCULANTES**, consiste de tratar de romper la unión entre antígenos y anticuerpos que hacen negativas las reacciones que demuestran anticuerpos (p. ej. ELISA) cuando hay una gran cantidad de antígenos circulantes. En estos casos ellos se acoplan determinando que las reacciones sean negativas (“falso negativo”).

Al romperse dicho acople, la reacción se hace positiva o negativa.

La detección de antígenos circulantes demuestra una reciente ruptura o la filtración del quiste y puede plantear indicaciones de urgencia.

IgG1-IgG4: Este dosaje de las inmunoglobulinas permite valorar el grado de avance de esta patología.

En los casos con síntomas se puede observar el aumento de la IgG1, mientras que cuando se trata de pacientes portadores de hidatidosis avanzada, se constata la elevación del tenor de anticuerpos, es decir de la IgG4 ⁶².

Finalmente la **AGLUTINACIÓN DEL LÁTEX** (con una sensibilidad del 90%) es usada ya muy poco por su baja especificidad (2%), y el **WESTERN BLOT** es, en este tipo de enfermedad, de práctica incipiente entre nosotros aunque el **INSTITUTO MALBRÁN** tiene una gran experiencia ⁶¹ e indica su realización para confirmar la positividad del ELISA.

Examinados ya los métodos antes expuestos, debemos considerar los conceptos de sensibilidad y especificidad de los mismos.

Sensibilidad es la capacidad de la prueba de detectar a todos los positivos.

Especificidad es la capacidad de la prueba de detectar a todos los verdaderos positivos.

En el caso de la hidatidosis es la capacidad de detectar solamente a los que son hidatídicos.

La especificidad es, por consiguiente, siempre más baja que la sensibilidad.

De allí que las pruebas que ganan en sensibilidad pierden en especificidad y vice-versa.

La eosinofilia es un dato muy inespecífico y las reacciones de IMAZ, LORENZ, GHEDINI y de CASONI han sido prácticamente abandonadas.

Actualmente el diagnóstico por el laboratorio se está llevando a cabo

Mediante el **SISTEMA DE DIAGNÓSTICO propuesto por el INSTITUTO MALBRÁN**

⁶¹ que consta del siguiente protocolo:

1º) Prueba ELISA

- a) Si es negativa reconsiderar el caso
- b) Si es positiva debe confirmarse mediante el WESTERN BLOT.

2º) Prueba WESTERN BLOT

Si es positivo : diagnóstico : hidatidosis

Si es negativo : no es hidatidosis.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIDATIDOSIS PULMONAR

Pese al gran avance que la farmacología ha llevado a cabo en el campo de los parasiticidas, la hidatidosis pulmonar sigue siendo tributaria del tratamiento quirúrgico, cuyos postulados deben ceñirse a cuatro aspectos fundamentales: **a) la eliminación del parásito, b) la reparación de las lesiones que la presencia del mismo provoca en el huésped, c) la prevención de las recidivas y / o siembras ocasionadas por el líquido fértil y d) provocar el menor sacrificio posible del tejido pulmonar no afectado** ^{22, 21, 23}.



Una vez hecho el diagnóstico, o cuando existiere la firme sospecha de la enfermedad, no deben existir dilaciones para la indicación de su tratamiento dado que solo excepcionalmente el quiste puede curarse mediante la vómica. En estos casos puede persistir una cavidad que no solamente puede insuflarse sino también epitelizarse o convertirse en una cavidad infectada.

Esta transformación de la adventicia remanente puede determinar la aparición de una enfermedad consecuente cuya evolución puede desembocar en complicaciones graves ⁹⁰.

Por otra parte, el estallido de un quiste hidático, además de las consecuencias de secundarismo a que puede conducir, puede producir un shock anafiláctico que ocasione la muerte del enfermo.

Solamente somos partidarios de aplazar la intervención cuando se trate de mejorar la situación funcional broncopulmonar del afectado, o la patología infecciosa intercurrente (neumonitis yuxtaquísticas, focos de atelectasia, etc.).

En general, en el pulmón no se hallan más de 4 ó 5 hidátides y la presencia de quistes múltiples bilaterales constituyen la excepción. Todo ello hace que sean de un abordaje casi siempre posible.

No está demás el recordar que toda operación por hidatidosis debe ser hecha con el uso, durante la anestesia, del tubo endotraqueal de doble luz a fin de evitar, no solamente la inundación bronquial por el líquido hidático, sino también para evitar el pasaje de los elementos de lavado que, eventualmente, pudieran ser utilizados.

Describiremos los tiempos quirúrgicos fundamentales.

1) **Parasitectomía**: es la primera maniobra que se realiza, y puede ser llevada a cabo mediante diferentes métodos:

Punción del quiste y aspiración del líquido: conducente a la eliminación del mismo y de la membrana, que se logra mediante una incisión en la capa adventicial.

Parto hidatídico, procedimiento descrito por **ARMAND UGON**⁶ que consiste en abrir muy cuidadosamente la adventicia, favoreciendo la hernia de la membrana quitinosa, y, una vez ampliada la incisión inicial, ayudar al quiste, con suaves maniobras, a salir totalmente.

2) **Tratamiento de la adventicia** :

Marsupialización (también llamado “ método australiano de **THOMAS** que lo aplicó en 1889)^{116,98}.

Frente al quiste hidatídico se realizaba una pequeña toracotomía fijando, previamente, el pulmón a la pared torácica. Una vez abierta la adventicia, se extraía el parásito suturando, a continuación los bordes de la adventicia a los bordes externos de la toracotomía.

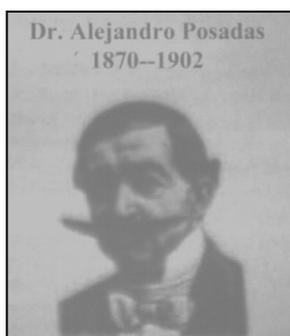
LAMAS Y MONDINO, cirujanos uruguayos⁷⁶, introdujeron una variante en la técnica anteriormente descrita efectuándola en dos tiempos. En el primero, luego de una resección costal, bajo anestesia local, se colocaba un taponaje de gasa yodoformada en el espacio

subpleural rodeando al quiste. De este modo se lograba una aceptable sínfisis de la cavidad que permitía, en un segundo tiempo (dos semanas después) hacer la marsupialización del quiste.

Curiosamente, este método casi histórico, fue realizado hace 4 años en un paciente octogenario, e insuficiente respiratorio, que toleró muy bien el procedimiento.

Tal hecho nos fue relatado por el Dr. NIN VIVÓ durante la Conferencia que pronunció en 1996 en la Academia Argentina de Cirugía.

ALEJANDRO POSADAS efectuó y propuso, en 1895, la operación a la que se le ha otorgado su nombre. La **OPERACIÓN DE POSADAS**¹⁰³ consta de la evacuación del parásito (por incisión de la adventicia), y, a continuación el cierre hermético de la cavidad pulmonar remanente.



Esta operación, considerada como perteneciente al tiempo ya histórico de la cirugía, comenzaba con el tallado, en forma de U, de un colgajo cutáneo – músculo – costal, y, previamente al abordaje del quiste, el pulmón era “ arponado “ mediante una aguja de Hagedorn enhebrada en catgut N° 4 para ser sostenido por el ayudante³⁰.

La síntesis de la cavidad pleural se hacía sin drenaje.

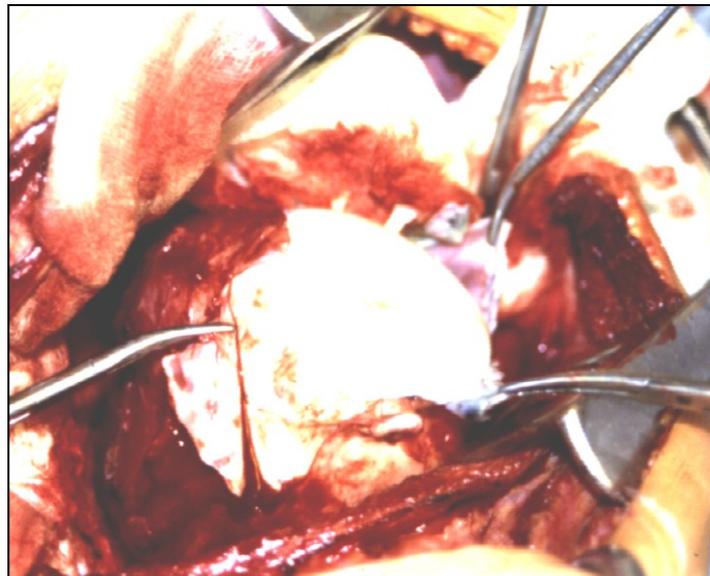
Este procedimiento ha caído en desuso por el avance de las técnicas en cirugía y las complicaciones que podría provocar.

Con el paso del tiempo algunos cirujanos introdujeron modificaciones a la operación de Posadas. Uno de ellos fue el **capitonaje**, técnica que procede al cierre por adosamiento de la cavidad pulmonar remanente por medio de jaretas o de puntos separados.

No siempre el cometido fue resuelto con felicidad, dado que mediante esta variante se lesionan vasos y bronquios y se pretende coaptar una adventicia que puede tener problemas atelectásicos, infecciosos, etc .

Tanto ARMAND UGON⁶ como ALLENDE y LANGER^{93,2} introdujeron modificaciones importantes a la operación de POSADAS en busca, fundamentalmente, de ocluir las fistulas bronquiales que quedaban luego de la parasitECTOMÍA propiamente dicha.

VICTOR ARMAND UGON⁶ propuso lo que él denominó **parto hidatídico**, consistente en una incisión de la adventicia en su lugar más tenue, que permite llevar a cabo maniobras digitales para separar aquella de la quitinosa. En el momento de abrir la adventicia el anestesiólogo debe disminuir la presión de insuflación para no provocar la hernia y ruptura de la vesícula.



Una vez separada la misma, aumentará la presión para ayudar a su salida (“parto“) hasta su caída en la mano del operador o en un recipiente adecuado.



Se cerrarán, a continuación y eventualmente, las bocas bronquiales abiertas, y la cavidad será ocluida con jaretas o puntos separados. Posteriormente **ARMAND UGON** recomendó la amplia apertura de la adventicia para proceder a la **enucleación** de la hidátide.

ALLENDE y **LANGER**² propusieron, como punto fundamental de la técnica, el cierre de cada uno de los bronquios emergentes en la adventicia.

Una vez eliminado el parásito mediante la punción / aspiración del mismo, o por medio del paro hidatídico, se deberán reconocer todos los bronquios, los que serán suturados cuidadosamente.

Después de ello, la cavidad será ocluida mediante puntos o jaretas.

BABINI¹² señala que si la hemo – y aerostasia es correcta, la cavidad puede quedar abierta dado que la expansión pulmonar la pondrá a plano y en coaptación con la pleura parietal.

Todos los procedimientos expuestos hasta aquí tienen la particularidad de **conservar la adventicia**.

Nos ocuparemos, a continuación, de las técnicas quirúrgicas que incluyen la **resección de la adventicia**.

VELARDE PEREZ FONTANA ⁹⁸ describió la operación, que lleva su nombre, con el objetivo de extirpar el parásito y la adventicia que lo rodea.



Para ello utiliza el plano delimitante que ofrece la adventicia entre su porción ventilada y la que no lo está, y extirpa junto con esta última toda la vesícula. Por ello lleva la designación de **quistectomía**.

Naturalmente esta manera de operar es practicable cuando no hay procesos agregados que dificulten o impidan esta maniobra. Cuando éstos están presentes, la punción / evacuación del parásito se hará en primer término, y, a continuación, la resección del sector de adventicia que ya ha sido mencionado.

La sutura de bronquios y la ligadura de vasos completan la operación, cerrándose la cavidad residual mediante puntos de coaptación que imbriquen el plano seroso a fin de lograr una pleuralización. Debe destacarse que los orificios bronquiales son laterales y, por lo menos, siempre hay dos.

SPÁTOLA, MARTÍNEZ y GILARDÓN describieron, en 1956, el llamado **procedimiento combinado**, cuya principal indicación está dado en aquellos quistes de gran volumen cuya parte más profunda está en contacto con el hilio pulmonar.

En estos casos la disección de la adventicia y su extirpación puede ser muy riesgosa dados los elementos vasculares sobre los que el quiste asienta.

La resección adventicial se lleva a cabo hasta donde sea prudente efectuarla, dejando un remanente de la misma en el fondo, que es, casi siempre, el lugar de riesgo.

La operación se completa con el cierre de los orificios bronquiales.

Al hacer el anestesiólogo las maniobras de expansión pulmonar, la cavidad se expande con lo que se evita la deformidad que quedaría si la misma fuera capitonada.

Las **resecciones pulmonares** deben ser un **procedimiento de necesidad**. Solamente de manera excepcional deben sacrificarse territorios extensos del pulmón para el tratamiento de esta enfermedad ³⁴.

Las indicaciones de una resección pulmonar deben basarse en los siguientes criterios de necesidad:

a) Cuando a los quistes acompañan alteraciones simultáneas e irreversibles del tejido pulmonar que exceden los límites de la adventicia.

b) Cuando existan múltiples quistes en un solo territorio, sea un segmento o un lóbulo pulmonar.

c) Cuando un quiste de gran tamaño ocupe un lóbulo pequeño (caso del lóbulo medio o de la língula).

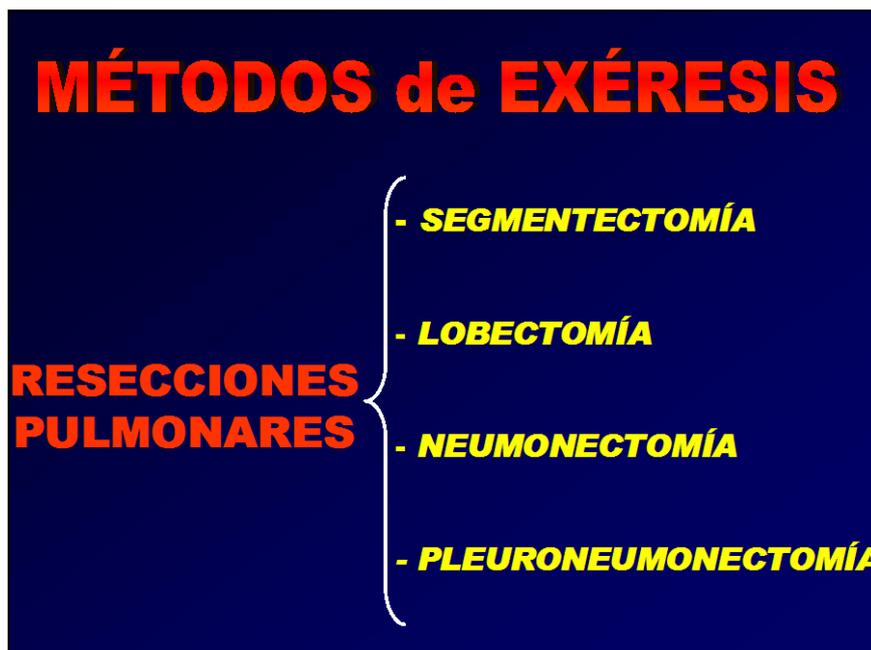
El tipo de resección, cuya técnica no se aparta de los postulados quirúrgicos generales para la misma, debe ser adecuado a la extensión del parénquima comprometido.

Sin duda alguna, la lobectomía será, en general, la indicación óptima.

La neumonectomía tiene aplicaciones de gran excepción, y las segmentectomías, gravadas por una preocupante morbilidad, son menos utilizadas que las resecciones lobulares.

BABINI¹², sobre 398 operaciones por hidatidosis pulmonar cita un 40 % de lobectomías, 12 % de resecciones segmentarias y 0,5% de neumonectomías. El 47 % fue operado de acuerdo a los métodos llamados “ conservadores “.

Nos parece muy útil resumir en un cuadro el tipo de técnicas y tácticas quirúrgicas para el tratamiento de la hidatidosis pulmonar.



Debe tenerse bien en cuenta que cuando el quiste se halla roto hacia el bronquio, el tratamiento quirúrgico no es urgente.

