Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina
Universidad de la República. Uruguay 2018

HIDATIDOSIS HEPATICA Y SUS COMPLICACIONES

Dra. Cecilia Chambon Moleda
Dr. Daniel González González

INTRODUCCION

La hidatidosis o equinococosis quística es una zoonosis causada por el estadio larvario del cestodo Echinococcus Granulosus. Si bien en Uruguay se trata de una enfermedad de notificación obligatoria, existe un importante subregistro. En datos de pacientes operados durante 2004, la prevalencia reportada fue de 4,2/100.000 habitantes.

Con respecto a la localización de la enfermedad, en una serie de 1607 casos origen se estableció la siguiente distribución: 45,4% hepática, 34% pulmonar, 14% (otras localizaciones), 2,5% (hígado y pulmón), 4,1% (múltiples). La mayor parte de las veces el quiste hidatídico es único y en alrededor de un tercio de los casos es múltiple. En la hidatidosis hepática, la ubicación en el lóbulo derecho es la más frecuente (60%), lóbulo izquierdo 25% y 10 a 20% en ambos lóbulos.

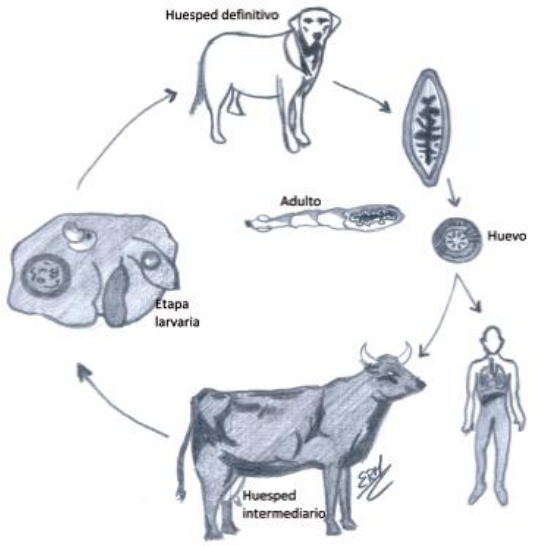

FIGURA 1: ciclo doméstico. Tomado de González D. (3).

Si bien se trata de una enfermedad benigna, es responsable de una considerable morbi-mortalidad producto de las complicaciones hepatobiliovasculares que puede ocasionar.

Es posible clasificar la hidatidosis hepática como primaria cuando resulta del desarrollo de la hidátide en el hígado, luego del implante del embrión hexacanto, previa ingestión de huevos viables. La hidatidosis secundaria es producto de la rotura, espontánea o traumática, de un quiste hidático fértil.

El ciclo biológico de la enfermedad requiere de un huésped definitivo (canes domésticos y silvestres) donde se desarrolla la fase adulta y un huésped intermediario (ovinos, caprinos, etc.) donde se desarrolla la fase larvaria o quística, siendo el hombre un huésped accidental. El huésped intermediario ingiere los huevos provenientes del huésped definitivo, desarrollándose la forma quística o lavaría, el ciclo se completa tras la ingestión por parte del huésped definitivo de vísceras contaminadas con la forma larvaria (Figura 1).

ANATOMIA PATOLOGICA

La unidad anatomopatológica de la equinococosis hidatídica es el quiste hidático (QH). Este es el complejo formado por la hidátide y la adventicia. La hidátide es el componente parasitario, constituida de una membrana hidática, formada por una capa externa (cuticular) y una interna (germinativa o prolígera) formadora de los elementos fértiles (vesículas prolígeras y vesículas hijas).

El líquido hidático de un quiste que no ha sufrido es como "cristal de roca", contiene elementos antigénicos que al pasar al huésped pueden provocar reacciones antígeno-anticuerpo. La arenilla hidática contiene vesículas prolígeras y protoescolex (Figura 2).

La adventicia que rodea la hidátide se origina a partir del parénquima circundante del órgano afectado, con fibrosis y tejido de granulación. El crecimiento progresivo del quiste determina la degeneración hialina y caseosa de la adventicia, que en etapas avanzadas puede llegar a la calcificación.