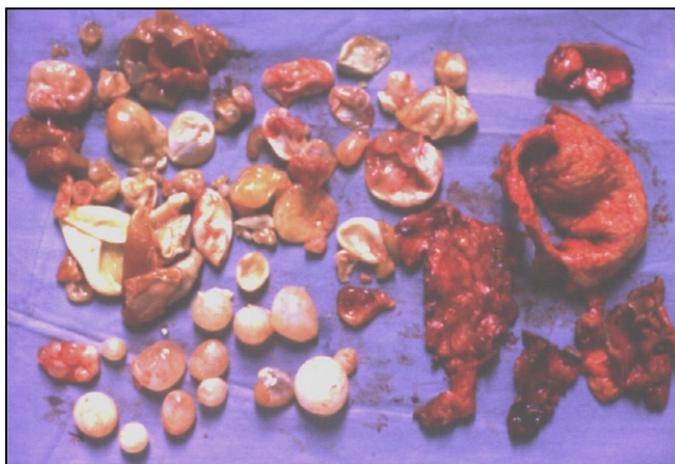
Antes de ello el paciente debe ser compensado de su eventual infección mediante tratamiento médico, kinésico y aún utilizando un fibrobroncoscopio de calibre fino para introducirlo en la cavidad y aspirarla convenientemente .

Finalmente debemos señalar que dado que los conceptos para el tratamiento de la hidatidosis exigen actuar sobre la adventicia y el parásito protegiendo, al mismo tiempo, a la región que alberga a la patología, de la posibilidad de una siembra, no creemos correctos los procedimientos que solamente traten el parásito mediante punción.

HIDATIDOSIS PULMONAR MÚLTIPLE

El número de pacientes que presentan más de un quiste es relativamente bajo, dado que solamente se comprueba esta situación en el 15 ó 20 % de los casos ^{12, 33}.

De ellos, tienen quistes dobles el 70%; con 3 ó 4 quistes el 20 % y el 10 % restante ofrece un carácter muy particular, ofreciendo al examen el aspecto de siembras bilaterales que llegan a exceder, en número, a los 15 ó 20 quistes en cada pulmón.

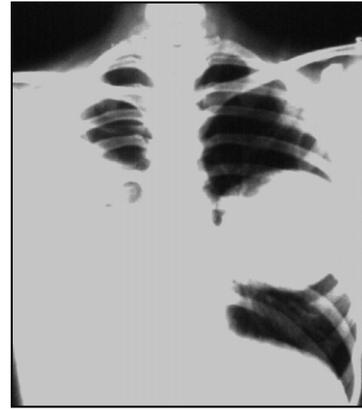


Si se examinan las estadísticas valorándolas en su conjunto, podrá verse que en un 65 % se localizan en un solo pulmón y en el 35 % en ambos.

Estos quistes tienen la particularidad de evolucionar en forma independiente, de modo que, al mismo tiempo, pueden encontrarse los hialinos junto a los que muestran signos de sufrimiento o se hallan francamente complicados.

Existe una premisa fundamental frente a la poliquistosis hidatídica, consistente en utilizar el criterio más conservador posible ^{21, 26}.

Por otro lado, el abordaje de cada uno de ellos deberá ser hecho de acuerdo a criterios de gran individualidad que dependerá del estado evolutivo de cada vesícula.



Si se tratara de formaciones bilaterales, la elección del acceso deberá atender, fundamentalmente, al lado en que se encuentra la mayoría, o en el que el estado de evolución marque una condición de prioridad para su tratamiento.

Este aspecto de la **diferencia de evolutividad**, deberá ser tenido muy en cuenta, dado que puede darse el caso de tener que tratar a un paciente con un quiste hialino y otro supurado. En tal caso, **es preferible abordar al hialino en primer término**, dado que el otro no variará mucho en su estado. De todos modos deberá atenderse a la regla de tratar primeramente al que mayor riesgo ofrezca al examen.

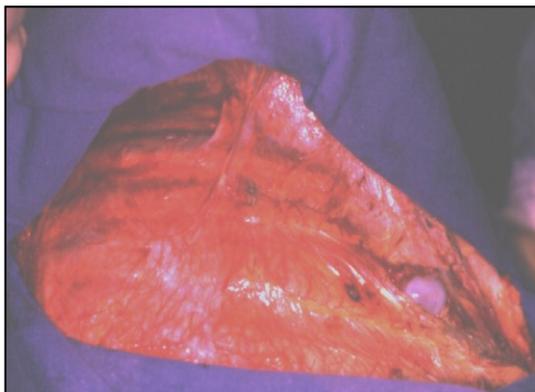
La toracotomía bilateral y sucesiva separadas por 3 ó 4 semanas una de la otra, o la bilateral y simultánea o sucesiva en el mismo acto quirúrgico, ha demostrado un excelente rendimiento. Ello no obstante, la esternotomía medial permite el acceso a ambos lados simultáneamente, ahorrando tiempo de internación y molestias al paciente.

Este abordaje, que fue preconizado tanto por LEWIS⁷⁸ y BJÖRK¹⁹ para la tuberculosis, como por OVERHOLT¹²⁰ para bronquiectasias y tumores, fue realizado por primera vez en Argentina por RAÚL N. VELASCO¹¹⁷ para el tratamiento de la hidatidosis pulmonar.

HIDATIDOSIS PLEURAL

La hidatidosis de la pleura siempre es secundaria a una complicación del quiste que le da origen ^{9, 35}.

Si bien esta entidad no es frecuente, representa una de las más graves complicaciones de la localización torácica de la hidatidosis.



Su mecanismo de origen está determinado por dos modos etiopatogénicos:

1) **La equinocosis o hidatidosis pleural** producida por el anidamiento y desarrollo de vesículas directamente en la serosa (mecanismo éste de muy dudosa posibilidad de comprobación), o por el anidamiento secundario de elementos fértiles procedentes de quistes vecinos que se han roto.

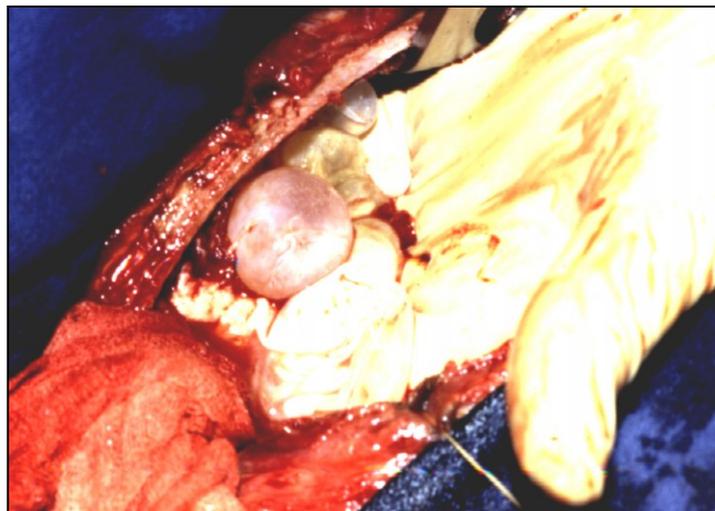
En este último caso en particular, los pulmonares representan la eventualidad de mayor frecuencia, seguidos por los hepáticos y, excepcionalmente, cardíacos, mediastinales, diafragmáticos, etc.

Esta enfermedad hidatídica de la pleura es secundaria y, a su vez, puede estar producida por tres mecanismos patogénicos ¹¹⁷.

a) El **injerto hidatídico pleural**, consistente en la implantación de gérmenes hidatídicos que una vez caídos de la serosa, sufren un mecanismo de envoltura por fibrina y crecen rodeados de una pleuritis plástica intensa, produciendo (al inicio) un neumotórax pequeño que se reabsorbe ⁹.

Curiosamente, este mecanismo plástico determina que el proceso se localice fundamentalmente en el sector parietal de la pleura y que las vesículas sean proyectadas hacia la parte externa, debilitando los arcos costales y los músculos que en ellos se insertan, hasta aparecer en la pared del tórax.

También puede darse esta posibilidad en la pleura visceral, recordando, por su modo de presentación inicial a la siembra pleural de la tuberculosis. Por esta razón **DÉVE** la denominó “**pseudotuberculosis hidatídica**” ⁵¹.



b) El **hidatidotórax (DÉVE) o hidátidopleura (PIAGGIO BLANCO)**: conformado con vesículas que realizan su desarrollo libremente en la cavidad pleural, en forma aislada o agrupada sobrenadando en una abundante exudación pleural. Para cumplir con esta denominación es necesario que estén vivas. De lo contrario se trataría de un pnoneumotórax hidatídico que solamente contiene restos de parásitos muertos. Esta forma es de presentación muy poco frecuente.

En ocasiones se presentan formas combinadas de injerto e hidátido-tórax.



c) La **equinocosis pleural heterotópica** representada por el pasaje de la vesícula íntegra a la cavidad pleural, procedente de un quiste pulmonar cortical que ha roto su adventicia.

También es una forma bastante rara.

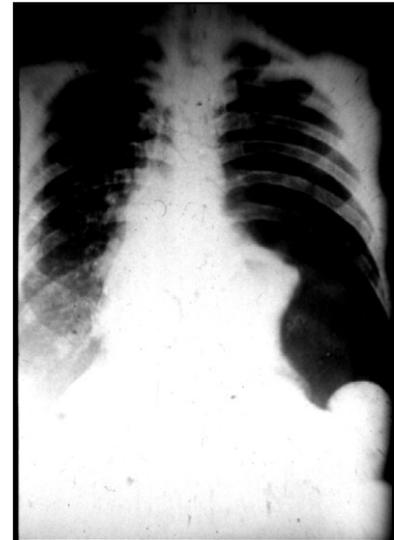
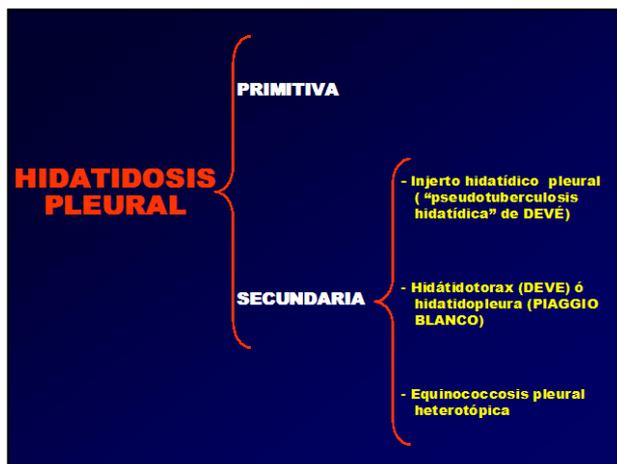
La **equinocosis pleural primitiva** ha sido negada por varios autores(**TROUSSEAU**, **PIAGGIO BLANCO** y **GARCÍA CAPURRO**, **STINTZING**, etc), a pesar de la obtención de la misma, en forma experimental, que realizó **DEVÉ**.

En cambio, la **equinocosis secundaria**, aunque de baja frecuencia de presentación, es bien conocida. Esta tiene, como ya fue expresado, su origen en los quistes hidatídicos de los órganos vecinos o por diseminación intraoperatoria.

La **ruptura espontánea o provocada**, de un quiste hidatídico en la cavidad pleural, se exterioriza clínicamente por un intenso dolor, con disnea y cianosis, hipotensión arterial, tos y síntomas atópicos (desde una fugaz urticaria hasta el cuadro de shock anafiláctico agudo que puede hacer peligrar la vida del paciente).

El examen radiológico permite demostrar la presencia del quiste y, además, de membranas flotando en el líquido pleural (hidroneumotórax), imagen conocida como el **signo del guijarro o del canto rodado**.

Si se cambia la posición del paciente frente a la pantalla de radioscopia, se ve la misma figura, más extendida, si el decúbito fuera dorsal o lateral.



2) Complicaciones pleurales de la hidatidosis pulmonar.

Esta es la forma que con mayor frecuencia presenta este tipo de patología, determinada, en el mayor número de casos, por la ruptura de un quiste pulmonar en la serosa.

Ya señalamos, al hablar de la etiopatogenia, que el crecimiento del quiste producía, inicialmente, una diastasis en las ramas del árbol bronquial, pero que, a causa de la presión determinada por su crecimiento, podía darse el caso de que el bronquio fuera horadado.

De las fistulas broncopulmonares originadas por tal mecanismo, provendrá la infección, o, en otros casos, la serosa reaccionará produciendo líquido.

BABINI¹² señala que el 65% de los quistes pulmonares se diagnostican cuando están rotos y complicados. El 90 % de éstos se rompen hacia los bronquios y el 10 % hacia la pleura. Vale decir de que de cada 100 quistes hidatídicos pulmonares, 5 tienen accidentes pleurales.

a) El **neumotórax hidatídico** es el producto de la disrupción bronquial o, por lo menos, del parénquima pulmonar. El colapso pulmonar variará en magnitud de acuerdo a la pérdida aérea y a la existencia, o no, de algún mecanismo valvular agregado.

Este es el cuadro que con mayor frecuencia presentan los enfermos al momento de su consulta.



b) El **empiema hidatídico**: raramente se presenta sin neumotórax. En cambio, el **pioneumotórax hidatídico** es observado más frecuentemente dado que a la irrupción del aire y de los elementos hidatídicos, la pleura reacciona produciendo un exudado serofibrinoso que rápidamente se infecta, desencadenando todo el cortejo sintomático y radiológico de la supuración pleura ²⁹.



c) La **pleuresía serofibrinosa hidatídica** es de infrecuente observación. Sería la respuesta de la serosa a un quiste cortical pulmonar que la irrita pero que no ocasiona su infección.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LA HIDATIDOSIS PLEURAL

Nos referiremos, en esta parte, a la clínica y diagnóstico de una hidatidosis pleural derivada de un quiste hidatídico pulmonar .

Dado la gran frecuencia con la que, luego de la ruptura, las bocas bronquiales quedan en condiciones de verter aire hacia la cavidad pleural, se comprenderá que el **neumotórax** sea un elemento casi permanente en la evolución de las complicaciones.

Sus caracteres estarán dados por su instalación brusca, tos seca y gran dolor, acompañado o no de hipotensión y de algún accidente atópico que puede variar desde un “rash “ urticariano hasta un cuadro anafiláctico.

A veces, el cuadro está precedido o acompañado por una vómica, determinada por la proyección de la vesícula hacia el bronquio luego de su ruptura.

Dependerá de las condiciones anatómicas locales el que dicho neumotórax sea o no hipertensivo pero, de todos modos, el camino evolutivo será, luego del mismo, el **hidroneumotórax**, hasta que la infección lo transforme en un **pioneumotórax** con su cortejo de fiebre y agravamiento general.

Pero, a veces, el quiste pulmonar, sobre todo cuando es cortical, puede desarrollar **pleuresías serofibrinosas** y, aún **empiemas**, en los que el neumotórax anteriormente citado está ausente ¹⁰⁹.

Esta última presentación es muy rara. En ambas de las descritas precedentemente, el diagnóstico se hace cuando en el líquido de punción se comprueban elementos hidatídicos.

Debemos señalar que, en las zonas endémicas e intensamente parasitadas, un neumotórax debe hacer sospechar la existencia de una hidatidosis.

La **radiología** permitirá comprobar las imágenes correspondientes al neumotórax, al derrame o a la combinación de ambos. No existen signos característicos para este tipo de localización.

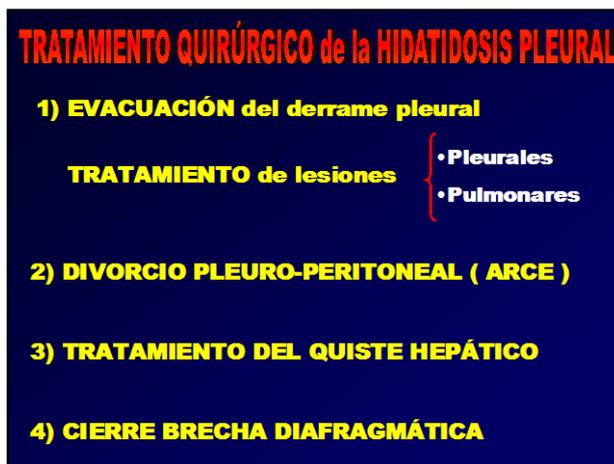
La **tomografía axial computarizada** puede poner evidencia, con mayor definición, algunas complicaciones acaecidas en las cisuras o en la cavidad pleural .