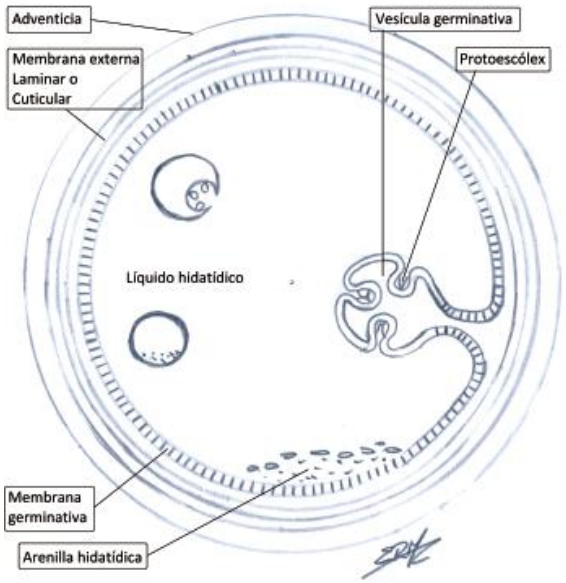

Figura 2: Esquema de QH. González D, Olivera E. Relato.

DIAGNÓSTICO

Clásicamente el diagnóstico de hidatidosis se basa en 5 pilares: clínico, epidemiológico (provenir de zona de hidatidosis endémica), imagenológico, inmunológico y la confirmación es anatomopatológica.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de la hidatidosis hepática es variable. Factores como la topografía, tamaño, estado evolutivo y relaciones que adquiere el quiste dentro del parénquima hepático son determinantes de las manifestaciones clínicas.

Forma asintomática: durante el lento crecimiento de los primeros años no se producen alteraciones anatómicas ni funcionales en el hígado. En esta etapa se diagnosticacomo un incidentaloma, es decir que resulta un hallazgo durante una exploración imagenológica por otra causa. El tamizaje mediante ecografía en portadores sanos, y los incidentalomas, son la forma más frecuente de diagnóstico en Uruguay.

Dependiendo del tamaño de la lesión y localización, el examen físico abdominal puede evidenciar una tumoración palpable en hipocondrio derecho o epigastrio (los segmentos hepáticos accesibles a la exploración física son los 2, 3 ,4 ,5 ,6). Puede ponerse de manifiesto en el examen físico una hepatomegalia compensadora del lóbulo contralateral.

Forma sintomática: las manifestaciones clínicas no son patognomónicas de la enfermedad, pudiendo presentar síntomas dispépticos inespecíficos acompañado de sensación de pesadez en hipocondrio derecho. A ello se suman los hallazgos físicos de una tumoración redondeada de hipocondrio derecho o epigastrio, solidaria al hígado, acompañada de hipertrofia compensadora.

Forma complicada: el espectro de complicaciones es variado.

Complicaciones locales:

•Infecciosas: incidencia 20%, son las más frecuentes variando desde adventicítis, hasta la supuración y abscedación del quiste. Su etiopatogenia radica en la comunicación del quiste con conductos biliares a través del espacio interhidatídico-adventicial. Se manifiesta con SIRS y dolor en hipocondrio derecho o epigastrio.

•Quiste hidático abierto y evacuado en vía biliar (QHAEVB): incidencia 5%. Se produce por la compresión, adelgazamiento y posterior perforación de los conductos biliares. Suele presentarse como una colangitis aguda de gravedad variable, siendo menos frecuente que se presente como una ictericia obstructiva.

•Compresión biliar: producida por el crecimiento de la adventicia, en etapas iniciales puede manifestarse con elementos de colestasis.

•Compresión vascular: del pedículo portal o suprahepático, determinando síndrome de hipertensión portal o Budd Chiari respectivamente.

•Apertura en vena cava inferior o supra-hepáticas: son complicaciones poco frecuentes y a menudo mortales.

Complicaciones regionales:

•Torácicas: acontecen en quistes ubicados en segmentos superiores (7, 8, 4,2). Su incidencia es del 5%.

•Tránsito hepatopleural: inicialmente hepatofrénico, cuyo síntoma es el dolor en hipocondrio derecho. Evoluciona al empiema hidatídico, manifestándose como dolor pleurítico intenso y disnea.

•Tránsito hepatobrónquico: precedido de una etapa hepatofrénica, al evacuarse en la vía aérea se manifiestacomo vómica hidática, puede presentar además bilioptisis.