Al drenarlo, podrá verse, a veces, en el parénquima subyacente, al quiste que ocasionó la complicación.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIDATIDOSIS PLEURAL

No está demás manifestar que la técnica quirúrgica depurada, aplicada para la resolución de los focos primitivos, es la mejor prevención del secundarismo.

Ni será redundante expresar que otro de los postulados para prevenir la hidatidosis secundaria es la indicación temprana de la cirugía para esta enfermedad.



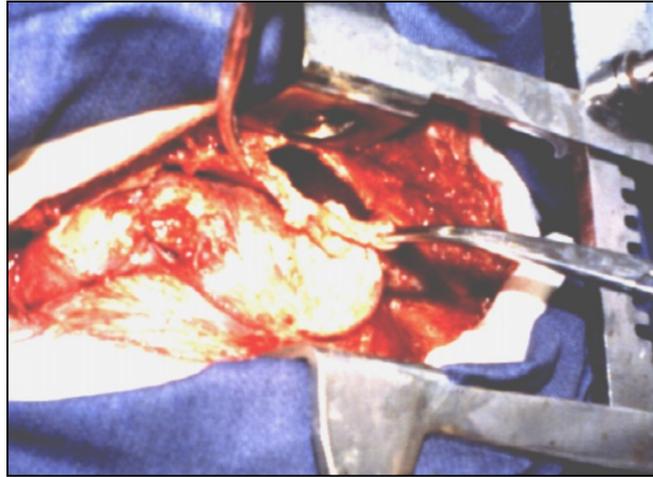
El **avenamiento pleural** que permite drenar todo el contenido aéreo y líquido de la serosa y reinstalar el pulmón junto a la pared, será el primer paso.

Algunas veces esto puede solucionar o encaminar el problema. Otras, deberá ser seguido por una **toracotomía**⁴⁰ que retire los restos parasitarios y efectúe una **decorticación temprana (BRACCO)**⁴² eliminando los restos fibrinosos y, además, solucione la lesión quística y pulmonar.

La exploración de la cavidad pleural debe ser amplia, incluyendo también al mediastino y al diafragma, y la limpieza de dicha cavidad será cuidadosamente llevada a cabo. Deberá terminarse con la decorticación pulmonar tratando de evitar que queden bolsas empiemáticas ocultas en las cisuras.

A veces es indicación de necesidad llevar a cabo una resección pulmonar debido al estado en el que se encuentra el órgano. Pero, repetimos, dicha indicación solamente será dada en casos de verdadera necesidad.

Excepcionalmente, en pacientes con grave deterioro de su estado general la **toracostomía** puede tener indicación. Puede llevarse a cabo con anestesia local y conducir a la curación de la enfermedad o producir una fístula bronco-pleuro- cutánea que se habrá de tolerar durante años.



HIDATIDOSIS DEL HÍGADO VINCULADA AL TÓRAX

Los quistes hidatídicos localizados en el hígado pueden presentar diferentes formas de evolución, observándose que la misma está directamente relacionada con la ubicación de la lesión respecto del órgano.

Por otra parte, los quistes que asientan en el hígado también son pasibles de ser hialinos o complicados.

Los **hialinos** pueden ser asintomáticos durante mucho tiempo, y recién darse a conocer por la deformidad que provocan. Una de sus características importantes es la gran cantidad de vesículas hijas que presentan y la facilidad con que generan hidatidosis secundaria en el mismo hígado o en otros órganos. Aproximadamente entre el 5 % y el 7 % de los quistes hidatídicos hepáticos migran al tórax. De éstos, el 30 % ya está en comunicación con el árbol biliar y tiene supuración.

Los **complicados** contienen al parásito muerto a pesar de poder conservar vesículas hijas con propiedades de viabilidad durante un largo lapso. De todos modos, los fenómenos sépticos que en ellos ocurren, atacan los conductos biliares a los que engloban y perforan.

CONSTANTINI, THIODET y CURTILLET⁴⁷ describieron en 1938 los mecanismos por medio de los cuales un quiste ubicado en la cara superior del hígado se abre hacia el tórax:

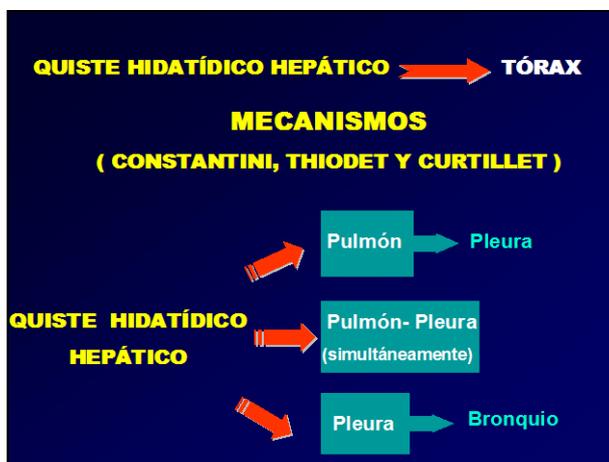
1) Caverna hidatídica abierta primeramente al pulmón y luego en la pleura. Cuando el proceso inflamatorio adhiere el hígado al diafragma y éste a la pleura, el lóbulo medio (por su contacto diafragmático) es el más frecuentemente afectado.

2) Apertura del quiste, por dos bocas diferentes, en la pleura y el pulmón simultáneamente.

3) Apertura en la pleura y después, secundariamente, en el bronquio.

Estos quistes, merced a su crecimiento, se hacen superficiales. Algunas circunstancias, tales como la negatividad de la presión pleural, y, al mismo tiempo, las obstrucciones que provocan en los canales biliares, favorecen aún más su crecimiento hacia el tórax.

Llegados, en su desarrollo, a la cubierta peritonea , desarrollan fenómenos inflamatorios que determinan, en primer término, la sinequia hepato-peritoneo-diafragmática.

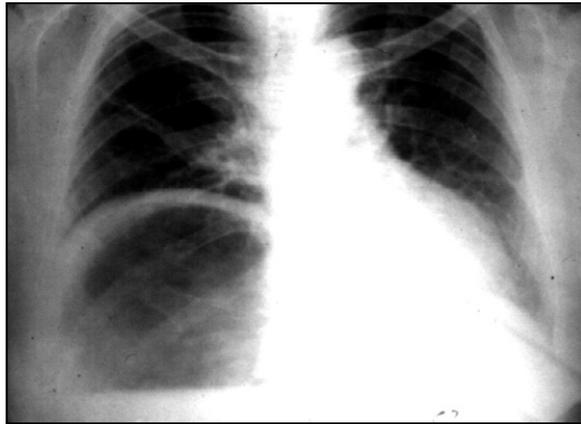


Aquello que a partir de este momento se transforma en una masa adherencial que comprende la cúpula hepática, el peritoneo y el diafragma, que forma parte de la adventicia, será un territorio de gran actividad granulomatosa. El músculo frénico termina por atrofiar sus fibras, hecho que favorece su perforación, mientras, desde el lado torácico, la pleura produce el bloqueo de dicha zona mediante un intenso mecanismo de sinequia.

Provocada, entonces, la fuerte adherencia, el parásito se abrirá paso de dos maneras:

- 1) Mediante un injerto hidático por el paso de elementos fértiles a la serosa.
- 2) Desarrollando una pleuresía, casi siempre purulenta, que evoluciona hacia la cronicidad y en cuyo contenido aparecerá ya la bilis.

Es muy interesante señalar que cada uno de estos períodos mencionados tienen su correlación clínica. Vale decir que en el llamado por **ARMAND UGON y TOMALINO quiste migratorio o tránsito hidático hepatotorácico**⁸, durante el primer período el quiste hidatídico hepático inicia su desarrollo ascendente, deformando el borde superior del hígado, circunstancia que confiere una silueta radiográfica llamado por **ARMAND UGON y TOMALINO “ imagen en volcán** “¹¹⁷.



En el segundo período cuando ya la pleura reacciona fuertemente, el empiema hidatídico, a veces con **pleurobilias** representa el cuadro dominante.

Finalmente, en el último el pulmón es agredido y su invasión es precedida por fenómenos de neumonitis, abscesos, fistulas biliobronquiales, con la aparición de **biliptisis** que es característica de este período.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIDATIDOSIS DEL HÍGADO VINCULADA AL TÓRAX.

Como en otros estadios de la evolución, la **clínica** aportará elementos que puedan hacer sospechar la existencia de un tránsito hidatídico hepato-torácico. Sin duda alguna, el antecedente de pertenecer a un medio endémico, será de gran valor. La **bilioptisis** es un signo de gran importancia.

Algunas veces la **broncoscopia** puede poner de manifiesto elementos hidatídicos tales como escólices, ganchos, etc. Otras, las **punciones pleurales** evacuadoras y para el diagnóstico puede evidenciarlos.

Pero será el diagnóstico por imágenes el que proveerá de mayor información.

Cuando el tránsito está en sus períodos iniciales, el derrame pleural y los cambios pulmonares son bien detectados por la **radiografía simple** y, casi siempre, por la **ecografía**.

En estadios más avanzados, la **tomografía axial computarizada** demostrará mejor las lesiones pulmonares y hepáticas.

Pero cuando el tránsito se ha hecho en forma completa, la **ecografía** evidenciará la ausencia de integridad del diafragma. En estos casos, será de gran utilidad la **colangiorensonancia** para demostrar la continuidad hepato-bilio-bronquial, hecho que también puede llevarse a cabo mediante la **colangiografía retrógrada endoscópica** ⁹².

El **tratamiento** tendrá en su mira los siguientes objetivos:

- 1) La evacuación del derrame pleural y el tratamiento de las lesiones pleurales y pulmonares.
- 2) La interrupción del corredor hepato-pleuro-pulmonar llamado por **ARCE** “divorcio pleuroperitoneal” ⁵.
- 3) La evacuación y el tratamiento del quiste hepático.
- 4) Cierre de la brecha diafragmática. Vale decir que la cirugía respetará los siguientes postulados:

- 1) Solucionar el problema causado por el quiste.
- 2) Solucionar las complicaciones biliares si existieren .
- 3) Tratamiento definitivo de las lesiones pleuropulmonares
- 4) Resolución de la lesión diafragmática.

El derrame pleural debe ser punzado y drenado mediante un adecuado tubo de avenamiento (diámetro 8x13 mm, caucho siliconado, 1,20 m de largo esterilizado mediante radiación gamma, envuelto en doble sobre). A veces será necesario, tal como lo expresáramos anteriormente, recurrir a una toracotomía que permita evacuar los detritus de la cavidad pleural y llevar a cabo una decorticación temprana a la manera de **BRACCO**^{42, 28}.

La desconexión será efectuada mediante toracotomía baja, con frenotomía, acceso al trayecto fistuloso, y tratamiento del quiste a través de la brecha diafragmática³².

El quiste hepático será evacuado: se hará una adventicectomía medida que no ponga en mayor riesgo la vida del paciente, y los tubos de marsupialización deberán ser exteriorizados por vía abdominal y nunca torácica. De todos modos, estos tubos citados deben estar conectados a un sistema **BÜLAU** que sea capaz de crear una menor presión subdiafragmática a fin de evitar la innecesaria prolongación de la bilirragia.

Pero conviene dejar bien sentado que frente a estos casos se plantean varias posibilidades según la gravedad del paciente:

a) Un drenaje pleural bien instalado y de excelente funcionamiento, acompañado de una colangiografía endoscópica con papilotomía amplia y evacuación generosa de membranas, puede, a veces, producir la curación, al igual que la descompresión de la vía biliar (cuando sea necesaria) y , en ocasiones , la hepatectomía reglada³¹ .

Ello no es frecuente. Pero debe remarcarse que, frente al estado de sepsis y toxemia que estos pacientes presentan, el drenaje pleural constituye una maniobra de indicación primordial.

b) La desconexión podrá hacerse en un segundo tiempo si el estado del enfermo así lo requiriera⁸⁶ .

La toracofrenotomía será el abordaje de elección para esta operación⁴¹ porque permitirá el tratamiento simultáneo de ambos polos de la enfermedad.

c) La tóracofrenolaparotomía no es recomendable por su magnitud y por el daño diafragmático que produce, lo mismo que la suma de toracotomía y laparotomía por separado.

Debe tenerse en cuenta, finalmente, que la obstrucción biliar por vesículas o membranas, pueden llegar a exigir el drenaje del colédoco.

Las lesiones pulmonares deben ser tratadas conservadoramente, indicándose la resección solamente en casos muy graves de pulmón destruido o de múltiples abscesos localizados en contigüidad.

HIDATIDOSIS DEL CORAZÓN , DEL PERICARDIO
Y DE LOS GRANDES VASOS

Constituye, la del corazón, una localización muy rara con una frecuencia del 0,5 al 2 % de los casos ^{81, 54, 63}. El parásito, conducido por la circulación coronaria, arriba al ventrículo izquierdo que tiene una masa muscular voluminosa¹¹. Parecería que las vías hemorroidal y linfática, evitando el paso por el hígado, desempeñarían un papel importante en la génesis de esta anidación según trabajos de **JORGE y RE** ⁷¹.

CORAZÓN, PERICARDIO Y GRANDES VASOS (0,5 al 2 %)		
DI BELLO Y MENÉNDEZ	corazón	110
BIRINCIOGLU	corazón	14
SEMENOV	aorta torácica	1
BIGLIOLI	aorta descendente	1
MAFFEIS	corazón	1

CANABAL⁴³ ha encontrado el 11,1% en las aurículas y el 88,9% en los ventrículos, pero de éstos últimos, el 85,5 % asienta en el miocardio del ventrículo izquierdo.

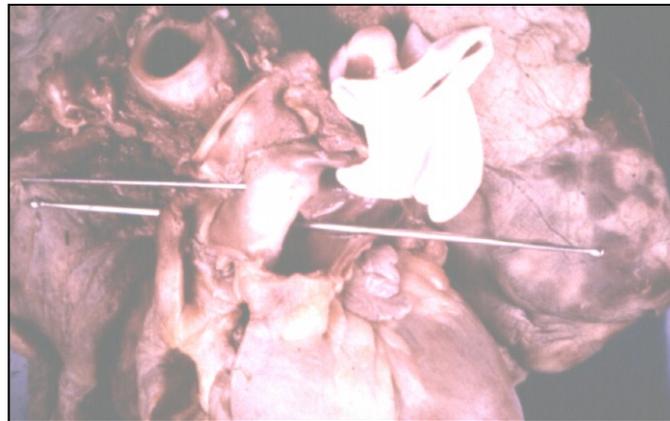
La vitalidad de estos quistes puede cesar y sus restos permanecer durante mucho tiempo, o ser englobados por tejidos de neoformación inflamatoria, o desarrollar alteraciones graves en las válvulas y cavidades ^{52, 53, 100}.

Otra de las posibilidades es la ruptura hacia el pericardio en el que producen fenómenos inflamatorios que evolucionan hacia la pericarditis crónica constrictiva.

Cuando la mencionada ruptura se hace hacia adentro pueden ocasionar embolias. En este caso, si hay elementos fértiles la consecuencia es la metástasis en el circuito derecho o izquierdo según sea la dirección de la ruptura.

MARGARÍA y col.⁸¹ comunicaron un caso correspondiente a una mujer de 34 años en la que el quiste estaba implantado en la cara inferior del ventrículo derecho y que pudo ser extirpado sin circulación extracorpórea. Estos autores señalan la importancia que reviste, en el medio endémico, la presencia de un dolor precordial prolongado que no cede con los nitritos y carece de señales electrocardiográficas de isquemia. También aconsejan el uso de albendazol preoperatorio para disminuir los peligros de una ruptura accidental.

ORTIZ SARACHO, **PANTOJA ZARZA** y **SÁNCHEZ**⁹⁴ publicaron un caso muy infrecuente en el que un quiste hidatídico pericárdico, que acompañaba a múltiples quistes pulmonares, provocó la compresión y, posteriormente, la trombosis en la arteria pulmonar izquierda.



YAGUE y col.¹²² y **GOUGOULAKIS** y col.⁶⁰ comunicaron sendos casos de embolización por quistes hidatídicos de ambas arterias pulmonares el primero y de una de ellas el segundo, cuyos primeros síntomas fueron las hemoptisis, y su procedencia desde un quiste hidatídico hepático en ambos pacientes.

Se ha descrito, incluso, la posibilidad que tiene un quiste migrado desde el hígado de producir una diseminación pulmonar secundaria y grave con infección y ruptura sucesiva de muchos de estos últimos quistes. Ello lleva progresivamente a la insuficiencia respiratoria severa que desemboca en un **corazón pulmonar crónico posthidatídico**.

Un caso fue observado en Túnez por **BEJI y col.** ¹⁴ en un joven de 28 años portador de un quiste hidatídico hepático en contacto con la vena cava inferior que desarrolló un cuadro como el descrito anteriormente y falleció seis meses después de instalado el corazón pulmonar.

La sintomatología es poco característica , siendo la mayoría de estos quistes asintomáticos.

Los antecedentes epidemiológicos , los estudios mediante procedimientos de imágenes , la ecocardiografía transesofágica y la electrocardiografía pueden aportar elementos para el diagnóstico que , en general , ofrece dificultades.

DI BELLO y MENÉNDEZ ⁵², cardiólogos de Montevideo (R. O. del Uruguay) , dieron a conocer en 1983 una obra de singular importancia sobre la “**Equinococosis del corazón**”

En esa época , sobre 110 casos operados ,la mortalidad quirúrgica fue del 11%.

BIRINCIOGLU y col. ¹⁸ comunicaron , en octubre de 1999 , una serie de pacientes estudiados en el lapso 1977-1998. De ellos , 14 fueron operados con el diagnóstico de equinococosis cardíaca y pericárdica .

Se intervinieron bajo circulación extracorpórea 9 y 5 sin ella .

La ecografía transesofágica , y la ecocardiografía intraoperatoria jugaron un papel fundamental en el planeamiento de la táctica quirúrgica.

Un enfermo falleció durante la operación por ruptura del septum intraventricular y los restantes sobrevivieron , recibiendo mebendazol como tratamiento postoperatorio .



El desarrollo de la cirugía ha permitido llevar a cabo diversas técnicas incluyendo aquellas a cielo abierto , pero que son difíciles de evaluar en su conjunto debido a que las publicaciones consignan pocos casos y en forma aislada

Son también muy aislados los casos comunicados en la literatura respecto de la localización de quistes hidatídicos en los **grandes vasos de la circulación mayor** , razón por la que no pueden obtenerse conclusiones de orden estadístico.

De todos modos , y dado el carácter multifacético de esta enfermedad , deben recordarse a fin de tener bien presente la gran variedad de sus posibles presentaciones .

SEMENOV y col. ¹¹⁵ publican un caso de localización hidatídica en la pared de la aorta torácica y **BIGLIOLI y col.** ¹⁷ comunican otro en la aorta descendente que simuló un falso aneurisma y obligó a su resección con reparación de la aorta mediante prótesis de dacrón.

MAFFEIS y col. ⁸⁰ llaman la atención sobre las características electrocardiográficas detectadas en un paciente de 57 años que sufrió una hemiparesia derecha con afasia , cuya radiografía de tórax mostraba una imagen parcialmente calcificada en el borde izquierdo del corazón.

Presentaba una inversión de la onda T en 4ª y 6ª derivación , y áreas hipodensas en el hemisferio cerebral derecho , así como también en la región frontal y temporoparietal izquierda.

La operación permitió extraer una masa poliquística en la pared anteroapical del ventrículo izquierdo , y con el agregado de 5 ciclos de 30 días cada uno de albendazol (intervalo de 2 semanas entre cada ciclo) , el enfermo evolucionó bien.

Creemos , usando la expresión de **BIRINCIOGLU** , que la equinocosis cardiopericárdica constituye un verdadero “rompecabezas“ y que , por lo esporádico y anárquico de las comunicaciones , tal concepto puede , también , ser extendido a la de los grandes vasos.

HIDATIDOSIS DEL MEDIASTINO Y DEL DIAFRAGMA

La hidatidosis primitiva o secundaria con localización mediastinal o diafragmática es altamente infrecuente ^{9, 12, 11} midiéndola algunos autores en un 0,04% con relación a las localizaciones torácicas.

HIDATOSIS DEL MEDIASTINO Y DIAFRAGMA	
MEDIASTINO	
TRIGO, PERAZO Y CARNOVALE	15 CASOS
BABINI	2 CASOS
CARUSO	9 CASOS
NOVICK	1 CASO
ARMAND UGON, PIOVANO, TOMALINO	1 CASO (timo)
GIMÉNEZ MERCHAN	1 CASO (timo)
ERRANDO	1 CASO

TRIGO , PERAZO y CARNOVALE ¹¹⁸ revisaron en 1959 la bibliografía recopilando 15 casos publicados hasta entonces en la Argentina .

La serie de **BABINI** ¹¹ contaba entonces con 2 observaciones que representaban el 1% de las localizaciones torácicas de la enfermedad.

CARUSO ^{44, 45} en el Relato Oficial al XL Congreso Argentino de Cirugía Torácica , muchos años más tarde (en 1996) comunicó 9 quistes hidatídicos mediastinales , que representan el 0,62% de los 144 quistes mediastinales recogidos en su encuesta , y el 0,86 % del total de los 1039 tumores del mediastino estudiados.

NOVICK y col. ⁹¹ revisaron en 1991 la experiencia estadounidense de hidatidosis en el período 1957-1984 , y de 20 pacientes con 22 quistes torácicos , consignan un caso con un quiste hidatídico del timo.

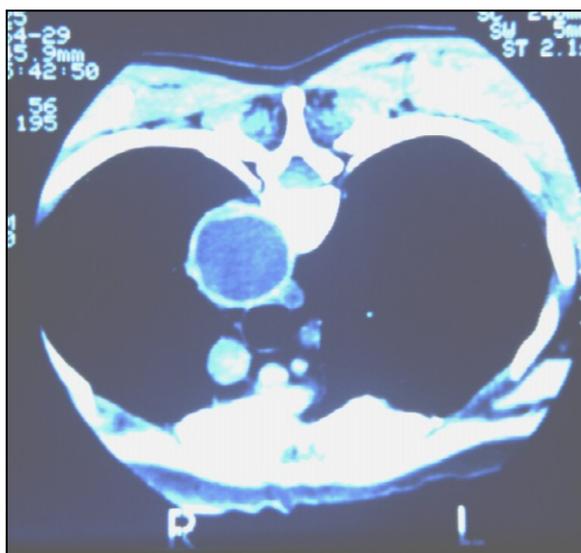
Debe señalarse al respecto que **ARMAND UGON , PIOVANO y TOMALINO** publicaron en marzo de 1959 ^{9, 7} un caso de quiste hidatídico del timo (a la que consideran la primera observación mundial) en un enfermo de 14 años de edad que había sido intervenido anteriormente por un quiste pulmonar . Se trataba de un quiste asintomático y fue operado con éxito.

Se encuentran , igualmente , publicaciones aisladas en la bibliografía mundial , referentes a quistes hidatídicos de localización mediastinal , siendo la más reciente la de **GIMÉNEZ MERCHAN** y col. ⁷⁰ que presentan un caso con la anidación mencionada.

Lo mismo puede decirse de los quistes diafragmáticos , que constituyen una verdadera rareza. Al igual que los mediastinales , son asintomáticos y constituyen , en general , un hallazgo durante el curso de un examen médico general.

Mientras los mediastinales se implantan en cualquier lugar , demostrando mayor tendencia a hacerlo en las inmediaciones de ganglios linfáticos , los diafragmáticos pueden desarrollarse de tal manera que sea casi imposible diferenciar si provienen del diafragma o del hígado.

ERRANDO y col. ⁵⁷ dieron a conocer un caso que comenzó con el cuadro de un abdomen agudo y parestesias en ambos miembros inferiores. La intervención quirúrgica demostró una trombosis de la arteria mesentérica superior . ocupación por quistes hidatídicos del mediastino posteroinferior y colonización del diafragma , hecho que habla , a las claras , de la ruptura de un quiste hidatídico en la aorta torácica. El paciente falleció con muestras de falla multiorgánica en el postoperatorio. El paciente falleció con muestras de falla multiorgánica en el postoperatorio.



HIDATIDOSIS DE LA PARED TORÁCICA Y COSTOVERTEBRAL

La del epígrafe es una localización casi excepcional.

Solamente se encuentran trabajos en la literatura médica que describen muy pocos casos correspondientes a enfermos que presentaban quistes hidatídicos ubicados en la pared torácica , cualquiera fuese el plano topográfico de asentamiento en la misma.

HIDATOSIS	
PARED TORÁCICA :	
OZDEMIR	6 CASOS
COSTO VERTEBRAL :	
TSITOURIDIS Y DIMITRIADIS	12 CASOS

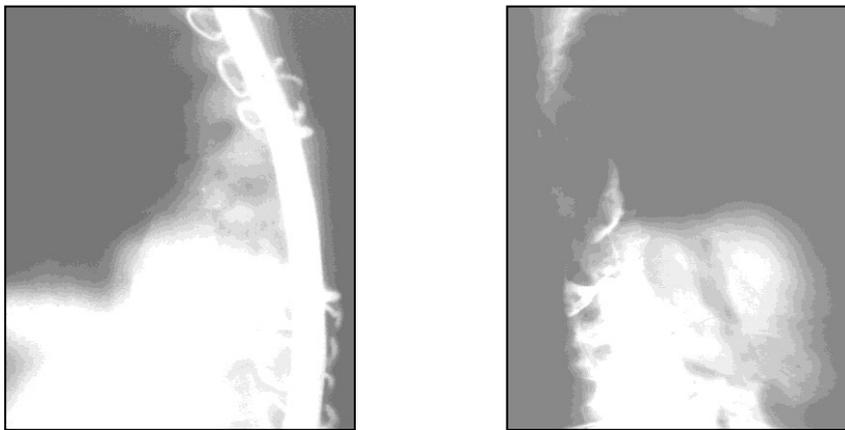
Existen publicaciones sobre anidaciones en los músculos ³ y en la región dorsal de la pared ⁷² , siendo de éstas la más numerosa la de **OZDEMIR y col.** ⁹⁵ con seis observaciones en el lapso 1989 – 1991.

En todas las referencias mencionadas anteriormente, las posibilidades disponibles por el cirujano fueron : a) la quistectomía ; b) la quistostomía y c) la resección parietal económica y limitada al área de anidación.



En un paciente pudo observarse la ubicación supraclavicular de un quiste hidatídico ⁹⁷ con destrucción de la primera y segunda costillas del lado derecho , que fue tratado con terapéutica mediante albendazol.

Cuando el embrión es vehiculado por la sangre y , fundamentalmente , por la vía arterial, puede llegar al hueso. Contrariamente a lo que ocurre en otros sectores , el tejido óseo no reacciona formando periquística. Ello determina que la vesícula rompa las trabéculas al aumentar de tamaño y que sus escólices desarrollen numerosas vesículas pequeñas que rápidamente van invadiendo al tejido esponjoso.

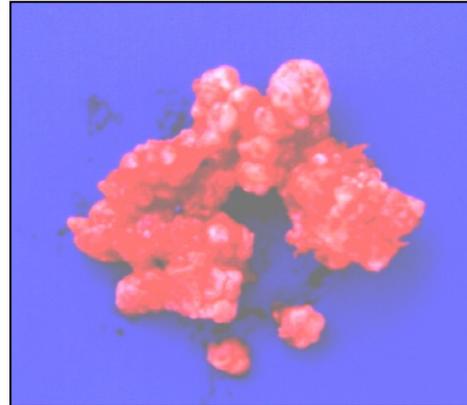
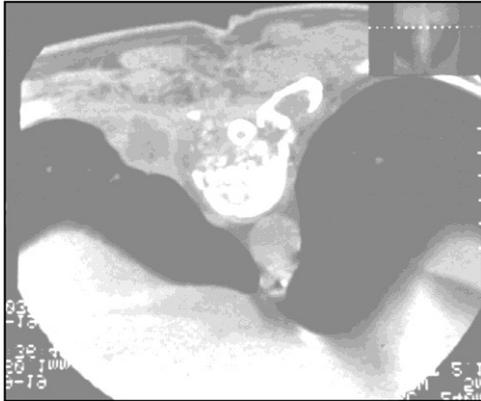


Esta **hidatidosis costovertebral** (a la que nos ha parecido oportuno incluirla en este capítulo de afecciones parietales) puede mostrar varias formas de presentación anatomopatológica . de ellas , las más frecuentes son el **granuloma óseo hidatídico** que simula un tumor o una neumatosis ósea ; la **proliferación microvesicular múltiple diafisaria** y el **absceso hidatídico** por desgaste de la cortical .

Muchas veces, en su avance , pueden lograr localizaciones muy comprometidas , tales como la subaracnoidea ⁸⁴ , o provocar compresión medular con paraparesia ^{56, 112} .

TSITOURIDIS y DIMITRIADIS ¹¹⁹ presentaron 12 casos de hidatidosis vertebral y remarcaron , por supuesto , las bondades de la Tomografía Axial Computarizada y de la Resonancia Nuclear Magnética para el diagnóstico y control de la evolución .

SPECTOR , CASTAGNO , WITIS , SALARIATO y SPATOLA (*) comunicaron, en 1988 , 2 casos de hidatidosis vertebral , a los que trataron quirúrgicamente , haciendo al mismo tiempo consideraciones sobre sus aspectos clínicos y vías para el acceso quirúrgico. Al mismo tiempo presentaron la casuística internacional desde el año 1978 hasta 1988.



Cuando la localización es costal, es recomendable extirpar la costilla , dado que por los mecanismos que antes hemos mencionado , pueden producirse recidivas .

En la columna vertebral el problema es mucho más complejo dado que la extirpación de la vértebra , o de una parte de ella , tiene alcances muy limitadas.

Si bien esta forma de presentación es poco frecuente , tal vez este campo sea el más propicio para el estudio y búsqueda del desarrollo de la terapéutica farmacológica de la enfermedad.

* Spector C.H. , Castagno A.A., Witis S.H. , Salariato O. , Spatola J . : Hidatidosis vertebral. Formas clínicas y acceso quirúrgico. Rev. Argent. Cirug . 1989 ; 56 : 38-45.

QUIMIOTERAPIA DE LA HIDATIDOSIS TORÁCICA

CALCAGNO ^{37, 38, 39} en nuestro país , fue quien insistió y trabajó sobre la acción de inyecciones continuadas de antígeno hidatídico , particularmente en aquellos casos de localizaciones múltiples , o de recidivas severas , o de presentación en pacientes que , por otros motivos diversos , mostraban un elevado riesgo para la cirugía .



El método propuesto y desarrollado por **CALCAGNO** basaba sus principios en los cambios producidos por factores de **inmunidad** que alteraban , o pretendían alterar , la relación entre el parásito y su huésped.

Totalmente distinta es la teoría la propuesta por la farmacología moderna que busca , mediante una decidida acción **parasiticida** , alterar la vitalidad del quiste hasta provocar su destrucción .

Derivados del grupo del **bencimidazol** , se obtienen dos medicamentos : el **albendazol** y el **mebendazol** sobre los que la industria farmacéutica ha centrado sus esperanzas de sustraer la hidatidosis a la cirugía , o , por lo menos , ayudar a esta última en su acción.

Un gran número de publicaciones científicas examinan los resultados obtenidos mediante el uso de alguno de los fármacos citados , observándose claramente que no pueden aún suplantar al tratamiento quirúrgico.

Más aún : cuando uno u otro de los medicamentos han sido utilizados conjuntamente con la cirugía , no resulta del todo claro su resultado.

En 1996 , la **ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD** ¹²¹ formó un grupo de trabajo dedicado a fijar pautas para el tratamiento de la equinocosis en humanos. Entre sus indicaciones para el tratamiento quimioterápico figuran los pacientes inoperables con equinocosis pulmonar o hepática primaria. Pero , al mismo tiempo , señala el riesgo de complicación que pueden tener los quistes cuanto mayor sea su tamaño y su ubicación superficial.

Creemos que aquí se encuentra el punto fundamental de discusión , dado que la acción del quimioterápico puede alterar la vitalidad del quiste transformando al simple en complicado por cualquier mecanismo que fuere (membrana retenida, infección , etc)

Las dosis recomendadas para el **albendazol** son de 10 a 15 mg. por kg de peso y por día , en varios lapsos de un mes separados por intervalos de 14 días. Por lo general se sugieren tres períodos de un mes de tratamiento.

El **mebendazol** , en cambio , se recomienda en dosis de 40 a 50 mg . por kg de peso y por día , por lo menos durante 3 a 6 meses.

Ambos pueden llegar a tener efectos hepatotóxicos , mieloaplásticos y , aún , teratogénicos

Parece haber unanimidad en recomendar el tratamiento para evitar secundarismos y , la mayor parte de las comunicaciones (algunas de ellas con un elevado número de casos) ⁷³ no refieren complicaciones de envergadura.

En nuestra encuesta no hemos hallado contestación al uso de quimioterápicos. Tampoco tenemos experiencia propia. Solamente deseamos que el progreso de las investigaciones farmacológicas logre un parasiticida eficaz y sin riesgos.

BENCIMIDAZOL

ALBENDAZOL

10 A 15 mg/ kg peso/ día

Lapsos de 30 días

Intervalos de 14 días

MEBENDAZOL

40 a 50 mg/ kg peso/ día

3 a 6 meses

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Alonso L. M. : Introducción al estudio de la equinococosis (biología y patología general) . Ed. El Ateneo . Bs.As. , 1939.
- 2) Allende J.M. , Langer L. : Tratamiento de los quistes hidatídico del pulmón . Bol. y Trab. Acad. Arg. de Cirug. 1947 ; 31 : 536 .
- 3) Antón Aranda E . : Hidatidosis muscular torácica . Enf. Infecc. Microbiol. Clin. 1997 ; 15: 278 –9.
- 4) Arce J. : Las operaciones endotorácicas con pleura libre. Contribución a la historia de la Cirugía (Llobet , Quénu , Posadas). La Sem. Méd. 1941 ; 39 : 729 – 741.
- 5) Arce J. : Fístula bronquio - bilio – cutánea. Quiste hidatídico abierto a los bronquios. Bol. y Trab. Acad. Arg. de Cir. 1945 ; 29 : 658.
- 6) Armand Ugon U. : Técnica de la extirpación de los quistes hidáticos de pulmón. Bol. Soc. Cir. Uruguay , 1947 ; 18 : 167.
- 7) Armand Ugon U. , Piovano S. , Tomalino D. : Quistes hidatídicos del timo . Primera observación mundial. El Tórax (Uruguay) 1959 ; 8 : 48.
- 8) Armand Ugon U . , Tomalino D . : Tránsitos hidáticos hepatotorácicos . El Tórax (Uruguay) 1952 ; 1 : 83.
- 9) Babini , D. S. : Hidatidosis torácica , Tesis de doctorado. En : Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba , 1961.
- 10) Babini D . S. : Hidatidosis pulmonar secundaria múltiple bilateral broncogenética . Medicina del Atlántico . 1962 ; 9 : 195 .
- 11) Babini D. S. : Hidatidosis . Supuraciones. Abscesos . Bronquiectasias . Tuberculosis y micosis. En : Boretti J. J. , Lovesio C . : Cirugía . Bases fisiopatológicas para su práctica. Ed. El Ateneo , I : 617 – 6555 ; Bs. As. , 1989 .
- 12) Babini D. S. : El tórax . Patología quirúrgica general . Ed. Atlante. Pág 107 – 134 ,

Buenos Aires 1990

- 13) Barret N.R., Thomas D . : Pulmonary hydatid disease . Brit. J . of Surg . 1952 ; 40 : 222.
- 14) Beji M . , Louzir B , el Mekki F . , Jouini S . , Mahouachi R . , Daghfous J . : Coeur pilmonaire Chronique post – hydatique . rev. Mal . Respir. 1997 ; 14 : 129 – 131 .
- 15) Benamo M . : Equinococcosis hidatídica pulmonar . En : Deschamps J. H . , Ortiz F . , Grinfeld D . , Wilks A . E . : Cirugía . Semiología , fisiopatología y clínica quirúrgicas . Ed . El Ateneo , págs . 456 – 471 , Buenos Aires , 1982.
- 16) Bertoni M. D . , González Toledo : Valor de la Tomografía axial computada en el diagnóstico y control de la hidatidosis torácica. Pren . Méd . Argent . 1983 ; 70 ; 846.
- 17) Biglioli P . , Spirito R . , Roberto M . , Parolari A . , Agrifoglio M . , Pompiglio G . , Arena V . : False hydatidic aneurysm of the thoracic aorta. Ann . of Thorac. Surg. 1976 ; 21 : 425 – 430.
- 18) Birincioglu C . , Bardakei H . , Kucuker S . , Ulus A . , Arda K . , Yamak B . , Tasdemir O . : A clinical dilemma : cardiac and pericardiac echinococcosis . Ann . Thorac . Surg . 1999 ; 68 : 1290 – 1294.
- 19) Björk U . O . : Simultaneous bilateral resection with a spacediminishing procedure for pulmonary tuberculosis . Journ . of Thorac. Surg. 1957 ; 33 : 617 .
- 20) Bonaba J : La patogenia del neumoquiste perivesicular en la hidatidosis de pulmón. Arch. Int. de la Hid. 1949 ; 9 : 69.
- 21) Bracco , A. N . : Primeras Jornadas Hidatídicas del Norte Argentino – Conferencia en col con el Dr. J. L. M. Bouteiller – “Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis” – Salta , 28 . 11. 1958 – No publicada.
- 22) Bracco , A. N . : Servicio Clínica Quirúrg. Pol. Avellaneda – Conferencia – “Hidatidosis pulmonar – Clínica y tratamiento “ Avellaneda , 4 . 11 . 1963.- No publicada.

- 23) Bracco A. N. : Hospital Muñiz – Clase “ Hidatidosis pulmonar “ – Bs. As. , 3. 11. 1965 . No publicada .
- 24) Bracco A . N . : Soc . Cirugía Santa Fe – Mostración operatoria – Quiste hidatídico del pulmón – Santa Fe , 27 . 6 . 1966 .- No publicada
- 25) Bracco A . N . : –Discusión del Trabajo Dr. R. Barbeglia – Rev . Argent . Cirug . , 1967 : 12 : 62 .-
- 26) Bracco A . N . : - Capítulo Argentino American College Chest Physicians – “ Hidatidosis torácica –Aspectos clínicos quirúrgicos “ – San Juan , 15 . 10. 1969.- No publicada.
- 27) Bracco A . N : Relato Jornadas de Tisiol. Y Neumonol. Del NOA – “ Hidatidosis pulmonar complicada “ – La Rioja , 18.8.1976.- No publicada
- 28) Bracco A . N . : XXIX Congreso Uruguayo de Cirugía – “ Tránsito hepatotorácico “ – Piriápolis , 8.12.1978 .- No publicada.
- 29) Bracco A . N . : IV Congreso Latinoamericano de Cirugía y LII Congreso Chileno de Cirugía – Mesa Redonda “ Hidatidosis “ – Chile , 22.11.1979.- No publicada.
- 30) Bracco A. N . : Breve historia de la Cirugía Torácica Argentina . IV Jornadas de Historia de la Medicina y I Jornadas Argentino – Chilenas. 1995, pág 159 a 170 . LOM Ediciones , Santiago de Chile .
- 31) Bracco A . N . , Kolodny J . y Campana J.M. – “Implantación torácica y abdominal de la hidatidosis “ – Actas XXIV Jornadas Quirúrgicas San Juan , 1966 ; 2 : 957 .-
- 32) Bracco A . N . , Storni C. D . y Bouteiller J . L . M . – “Complicaciones broncopulmonares de los quistes de la cara superior del hígado “ – Actas y Trab . VI Congreso Argent. Tisiol. Y Neumonol. I Tomo : 1989 , pág . 677 , Univ . Nac . de Córdoba Ed.
- 33) Bracco A . N . , Storni C . D . y Bouteiller J . L . M . – “ Hidatidosis pulmonar bilateral “ Actas y Trab. VI Congreso Argent. Tisiol . y Neumonol. I Tomo : 1959 ; pág . 677 , Univ. Nac. De Córdoba Ed.

- 34) Bracco A . N . , Storni C . D . y Della Torre H . – “ Pleuroneumonectomía por equinococosis hidatídica complicada “ – Rev . Asoc . Méd . Argent . , 1963 ; 77 : 369 .-
- 35) Brack M . , Tackmann K . , Conraths F . J . : Alveolar hidatidosis (Echinococcus multilocularis) in a captive rhesus monkey (Macaca Mulata) in Germany . Trop. Med. Int . Health . 1997 ; 2 : 754 – 759 .
- 36) Brandolino M . V . , Nin Vivó J . : Equinococosis pleuropulmonar . En : Romero Torres Tratado de Cirugía . Ed Interamericana , : 438 – 443 , México , 1990.
- 37) Calcagno B . M . : Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos . Soc. Cir. Bs. As. 1939 ; 23 : 481.
- 38) Calcagno B . M . : Terapéutica bioógica de la hidatidosis . Bol y Trab. Acad. Arg . Cir. 1942 ; 26 : 447 .
- 39) Calcagno B . M . : Terapéutica biológica de la hidatidosis . Bol y trab. Acad. Arg. Cir. 1943 ; 27 : 345.
- 40) Esteva H . , Cervio R . : Indicación de la decorticación temprana en el empiema pleural . Rev Argent. Cirug. 1988 ; 55 : 240.
- 41) Campana J . M . : Vías para el acceso quirúrgico al tórax. Tesis de doctorado. Buenos Aires , 1977. En : Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.
- 42) Campana J . M . : Discusión al trabajo de Esteva H. y Cervio R : Indicación de la decorticación temprana en el empiema pleural . Rev. Argent. Cirug. 1988 ; 55 : 246.
- 43) Canabal E . , Digiero J . , Aguirre G . , Baldomir J . , Purcallar J . , Suzacq G . , Horjales J . , Hazan J , Alcorta P . : Equinococosis cardíaca . Arch. Internac. de la Hidat. 1956 ; 15 : 51 .
- 44) Caruso E . S . : Tumores de mediastino. Relato al XL Congreso Argentino de Cirugía Torácica. Bs. As. ,1996.
- 45) Caruso E . S . : Tumores del mediastino . Resultado de una encuesta argentina sobre

- 1039 casos . Rev. Argent. Cirug. , 1998 ; 75 : 227 –238 .
- 46) Cassinelli J. F . : Significado y alcance de la expresión “ granuloma hidatídico “ en la equinococosis pulmonar . El Tórax (Uruguay) 1954 ; 3 : 336 .
- 47) Constantini H . , Thiodet , Curtillet . : Un cas de kyste hydatique du foie rompu dans la plèvre et la poumon. Arch. Med. Chir. De l'App. Resp. 1938 ; 13 : 392.
- 48) Constantine C . : Morphological characterization of adult E. Granuloms as a means of determining transmisión patterns . Jour. Parasitology. 1993 ; 79 : 57 – 61.
- 49) Cottez H . Dictionnaire des structures du vocabulaire savant. Ed. Le Robert , París , 1980 , pág. 188.
- 50) Deve F . : Histogenes du kyste hydatique. Societé de Biologie. 1911 – Avrikan , octubre et november. Citado por 9.
- 51) Deve F . : L'échinococcose secondaire. Ed. Masson et Cie. , París , 1946. Citado por 9.
- 52) Di Bello R . , Menéndez H . : Echinococosis of the Heart. Ed. Pronto , 55 – 62 , Montevideo 1983 .
- 53) Di Bello R . , Urioste H . A . , Rubio R . : Hydatid cyst of the ventricular septum of the Heart. A study on two personal cases and forty one observations in the literature . Am . J . Cardiol. 1964 ; 14 : 237 .
- 54) Digiero J . , Canabal Ej . , Hazan J . Hortales J . O . Echinococcus disease of the heart. Circulation 1958 ; 17 : 128 – 131 .
- 55) Di Rienzo S. Exploración radiológica del bronquio. Ed . Assandri . Córdoba . 1955 .
- 56) Druschy K . F . , Niederstadt T . , Jourdan W . , Stolze D . , Heckl R . : Hochgradiges querschnittsyndrom durch Echinokokkusystem Nervenarzt . 1995 ; 66 : 136 – 139.
- 57) Errando C . L . , Ortega M . C . , Hernández S . , Cardona A . , Justo P . , Rodríguez G . , Mora V . : Hidatidosis frenomediastínica y fistula cistoaórtica con embolismo sistémico múltiple . Rev . Esp . Anesthesiol. Reanim . 1994 ; 41 : 237 – 240 .

- 58) Fares Taie F . : Biología de la hidatidosis . Symposium sobre hidatidosis. Día Méd. (núm. Espec.) 1959 ; 31 .
- 59) Ferro A . : Epidemiología de la hidatidosis pulmonar. Congreso Argentino de Tisiología y Neumonología. Concordia , 1957.
- 60) Gougoulakis D . , Mouloupoulos L . A . , Alexandrov K . , Mouloupoulos S . : A rare case of respiratory failure . Echinococcus of the pulmonary artery. AJR . Am. J. Roentgenol . 1998 ; 171 : 1163 – 1164 .
- 61) Guarnera E . : Evaluación del costo / beneficio por Equinococosis en la República Argentina . Instituto Malbrán. Comunicación personal. Buenos Aires , febrero 2000.
- 62) Guisantes J . : Total and Inespecific IgE levels in human hydatid disease determined by enzyme immunoassay ; serological follow – up after surgery . Investigative allergology and clinical Immunology . 1994 ; 4 : 301 – 304 .
- 63) Heyat I . , Mokhtari H . , Hajaliloo J . , Shakibi J . G . : Surgical tratment of echinococcal cyst of the Herat . J . Torca , Cardiovasc. Surg. 1971 ; 61 : 755 – 764 .
- 64) Ibrahem m . M . , Craig P . S . : Prevalence of cystic echinococcosis in camels (camelus dromedarius) in Libya . J . Helminthol. 1998 ; 72 : 27 – 31 .
- 65) Itoiz , A . O . : Histología de la arenilla hidatídica . Hosp. . Arg . 1933 ; 4 : 112 . Citado por 9 .
- 66) Ivanissevich O . : Equinococcosis del pulmón. Caracteres radiológicos de la membrana encarcelada. Rev. de Tubercul. del Uruguay. 1938 ; 7 : 1 .
- 67) Ivanissevich O . , Rivas C . : Quistes hidatídicos de pulmón . Tratamiento . X Congreso Argentino de Cirugía , Relato Oficial , 1938.
- 68) Ivanissevich O . , Rivas C . : Equinococcosis del pulmón . El signo de la muesca. El Día Médico 1945 ; 17 : 1253 .
- 69) Ivanissevich O . , Rivas C . : Echinococcosis hidatídica . Ed. Talleres Gráficos del Ministerio de Educación y Justicia . Bs. As . 1962.
- 70) Jiménez Merchan R . , Congregado Loscertales M . , Loscertales J . : Quiste

hidatídico del mediastino . Arch. Bronconeumonol. 1999 ; 35 : 51 – 52.

- 71) Jorge J.M. , Re P . M . : Hidatidosis caardíaca . Vías de infestación . Arch. Int. de Hid. 1946 ; 6 : 87.
- 72) Karapinar K . , Altinok D . , Cetingok U . , Duzgun C . : Primary posterior chest wall echinococcosis. Int . Surg . 1999 ; 84 : 89 – 90 .
- 73) Keshmiri M . , Baharvahdat H . , Fattahi S . H . , Davachi B . , Daviri R . H . , Baradaran H . , Ghiasit T . , Rajabimashhadi M . T . Rajabzadeb F . : A placebo controlled study of albendazole in the treatment of pulmonary echinococcosis. Eur Resp J. 1999 ; 14 : 503 – 507 .
- 74) Kreidi P . , Allerberger F . , Judmaier G . , Aver H . , Aspöck H . , May A . J . Domestic pets as risk factors for alveolar hydatid disease in Austria . Am J . Epidemiol . 1998 ; 147 : 978 – 981.
- 75) Lagos García G . : citado por 79.
- 76) Lamas y Mondino : Quistes hidatídicos del pulmón . Rev. Médica del Uruguay pág 763 , sept . 1916 Citado por 9 .
- 77) Larghero Ibarz P . : Equinococcosis heterotópica pleural . Bol. Soc . Cir . Urug . 1950 ; 21 : 271 .
- 78) Lewis J. F . , Shumway N . , Taufic M . , Zimmerman B . , Perry J . , Cohen M . , Ring D . : Simultaneous bilateral resection for pulmonary tuberculosis in mental patients . Journ . of Thorac . Surg . 1956 ; 31 : 93 .
- 79) Loyarte E . , Gutman M . : Revisión de la signología hidatídica en la equinococcosis de pulmón . Symposium sobre Hidatidosis . Mar del Plata El Día Médico (número especial) 1951 ; 34 : 13 .
- 80) Maffei G. R. , Petrucci O . , Carandina R . , Leme C . A . , Trufa M . , Vieira R . , Schelini F . , Metzke K . , Nogueira E . : Cardiac Echinococcosis . Circulation 2000 ; 101 : 1352 – 1354.
- 81) Magarín R . A . , Rodríguez J . H . , Arévalo A . , Vargas C . : Hidatidosis :

- localización cardíaca . Rev Argent. Cirug. , 1997 ; 72 : 133 – 135.
- 82) Magistrelli P . : Surgical treatment of hydatid disease of the liver . A 20 years experience . Arch. Surg. 1991 ; 126 : 518 – 523 .
- 83) Masi A . citado por 124.
- 84) Medjek L . , Zenini S . , Hamoum S . , Hartan M . : Hydatidose intradural rachidienne dorsal.A propos d ´un cas . Ann . Radiol . París . 1991 ; 34 : 251 – 255 .
- 85) Mercapide C.H., Pereyra R . A . , Jiménez R . D . , Michelena F . E . , Pérez C . D . : Hidatidosis pulmonar . Criterios quirúrgicos . Rev. Argent. Cirug. 1992 ; 63 : 161 – 166.
- 86) Mercapide C . H . , Pereyra R . A . , Jiménez R . A . , Pérez C . D . , Michelena F . : Tránsitos hidatídicos abdominotorácicos. Pren . méd . argent . 1993 ; 80 : 300 – 306
- 87) Modern R. Informe de la Academia Argentina de Letras , Buenos Aires , 4 de julio de 2000.
- 88) Morquio L . , Bonaba J . , Soto . El neumoquiste perivesicular a mínima reparable . Nuevos signos radiológicos del quiste hidatídico de pulmón . Arch. Pediatría Uruguay . 1934 ; 7 : 9 .
- 89) Moss A. A . , Gamsu G . , Gennant H . K . : Computed Tomography of the Body with magnetic Resonance Imaging . Ed . W . B . Saunders Co. I : 157 – 236 . Philadelphia , 1992 .
- 90) Nin Vivó J . : Cirugía de la hidatidosis pulmonar . Rev. Argent. Cirug. , 1996 ; 71 : 224 – 227.
- 91) Novick P . J . , Tchervenkov C . I . , Wilson J . A . , Munro D . D . , Malder D . S . : Surgery for thoracic hydatid disease : a North american experience . Ann. Thorac . Surg . 1991 ; 52 : 6 – 13.
- 92) Odriozola M . , Pettinari R . : Hidatidosis abdominal . LXIX Congreso Argentino de Cirugía . Relato Oficial 1998.
- 93) Ortiz F . : Localizaciones menos frecuentes de la hidatidosis humana . XXXVI

Jornadas quirúrgicas de la Soc. Arg. de Cirujanos , Relato Oficial , 1978.

- 94) Ortiz Saracho J . , Pantoja Zarza L . , Sánchez J . : An unusual cause of pulmonary artery thrombosis Chest . 1998 ; 114 : 309 – 310 .
- 95) Ozdemir N . , Akal M . , Kutlay H . , Yazuver S . : Chest wall echinococcosis . Chest 1994 ; 105 : 1277 – 1299 .
- 96) Parija S . : Urine . A non invasive specimen for diagnosis . Archivos Internacionales de Hidatidosis . 1997 ; 32 : 141 .
- 97) Perez Fontana V . : Complicaciones aeríferas del quiste hidatídico del pulmón . Arch. Int. de la Hid. 1946 ; 6 : 319.
- 98) Perez Fontana V . : Nuevo método de operar en el quiste hidatídico de pulmón . Arch. Int . de la Hid. 1947 ; 7 : 267 .
- 99) Perez Fontana V . Arch. Intern . Hidatidosis . 1949 ; 9 : 367 – 385.
- 100)Perez Martínez A . , Velasco Bayon J . , Gutiérrez – Larraya F . , Urquía Marti L . , Fernández Epifanio J . Merino Batres G . : Quiste hidatídico cardíaco en un niño . Rev. Esp. Cardiol. 1999 ; 625 – 627 .
- 101)Piaggio Blanco R. A . , García Capurro A : Equinococcosis pulmonar . Ed El Ateneo . Bs. As. , 1939 .
- 102) Pedro – Pons , A . : Tratado de Patología y clínica médica . III : 532 – 548 ; Salvat Ed . , Madrid , 1951 .
- 103) Posadas A . : Anales del Círculo Médico Argentino , 1985 ; 18 : 613 . Citado por 9.
- 104) Posadas A. Toracoplastia temporaria y parcial para la extirpación de los quistes hidatídicos. Tesis de profesorado , 1898. Citado por 9 , 30 y 69.
- 105) Prasaad R . , Kant S . , Ojha V.K . , Kholi N . , Tandon V. K . , Jamal N . Warklu A : An unusual presentation of pulmonary echinococcosis. Indian J . Chest . Dis. Allied . Sci . 1998 ; 40 : 141 – 145.
- 106) Priemer J . , Jacob W : : Echinococcus granulosus . Hydatideenbefall bei einem zogeborenen Dromedar in Tierpark Berlin – Friederichsfelde . Berl. Münch .

- Tierarzt . Wochenschr. 1998 ; 111 : 100 – 103.
- 107) Robbins S . : Patología estructural y funcional . Ed. Interamericana . Madrid . , 1975.
- 108) Ronchi March C. A . : Comunicación personal , julio de 2000.
- 109) Rubinstein P . : Patología de las pleuras . Ed. Beta , 232 – 237 , Bs. As. , 1952.
- 110) Santangelo M., Vescio G., Sanmarco G., Cafaro D., Gerbasi D . , Triggiani E . , :
Le cisti da echinococco primitive a localizzazione rara . Presentazione di due casi e
revisión della letterature . Ann . Ital . chir . 1999 ; 70 : 451 – 456 .
- 111) Sapunar J . : Hidatidosis . En : Atlas A . : Parasitología Médica . Ed .
Mediterráneo , Santiago de Chile , págs . 338 – 354.
- 112) Savas R . , Calli C . , Alper H . , Yuntan . N . , Ustun E . E . , Ertrugrul G . ,
Ozacar R . : Spinal cord compresión due to costal Echinococcus multilocularis.
Comput . Med . Imaging . Graph 1999 ; 23 : 85 – 88 .
- 113) Schantz P . : Circulating antigen and antibody in hydatid disease. N . England J.
Medicine . 1988 ; 318 : 1469.
- 114) Seeram E . : Computed Tomography . Physical Principles , Clinical Applications
and Quality Control . Ed . W . B . Sanders Co , 65 – 84 . 1994 .
- 115) Semenov I . , Zhelezchirov V . , Beliaev A . , Larinov P . : Gigantidnyi ekhinokokk
grudnogo otdela aorty . Khirurgiia 1998 ; 11 : 66 – 68.
- 116) Thomas J . : citado por 98.
- 117) Tomalino D . Complicaciones pleurales de la hidatidosis . El Tórax (Uruguay) ,
1959 ; 8 : 73 .
- 118) Trigo E . , Perazzo D . , Carnovale N . : Echinococosis mediastinal . El Tórax (Uruguay) 1952 ; 8 : 32 .
- 119) Tsitouridis I . , Dimitriadis A . S . : CT and MRI in vertebral hydatid disease . Eur.
Radiol. 1997 ; 7 : 1207 – 1210 .
- 120) Velasco R . N . Hidatidosis pulmonar bilateral . Operaciones de ambos lados a un

tiempo . Bol . y Trab. Soc. Arg . de Cir . 1953 ; 14 : 26 .

- 121) Who Informal Working Group on Echinococcosis : Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans . Who Bull OMS 1996 ; 74 : 231 – 242 .
- 122) Yague D . , Lozano M. P . , Lample C . , Núñez M . E . , Sánchez F . : Bilateral hydatid cyst of pulmonary arteries . MR and CT findings . Eur . Radiol. 1998 ; 8 : 1170 – 1172.
- 123) Yuksel M . , Ercan S . , Batirle H . F . , Bay sungur V . : Correlation between sizes and intracystic pressures of hidatid cystes . Eur. J . Cardiothorac. Surg . 1997 ; 12 : 903 – 906.
- 124) Zabert E. T. La hidatidosis : aspectos parasitológicos , médicos y de programas de control . Bol. A. N. de Medicina 982 ; 62 : 423 – 440.

SEGUNDA PARTE : Dr. Carlos Alberto Pochat

	Página
Prólogo	90
Epidemiología	93
Tratamiento quirúrgico: técnicas	97
Complicaciones de la cirugía de la hidatidosis torácica	
a) intra-operatorias	101
b) postoperatorias inmediatas	101
c) Postoperatorias alejadas.	102
Análisis de las encuestas	105
Conclusiones	112
Bibliografía	114

PROLOGO

Desde mi llegada a la **Ciudad de Gral. Roca** en la **Provincia de Río Negro** en el año 1974, ciudad que contaba en aquel momento con 60.000 habitantes, comienzo a trabajar en el Hospital “ **Francisco López Lima** “, centro de derivación de la línea sur, zona endémica de esta zoonosis.

Empezamos a recorrer ésta inhóspita comarca, y ha conocer el hábitat donde conviven, hombre, oveja, perro y el *Equinococcus*. Comprendimos el titánico esfuerzo que significa la tarea de campo como la educación y concientización del paisano para el cumplimiento de las normas de control de éste flagelo, luchando contra las distancias, el clima, las costumbres y el presupuesto.

Desde entonces mi contacto con la hidatidosis ha sido permanente.

La cantidad y variadas formas de presentación de esta patología nos sorprendió.

Los métodos con que contábamos entonces para el diagnóstico eran precarios, sin embargo atacamos con ahínco el estudio de esta patología, que se nos presentaba como un monstruo de mil cabezas, ubicándose en los lugares más insólitos de nuestra economía.

Compartimos aquellos años con otros jóvenes cirujanos de las localidades vecinas, en discusiones y ateneos, comunicándonos nuestras experiencias.

La tecnología fue incorporando nuevos y sofisticados métodos que hicieron más fáciles el diagnóstico, relegando al olvido los métodos invasivos sobre el paciente como el **neumoperitoneo** o la **broncografía**, desplazados por la **ecografía y/o tomografía computada**.

Sin embargo no podemos dejar de mencionar, que la **radiografía simple de tórax** en sus dos posiciones continúan siendo un aliado invaluable y que la mayoría de las veces es suficiente para hacer un diagnóstico correcto de hidatidosis pulmonar.

Agradezco a la **Sociedad de Cirugía Torácica** y al **Dr. Juan Manuel Campana** que me hayan designado para acompañarlo en éste relato. La mayor distinción que puede alcanzar un cirujano **torácico**.

Nada hubiera sido posible sin la formación integral que recibí en la **Sala XV** de nuestro querido **Hospital Rawson**, cuyo jefe era el **Dr. Diego Zabaleta**.

Mi reconocimiento especial a quienes me llevaron de la mano en la cirugía Torácica, sin olvidarme de ninguno quiero, a través de los **Dres. Juan Carlos Olaciregui y Eduardo Trigo**, hacer llegar mi reconocimiento por su paciencia y dedicación en la enseñanza del arte de la cirugía.

Deseo aquí manifestar mi afecto y agradecimiento a todos los **cirujanos Patagónicos** que, de una u otra forma nos han hecho llegar su colaboración y aliento en esta difícil tarea, así como a todos los médicos e instituciones que nos aportaron su experiencia.

Acastello Eduardo

Alume Hugo

Babini Domingo

Benamo Marcos (+)

Brandolino Mario (Uruguay)

Buonomo Luis

Casazas Juan

Cervantes Héctor

Collia Eduardo

Guarnera Eduardo

Iglesias Néelson

Larrieu Edmundo

Linares Roberto

Lozada Carlos

López César

Mercapide Carlos

Mingo Marcelo

Naiderman Bernardo

Nuñez Tomás

Odriozola Martín

Paiz Juan Cruz

Pettinari Ricardo

Ryan Gustavo

Ryan Ricardo

Savini Norberto

Siderakis Leónidas

Sustersyc José

Susini Aníbal

Urquiola Héctor

Yazyi Julio

INSTITUCIONES

Hospital Ramón Carrillo Bariloche
Hospital Fernández Buenos Aires
Hospital de Clínicas Buenos Aires
Hospital Enrique Tornú Buenos Aires
Hospital Naval Cir My Pedro Mallo Buenos Aires
Hospital Malbrán Buenos Aires
Hospital Privado Córdoba
Hospital Regional de Esquel Chubut
Hospital Oscar Allende Mar del Plata
Hospital Español Mendoza
Hospital Central Mendoza
Hospital Castro Rendón Neuquén
Hospital San Juan de Dios La Plata
Hospital Naval Puerto Belgrano
Hospital Regional de Comodoro Rivadavia
Hospital Regional Rio Gallegos
Hospital F. López Lima Gral. Roca
Hospital Artímides Zatti Viedma
Hospital Saint Bois Montevideo (Uruguay)
Hospital Regional de Usuahia Tierra del Fuego

EPIDEMIOLOGIA

La Hidatidosis Humana es una **zoonosis** extendida por todo el planeta. Siempre con relación al contacto entre el **perro** –huésped definitivo - el **hombre** y algún intermediario, mamíferos herbívoros, quienes son los que ingieren los huevos evacuados por el perro.

Existen actualmente 4 especies responsables de la infestación humana.

En nuestro país, como ya fue dicho, es el Equinococcus granulosus la especie predominante.

Esta especie presenta a su vez varias cepas huésped en animales domésticos (oveja, cerdo, vaca etc.) y animales silvestres (ciervo, búfalo, camello, etc.)

Es la cepa ovina la de mayor distribución en la cuenca Mediterránea, Asia, Australia y América del Sur. Es ésta cepa la productora de la enfermedad Hidatídica en el hombre en éstas regiones.

En nuestro país las áreas en las que alcanza los mayores niveles endémicos, corresponden a la **Región Patagónica**; las provincias de **Corrientes; Buenos Aires y La Pampa**.

De acuerdo a la distribución geográfica del huésped, se puede inferir que cerca del **30 %** del territorio nacional, es decir **1.211.912 km²**, presentan la posibilidad de contagio hidatídico.



La población humana en riesgo (de acuerdo al censo de 1991) se puede estimar en un 7,9% lo que significa unos **2.848.971 habitantes**. De éstos **300.000 mil corresponde a niños menores de 5 años** quienes son, por sus hábitos, los más propensos a contraer la enfermedad.

El huevo del Echinococcus Granulosus mide entre 30 y 40 micrones.

Dentro de una capa **quitinosa** resistente se encuentra la oncósfera, esto le permite al huevo soportar condiciones climáticas adversas, pudiendo tolerar temperaturas inferiores a los – 30 G. Celcius y así logra vivir en ambientes húmedos hasta un año.

El primer caso registrado de Hidatidosis humana operado en nuestro país corresponde a **Montes de Oca en 1867.**

La primera comisión de expertos fue creada en 1906, de la cual formaban parte los **Dres. Herrera Vegas, Cronwell y el médico veterinario Zabala.**

En 1941 fue sancionada la **Ley 12.732** de “Profilaxis obligatoria de la Hidatidosis”.

En 1994 se aprueba en la Provincia de Río Negro la **Ley 2580**, de Control de la Hidatidosis. En su texto se hace mención específicamente a la obligatoriedad de los ganaderos a registrar sus perros, desparasitarlos y que se mantengan libres del Equinococcus Granulosus.

En la **Argentina, Chile y Uruguay** se vienen desarrollando programas estables de desparasitación canina, esto ha llevado a un control de la enfermedad, que en algunas regiones, se ve reflejado en una interesante caída en la tasa de prevalencia de infestación equinococóica así como del contagio humano.

Sin embargo esta parasitosis continúa siendo un grave problema sanitario en nuestro país



En la provincia de **Río Negro** el programa puesto en marcha en 1979, aún sigue vigente.

En 10 años se redujo la equinocosis canina del **41,5 % al 5.3 %** ubicándose en **1991** en el **4.2%**. Según los últimos registros, este dramático descenso ha continuado llevando a las cifras a un valor de **2.3%** en **1997**.

En el mismo período, el número de casos nuevos cayó de una tasa de incidencia anual del **79.08** por **100.000** –(62)-al **39.91** por **100.000** –(42)- llegando al **32.65** por **100.000** es decir 38 casos nuevos durante 1991. Manteniéndose en 1997 dentro de los mismos parámetros.

Los métodos de identificación de portadores sintomáticos se han ido modificando de acuerdo a los avances tecnológicos.

La Abreugrafía era el único método de catastro para detectar la presencia de quistes hidatídicos pulmonares en población asintomática.

Es interesante señalar la alta incidencia hallada, con éste método, durante los catastros radiológicos efectuados en conscriptos de las Provincias de Río Negro y Neuquén, en la década del 70 y los primeros años de 1980, donde se registraron valores cercanos al 2.5% de imágenes compatibles con quistes hidatídicos.

La aparición de la **ecografía**, luego asociada a los estudios serológicos de inmunodiagnóstico, y la **radiografía de tórax**, utilizados en forma **simultánea**, en población asintomática, ha permitido establecer con escaso margen de error la relación existente entre el número de quistes hidatídicos pulmonares y hepáticos.

Sobre 1800 casos tabulados en la Provincia de Río Negro durante el período que va del 01/01/80 hasta el 23/ 03 /00 se encontraron las siguientes localizaciones.

Hígado	1242	69 %
Pulmón	414	23 %
Riñón	36	2 %
Otros	108	6 %

El análisis de éstos resultados muestran una variación en la proporción de quiste hepáticos y pulmonares en pacientes **asintomáticos** del **4.3 / 1 al 9.1 / 1**, valores que cambian sustancialmente si se trata de pacientes **sintomáticos**, donde la relación que se establece es de **1.6 / 1 al 2.7 / 1**.

Se podría inferir, entonces, que aproximadamente de cada **10** quistes hidatídicos **hepáticos** existe **1 pulmonar** y que cada 3 quistes hidatídicos de hígado que se operan se interviene 1 de pulmón.

La hidatidosis pulmonar no se acompaña habitualmente de hidatidosis hepática.



Comparando los diferentes métodos de diagnóstico, para detectar la enfermedad, **las imágenes** son de **mayor sensibilidad**, que los estudios de **laboratorio**, en una relación de 10 a 1.

Las encuestas dan una variación de concomitancia que va del 8 al 25%.

De los métodos utilizados, el **inmuno-dignóstico** necesita de la efracción de la germinativa para que los antígenos hidatídicos pasen a la circulación general e induzcan una respuesta **inmunológica del huésped**.

Estas reacciones pueden negativizarse bajo ciertas circunstancias como la muerte del parásito por infección, la cura espontánea o luego de la cirugía.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento de la HIDATIDOSIS TORACICA se basa en algunas premisas básicas que siempre deben ser respetadas.

PRINCIPIOS GENERALES

- 1) Intubación con tubo de doble luz
- 2) Protección de la pleura y pared para evitar la contaminación (no usar compresas embebidas en solución salina saturada).
- 3) Evitar el pasaje de líquido hidatídico al árbol bronquial
- 4) No inyectar escolicidas en la cavidad
- 5) Cierre meticuloso de los bronquios
- 6) Conducta conservadora del parenquima pulmonar
- 7) Resección de la adventicia respetando siempre la zona proximal

PREPARACION PRE OPERATORIA

Función pulmonar, ECG, coagulograma. Broncoscopia si fuera necesaria.

En quistes hialinos no complicados antibiotioterapia profiláctica (Cefalotina 1 gr cada 12 hs. O cefasolina 1gr. cada 8 hs).

En quistes complicados debido a la presencia de (cocos y anaerobios) se recomienda el uso de clindamicina EV. 600 mg cada 6 hs. Como antibiótico de elección.

VIAS DE ABORDAJE

Son esencialmente tres, la toracotomía **convencional**, la toracotomía **vertical** y la **esternotomía**, todas ellas con sus variantes

La toraco-frenotomía, ó frenolaparotomía está reservada para los quistes hidatídicos abdominales con evolución torácica. La magnitud de la incisión está relacionada con el estadio del quiste hepático.



El cirujano de tórax debe estar familiarizado con todas ellas, ya que el éxito del tratamiento quirúrgico comienza con la elección de la vía de abordaje adecuada para cada caso.

Queremos hacer mención a la **Video-toracotomía** asistida como una nueva vía de abordaje, con la cual no tenemos experiencia y cuya indicación corresponde a los pequeños quistes periféricos, que luego de punzados se resecan en bloque con sutura mecánica.

Esta vía de abordaje está a nuestro criterio en período de prueba, y debe ser analizado su costo beneficio, y adecuadamente protocolizada, antes de incorporarla al armamentarium del cirujano torácico.

CONDUCTA INTRA OPERATORIA

Una vez efectuada la toracotomía y ya en la cavidad, es frecuente encontrar **adherencias** entre la periquística emergente y la pleura parietal, especialmente en aquel quiste que se hayan complicado.

Generalmente son laxas y pueden liberarse fácilmente con el dedo, siempre teniendo la precaución de no efectuar ninguna maniobra brusca que pueda comprometer la integridad del mismo.

Una vez identificada la zona emergente, se debe efectuar una meticulosa protección de los tejidos de la toracotomía y de la cavidad pleural, (así como del pulmón sano). Se colocan compresas húmedas en solución salina, dejando solamente el quiste a tratar en el campo quirúrgico, previo a cualquier maniobra que pueda producir el **estallido** del mismo (ya sea el parto hidatídico o la punción aspiración).

EL PARTO

La maniobra del parto de la hidátide requiere experiencia de todo el equipo quirúrgico incluyendo al anestesista. Este evita insuflar el pulmón, mientras el cirujano comienza **seccionando la adventicia** en forma de cruz, introduce entonces un dedo entre la misma y el quiste y con maniobras suaves va separando las pequeñas adherencias entre ambos.

Una vez liberado completamente el parásito, se gira la mesa de operaciones, de manera tal que el mismo pueda caer fuera de la toracotomía

Se solicita en este momento al anestesista que **insufle el pulmón** en forma suave pero sostenida para que el aire salga por los bronquios abiertos de la cavidad y empuje al quiste efectuándose de ésta manera el parto de la hidátide.

Durante toda la maniobra se debe **irrigar** permanentemente con solución fisiológica la superficie de la membrana para evitar su desecación y que se produzca alguna fisura de la misma debilitándola y permitiendo la ruptura del mismo.

Es éste un momento de gran tensión ya que una maniobra brusca puede producir el estallido del quiste que puede devenir en importantes complicaciones.

LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN

La punción evacuación requiere de los mismos cuidados generales de protección.

Para efectuar la misma es necesario un aspirador de **fuerte succión**.

La maniobra es de **precisión** ya que la punción debe ser efectuada con firmeza, pero controlada para no dañar al tejido pulmonar, retirando el trocar en forma simultánea para

permitir la rápida aspiración del líquido hidatídico y membranas. Aquí también es adecuada la irrigación permanente del campo con solución fisiológica. No es infrecuente que queden restos de la misma en la cavidad, que pueden extraerse con una pinza de Foerster.

Una vez extirpado el parásito, se continúa con el tratamiento de la adventicia, de los bronquios soplantes y de la cavidad.

LA ADVENTICIA

El cirujano debe actuar según las condiciones locales del parásito y de ella misma.

Se puede realizar la resección de la adventicia emergente solamente, o extirpar la misma en mayor o menor extensión, pero deberá respetar siempre el ‘ **Hilio del quiste** ’ para evitar lesionar algún elemento noble.

Se debe realizar una hemostasia cuidadosa de los bordes de la cavidad así como de la zona cruenta dejada por la adventicectomía.

LOS BRONQUIOS

Evacuado el parásito y tratada la adventicia debe efectuarse un **meticuloso** cierre de los bronquios, que como se advierte están abiertos **tangencialmente** presentándose los de mayor tamaño en el fondo de la cavidad. No es infrecuente que se formen pliegues en la adventicia remanente y que pase inadvertida alguna boca. Para ello el cirujano pedirá al anestesista que insufla en forma suave pero sostenida, al mismo tiempo que el ayudante rocía con solución fisiológica la cavidad, lo que permite observar el **burbujeo** de los bronquios abiertos en la misma. Estas maniobras evitarán una posible fístula bronquial, postoperatoria.

LA CAVIDAD

Para el tratamiento de la misma se puede optar por efectuar un capitonaje o dejarla abierta permitiendo que la expansión pulmonar la resuelva. Cualquiera de las dos maniobras son lícitas aunque la mayoría de los cirujanos prefieran ésta última.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA DE LA HIDATIDOSIS TORACICA

Las complicaciones de esta cirugía están ligadas a factores dependientes de la adecuada indicación quirúrgica, emplazamiento de la incisión, respeto a las normas de la hidatido-tecnica, condiciones locales del parásito y condiciones generales del paciente

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Ruptura del quiste:

Es ésta la más frecuente y de mayor gravedad. Se deben tomar las medidas adecuadas de protección, de los tejidos de la toracotomía, de la cavidad pleural y del árbol bronquial. Ya que, si bien no presenta una expresión inmediata el derrame del líquido hidatídico, si lo hará en forma **alejada** y con graves consecuencias para el paciente.

Hemorragia:

No representa la hemorragia una complicación mayor, salvo cuando en una brusca maniobra con el trocar, se lesiona algún elemento vascular o bronquial del “ **HILIO DEL QUISTE** ” Los otros sangrados, producidos por el despegamiento de la periquística son de sencilla resolución.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS INMEDIATAS

Fístula bronco-pleural:

No es infrecuente la pérdida aérea durante las primeras 24 a 48 hs. Generalmente corresponde a la zona de despegamiento parenquimatoso de la periquística, o de alguna pequeña boca bronquial que pasó inadvertida y no fue suturada.

Habitualmente la resolución es rápida y no requiere de medidas especiales, con la expansión pulmonar, la cavidad remanente se aplanan y se adhieren a la pleura parietal produciéndose la aerostasia.

Neumotórax-hemotórax :

Cualquiera de estas situaciones ya sea en forma individual o asociadas, son de baja frecuencia y requerirán de las medidas habituales en cirugía torácica para su resolución.

Empiema :

Complicación que se presenta en pacientes con quistes enfermos y supurados. El tratamiento profiláctico con los antibióticos adecuados y el correcto manejo de las cavidades y cierre de los bronquios es la mejor prevención para evitar esta circunstancia. Una vez instalado se actuará según técnica.

Atelectasia :

Es la más frecuente de las complicaciones postoperatorias. Se le debe prestar especial atención ya que puede corresponder a la presencia de membranas hidatídicas en el árbol bronquial, que requerirán entonces una **broncofibroscopia** para su extracción.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS ALEJADAS

Cavidad residual:

La presencia de cavidades residuales no acarrea mayores trastornos. Se comporta como un **quiste aéreo simple** y no requiere tratamiento. En muchas oportunidades, en controles muy alejados, se observa su reabsorción. Sin embargo se ha comprobado la **colonización** de estas cavidades con la consecuente formación de abscesos, a los que se les efectuará el tratamiento correspondiente.

Bronquiectasias :

Esta complicación, en realidad se halla presente desde **antes** de la cirugía, en los bronquios distales a los quistes de gran tamaño y dentro del pulmón aneumatosico. Se manifiestan con el mismo cortejo sintomático de las bronquiectasias de otras etiologías y requerirán igual tratamiento.

Siembra pleural:

La hidatido-pleura secundaria a la ruptura intra operatoria de un quiste, no es frecuente. Parecería que los escolex no encuentran un terreno fértil en la pleura para su anidamiento.

Cuando por el contrario se desarrollan los quistes, lo pueden hacer en forma simple o múltiple, ocupando **todos los espacios de la cavidad plural**, invadiendo y comprimiendo las estructuras vecinas, como costillas, troncos nerviosos o vasculares, desarrollando síndromes consecuentes con los elementos comprometidos.

El cirujano se encontrará ante un verdadero dilema, para resolver esta patología. Los múltiples quistes muy difíciles de disecar impiden el aislamiento de la cavidad pleural, se rompen fácilmente, lo que facilita el reimplante de los elementos fértiles.

Siembra broncogénica:

El pasaje del contenido hidatídico al árbol bronquial se debe a la ruptura de un quiste, ya sea en las maniobras de despegamiento pleuropulmonares, del parto de la hidatide o durante la punción aspiración.

Las consecuencias de la inundación de la vía respiratoria por el líquido hidatídico como se comprende, son de **extrema gravedad**.

En primer término el paciente puede sufrir un shock anafilactico que puede pasar inadvertido por hallarse bajo anestesia. Luego en el término de 2 a 3 meses aproximadamente, se verá el rápido crecimiento de **múltiples quistes** intrapulmonares que anidaron en los alvéolos.

Allí se desarrollan libres de la barrera que les impone el organismo, al no sufrir los mecanismos de presiones que le generan los tejidos circundantes.

Recidiva local:

Rara complicación atribuible a la **permanencia de restos de membrana** en la cavidad residual.

La presencia de elementos fértiles en la misma permitirá el desarrollo de un nuevo quiste en la misma cavidad.

SUGERENCIA TACTICA

Quiste hialino	{ Parto Punción aspiración Adventicectomia sub total Cierre bronquial Cavidad abierta
Quiste Evacuado	{ Punción aspiración Adventicectomia a demanda Cierre bronquial Cavidad abierta o capitonaje
Quiste Evacuado Infectado	{ Adventicetomía a demanda Punción aspiración (cultivo) Cierre bronquial Cavidad abierta-capitonaje o marsup. indir.
Membrana Retenida	{ Resección atípica Apertura cavidad extracción de membrana Cierre bronquial Capitonaje
Quiste múltiples Lobares Quistes Complicados Con Neumonitis/Infección	{ Lobectomía
Hidatidosis Pleural	{ Decorticación Resección pulmonar Pleurostomia

ANALISIS DE LAS ENCUESTAS

Obtuvimos respuesta a nuestra encuesta de **26 cirujanos** de nuestro país y **uno del Uruguay** en un período que abarca **50 años** de experiencia.

El análisis de las mismas nos ha permitido tener una clara idea de cómo fue evolucionado el pensamiento de los cirujanos torácicos en esta enfermedad.

Si bien las técnicas utilizadas son esencialmente las mismas ha habido una variación en la conducta intra-operatoria, especialmente referida a los quistes complicados, con una **tendencia conservadora** del parenquima pulmonar.

Entre los años 50 y 70 la hidatidosis y especialmente la hidatidosis pulmonar, era operada en los grandes centros. Luego se produjo la migración de cirujanos muy bien formados al interior del país, quienes fueron los receptores y actores en ésta patología.

Haremos finalmente una breve referencia a la hidatidosis pulmonar en la infancia.

Se tabularon **3055 pacientes operados** por hidatidosis torácica.

Este importante numero de casos representa solo la punta del iceberg. Seguramente los totales a nivel país son muy superiores.

La edad promedio fue de **32 años** con extremos de **2 y 88 años**. , Encontrándose el **45 %** de los casos entre los **20 y 40 años**. La distribución por sexo marca un predominio de los hombres sobre las mujeres, en una relación de **54 al 46 %**.





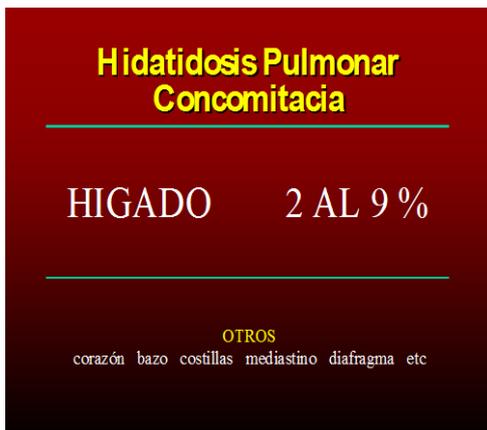
El **63%** de los quistes se localizaron en el **pulmón derecho** correspondiéndole al **izquierdo el 37%** restante. La localización por lóbulos se corresponde con el siguiente cuadro:

	PD 63%	PI 37%
LOB SUP	28%	33%
LOB INF	60%	77%
LOB MED	12%	

En los pacientes que presentaron hidatidosis múltiple ya sea uni o bilaterales no existió una constante que defina su localización.

Las grandes series presentan dispersión en este sentido. **Odriozola –Pettinari** tabulan un 12% de bilateralidad contra un 3% de unilaterales, **Mercapide** en cambio muestra un 13% de unilaterales y un 5% de bilaterales. Es interesante destacar que en la importante casuística tanto de **Babini como de Benamo y col.**, la hidatidosis múltiple esta presente en un promedio del **15%**. En nuestra serie la mayor cantidad de casos corresponde a los **unilaterales** con el **11%**, siendo los bilaterales el **4%**.

La **hidatidosis pleural** primaria o **interplueroparital**, esta representada solamente con 5 casos, no así la **hidatidosis pleural secundaria**, presente en todas las series en una proporción del 5%, originándose esta patología por quistes pulmonares rotos en pleura o muy raramente como lo señala **Brandolino**, de origen vertebral o diafragmático.



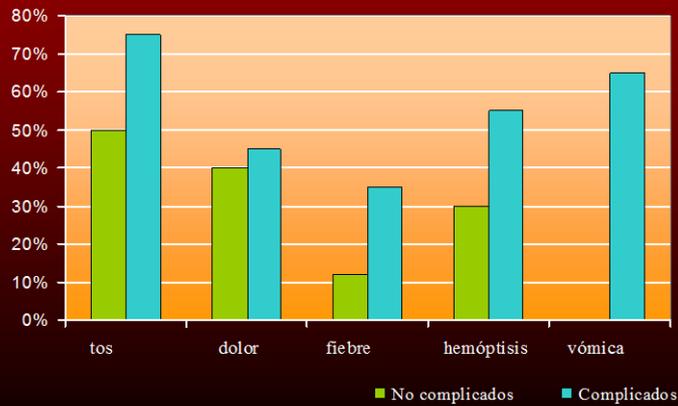
La asociación de **quistes** pulmonares, **únicos o múltiples** con otras localizaciones está presente en todas las estadísticas con diferente participación, es desde luego la concomitancia con **hígado** la más frecuente, otras como mediastino, bazo, diafragma, etc. también son mencionadas.

En la forma de presentación **clínica- radiológica** existe importantes diferencias entre los encuestados ya que el **50%** de ellos presentan la mayoría de los pacientes como **“no complicados”** , en tanto que, el otro **50%** de ellos los presentaron como **“complicados”**.

Los quistes no complicados en general asintomáticos, llegaron a la consulta como catastro o hallazgo. Sin embargo una importante proporción de pacientes, cerca del 40%, presentaron síntomas mínimos, destacándose el dolor torácico, la tos y la hemoptisis escasa como los mas característicos.

	NO COMP	COMP
TOS	50%	75%
DOLOR	40%	45%
HEMOPT.	30%	55%
FIEBRE	12%	35%
VOMICA	0	65%

Presentación Clínica Radiológica Sintomatología



El tamaño del quiste no es una variable que identifique complicaciones del mismo.

Benamo en su estadística refiere los siguientes parámetros:

	NO COMP	COMP
< 5 cm	12	30
5 a 10 cm	68	93
10 a 15 cm	50	30
> 15 cm	16	11

La **toracotomía postero-lateral** fue la vía de abordaje utilizada con mayor frecuencia, empleándose en el **82 %** de las veces. Le siguió en preferencia la **T.A.V.A con el 18%**.

EL 1% restante se divide entre la esternotmia vertical y la toracotomía vídeo asistida.

La toracotomía bilateral simultanea es una rareza y fue utilizada solamente en 4 pacientes, no así la toracotomía sucesiva que es indicación en los quistes bilaterales.

Dos centros nos han referido la utilización de la toracotomía video-asistida en 6 pacientes.

El análisis de la **técnica** intra operatoria marca claramente tres tendencias en cuanto al tratamiento de la hidatide en los quistes hialinos.



Si bien no fue posible ordenar estadísticamente las conductas podemos en general afirmar que el **30%** de los cirujanos adhieren al **parto hidatidico** como primera indicación, **otro 30%** efectúa la **punción aspiración**, en igual proporción efectúan indistintamente uno u otro, quedando un 10 % no clasificable.

Si bien no fue posible ordenar estadísticamente las conductas podemos en general afirmar que el **30%** de los cirujanos adhieren al **parto hidatidico** como primera indicación, **otro 30%** efectúa la **punción aspiración**, en igual proporción efectúan indistintamente uno u otro, quedando un 10 % no clasificable.

El tratamiento de la adventicia presenta mas unidad de criterio, la mayoría efectúa adventicectomía de **mas del 80%** dejando la cavidad abierta, solo un **33%** realiza adventicectomía **menor del 80%** dejando cavidad abierta o capitonaje.

Un solo centro nos refirió que efectúa adventicectomía total como técnica de elección.

La marsupialización ya sea directa o indirecta, fue preferida en el 1.2% de los casos.

Las resecciones pulmonares, son quizás, el mayor punto de controversia en el análisis de esta encuesta. Cirujanos como **Babini y Benamo** efectuaban resecciones como indicación (segmentectomías, lobectomías, etc.), entre un **30 y un 50 % de los casos**.

Esta conducta se ha ido modificando, las encuestas muestran que actualmente la mayoría de los cirujanos, solamente indican la extirpación pulmonar en el **10%** de sus

pacientes.

En consecuencia podemos afirmar, que si bien se utilizan diversas técnicas, actualmente los cirujanos son **conservadores del parénquima pulmonar**, y precavidos en el tratamiento de la adventicia, utilizando las resecciones cuando el pulmón circundante se encuentra enfermo o existen múltiples quistes en un lóbulo.

Las complicaciones intra operatorias fueron del **13%**.

Todos los cirujanos coinciden en destacar a la ruptura del quiste como la mas frecuente y la de mayor relevancia, por las complicaciones que podría acarrear, como la contaminación pleural, de la herida operatoria, o la inundación bronquial.

La hemorragia, de menor entidad no es citada como una causa frecuente de complicaciones. Si se mencionan como causas excepcionales de sangrado importante, lesiones de la vena cava o de grandes vasos pulmonares.

Las **complicaciones alejadas** infrecuentes, no se pueden analizar estadísticamente, por que solamente son mencionadas, entre ellas figuran la recidiva local; rarísima en el pulmón, cavidades residuales, bronquiectasias, siembra pleural y siembra broncogénica.

La **mortalidad** promedio de estos **3055** pacientes fue del **2.9%** con una variación que va **del 0% al 5.3%**.

La **hidatidosis pulmonar en los niños** guarda en general coincidencia con los adultos, los datos obtenidos de la experiencia del **Dr. Nelson Iglesias** y de los pocos pacientes propios son superponibles. Remarcaremos algunas diferencias interesantes, entre estos dos grupos etáreos.

Es igual o ligeramente superior la frecuencia de hidatidosis pulmonar con relación a la hepática, el catastro radiológico fue el método principal de diagnóstico, 70 % de los quistes se presentaron como complicados, el 30 % restante no complicados.

Tos, dolor torácico y fiebre los síntomas destacados.

La técnica quirúrgica utilizada fue el parto, para los quistes sanos y Allende Langer para los complicados, dejando un solo drenaje en ambos casos. No se efectuó adventicectomía, dejando la cavidad abierta ó eventualmente capitonaje.

Hubo una mortalidad operatoria del 0.26 %, siendo la morbilidad del 15,7 %, 10 % de fístula bronco pleurales, neumotorax residual 3.8 %.

CONCLUSIONES

La Hidatidosis a estado presente en América probablemente desde los comienzos de la conquista.

En Argentina se tomó conciencia de su presencia en el siglo XIX. La primer cirugía que se conoce la realizó Montes de Oca en 1870.

Programas estables para el control de ésta zoonosis se iniciaron en las provincias Patagónicas desde 1975. El impacto de estos trabajos se vio reflejado en una importante caída de la infección canina y un alentadora disminución del contagio humano.

La historia natural de esta enfermedad en el tórax y especialmente en el pulmón es la base para comprender su diagnóstico y tratamiento.

Una vez enclavado el embrión exacanto en el capilar pulmonar comienza su vacuolización que devendrá en un quiste, cuya expansión exéntrica en el laxo tejido pulmonar (herida esaferoidal), irá comprimiendo las estructuras anatómicas (adventicia), para luego desarrollar el complejo sintomático descripto.

La RX de tórax continúa siendo el principal método diagnóstico, la T.A.C. y la R.M. quedan reservadas para casos complejos que requieran un diagnóstico diferencial, las pruebas serológicas acompañan a los estudios por imágenes, su mayor rentabilidad se da en los estudios de campo.

El uso de quimioterápicos en el tratamiento de la hidatidosis torácica no ha mostrado aún resultados positivos. La muerte del parásito transforma un quiste hialino en un quiste complicado y seguramente infectado, incrementando las posibilidades de complicaciones. La experiencia nacional con el uso del **Mebedazol** o **Abendazol** en la hidatidosis torácica es escasa.

El tratamiento quirúrgico de esta patología requiere un profundo conocimiento de las variadas técnicas, que han sido descriptas, el cuidadoso manejo del campo quirúrgico, el respeto a la zona central del quiste, y el meticuloso cierre bronquial, evitaran complicaciones.

No se deben utilizar esclerizantes en los quistes pulmonares, debido al riesgo de pasaje del mismo a la vía aérea, por otro lado no está demostrado la eficacia de los mismos.

Las resecciones pulmonares se reservan para los grandes quistes que ocupan todo un lóbulo, cuando hay destrucción de los tejidos por supuración, o cuando coexisten múltiples quistes en uno solo de ellos.

La Hidatidosis torácica extra pulmonar es de muy baja frecuencia, sin embargo el cirujano debe estar atento con los pacientes de zona endémica ya que la forma cardíaca puede ser motivo de graves complicaciones.

La hidatidosis es una enfermedad benigna y la terapéutica a emplear no puede ser más grave que la afección que se desea tratar.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Alvarez Ayuso L. Tellez de Peralta G. y otros: Surgical treatment of pulmonary hydatidosis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg: 82:596,575 1981
Guarera E: Importancia del complejo equinococosis/hidatidosis en la Rep. Argentina. No publicado
- 2- Anselmi Mario, Parr Guillermo. Estudio comparativo de la hidatidosis pulmonar en los niños y en los adultos: Paraasitol. Dia:12: 72-75 1988
- 3- Burgos Luis, Baquerizo Antonio, Muñoz W. y otros: Experience in the surgical treatment of 331 patients with pulmonary hydatidosis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.:102:427,430 1991
Galarsa José: Mesa redonda sobre complicaciones torácicas de la equinococosis. Cir. Uruguay 64:241,256 1994
- 4- Burgos R., Varela A., Roda J.: Pulmonary hydatidosis: surgical treatment and follow-up of 240 cases. Eur. J. Cardiothorac. Surg.16:6228,34 1999
- 5- XIX Congreso Internacional de Hidatidología, San Carlos de Bariloche Argentina Archivos Internacionales de la Hidatidosis.: Vol. XXXIII
- 6- Editorial: Avances en el manejo clínico de la equinococosis: Acta Trópica : 64:1,4 1997
- 7- Encyclopedie Medico-Chirurgical.: Poumon Tome I: Editions Techniques 1998
- 8- Encyclopedie Medico-Chirurgical. Techniques Chirurgicales: Cou-Thorax: Editions Techniques 1998
- 9- Jerray M. Benzarti M. Garrouche A.: Hydatid disease of the lungs, study of 386 cases. Am. Rev. Respir. Dis.: 146:185,189 1992
- 10- Jirayr P. Balikian, Faysal F. Mudarris (Libano): Hydatid disease of the lungs. Roentgenologic study : A.J.R.vol. 122,693,705 1974
- 11- Frider B., Larrieu E., Corti O.: Frecuencia de las localizaciones hepáticas y pulmonares del quiste hidatídica en pacientes sintomáticos y asintomáticos de áreas endémicas. Arch. Arg. Ef. Ap. Dig.:2:71,75 1988
- 12- Grupo Científico de Trabajo sobre adelantos en la Prevención, el Control y el Tratamiento de la Hidatidosis. Washintong D C: OPS 1994
- 13- Larrieu E. Guarnera E. y otros : Control de la hidatidosis en la prov. de Río Negro. Rev. San . Hyg. Pub.5:377,384 1993
- 14- Larrieu Edmundo: Situación de la hidatidosis en la Argentina. Org. Panam. de la Salud. Boletines 1994
- 15- Frider B., Larrieu E., Odriozola M. y otros: Catastro ecográfico-serológico y radiológico de hidatidosis humana. Acta latinoamericana gastroenterológica 4:199,211 1985
- 16- Lichter Ivan: Surgery of pulmonary hydatid cyst ,the Barrett technique. Thorax:27:529,534 1972

- 17- Losada Carlos, Zavaleta Omar, Giménez Juan, Frider Bernardo y otros. Epidemiología de la hidatidosis en las tribus indígenas de la Provincia de Neuquén: Bol. Acad. Nac. Med. B. Aires: 63: 541-50 1985
- 18- Losada Carlos y otros : Epedemiología y control de la hidatidosis. Boletines de la Academia Nacional de Medicina, vol 68 ,2 sem. 1996.
- 19- Martinez Peralta Cesar y col.: complicaciones tras lavaje peritoneal con sol. salina hipertónica. Rev. Arg. Cirugía;51:172,1986 vol. 51
- 20- Michans Juan: Patología Quirúrgica, El Ateneo: tomos I y III
- 21- Mercapide Carlos, Pereyra Rubén, Gimenez Rubén y otros: Hidatidosis pleuropulmonar, criterios quirúrgicos, Rev. Arg. Cirug.:63:161,166 1992
- 22- Papadimitriou J.: Surgical treatment of hidatid disease of the lung. Surgery 66:488,491 1969
- 23- Raposo Leon, Folatre Isabel, Dib Cythia. Hidatidosis humana en la Provincia de Ultima Esperanza Chile: Parasitol. Dia: 9: 15-21 1985
- 24- Salih OK, Topcuo'glu MS, Celik SK, Ulus T, Tokcan A. Surgical treatment of hydatid cyst of the lung: analysis of 405 patients: Can. J. Surg: 41: 131-5 1998
- 25- Xanthakis D. Efthimiadis M. Papadakis G.: Hydatid disase of the chest. Thorax 27: 517 1972
- 26- Yoruk Y, Yalcinkaya S.,Cokun I, Ekim T.: Simultaneous operation for coexisting lung ad liver hydatid cysts. Hepatogastroenterology: 45:1831-2 1998
- 27- Zaman Viqar: Parasitología Clínica Atlas.Editorial Panamericana: segunda edición



Hospital Naval Buenos Aires