Complicaciones peritoneales:

Son producto de la rotura del quiste o adventicia hacia el peritoneo. Se da en quistes topografiados en segmentos emergentes inferiores (5, 6, 4,3). En agudo la rotura del quiste da lugar a una peritonitis hidatídica. En casos excepcionales puede darse la rotura únicamente de la adventicia, con la caída de la hidátide al peritoneo, dando lugar a lo que se denomina equinococosis primitiva heterotópica. El desarrollo de elementos fértiles en el peritoneo producirá una equinococosis secundaria peritoneal.

•Mecánicas: por compresión de órganos vecinos sobre todo esófago, estómago y duodeno, fundamentalmente en quistes ubicados en segmentos 2,3.

Complicaciones generales:

•Producidas por reacciones de hipersensibilidad del huésped a los antígenos hidatídicos. Pueden manifestarse como cuadros simples de rush cutáneo hasta graves con shock anafiláctico.

DIAGNOSTICO IMAGENOLOGICO

Radiología simple de abdomen: puede evidenciar una elevación del diafragma derecho como elemento indirecto, o signos patognomónicos como las calcificaciones en anillo o redondeadas.

Ecografía de abdomen: estudio accesible y de bajo costo, lo que de termina su utilidad para el diagnóstico, tamizaje y seguimiento. Tiene una sensibilidad del 100% y especificidad de 98,5% en el diagnóstico de equinococosis hepática. Informa sobre el estado, topografía, número y relaciones vasculobiliares, importantes a la hora de planear el tratamiento.

La clasificación de Gharbi, con 5 patrones ecográficos, permite un acercamiento al estado biológico del parásito y la adventicia, fundamental para planear una conducta terapéutica.

I.Quiste hialino sano, adventicia fina, sin elementos de sufrimiento. Excepcional en hígado, más frecuente en pulmón donde el parénquima es más complaciente.

II. Membrana flotante, plegada, implica un quiste complicado con rotura o evacuación.

III. Multivesicular o multiseptado, signo de la rueda de carro (endovesiculización por sufrimiento).

IV. Solido heterogéneo o mastic, imagen heterogénea con escasos elementos fértiles

V. Calcificado, muerte del parásito.

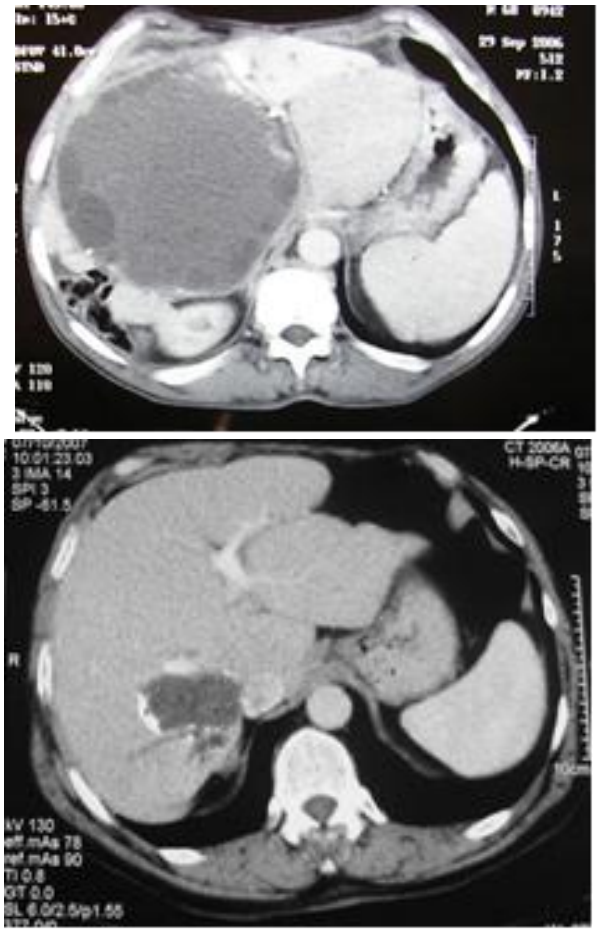

Figura 3: Tomografía computada. A- quiste hidatico multivesicular B- quiste hidatico con sector de adventicia calcificada.

Tomografía computada: con contraste i/v, fundamental para valorar relaciones vasculares y biliares en vistas a planificar la cirugía. Tiene utilidad en la valoración de la respuesta al tratamiento médico. Son signos patognomónicos, la calcificación de la pared, la presencia de tabiques internos, el decolamiento de membrana interna y presencia de vesículas hijas. Permite valorar complicaciones como supuración (tumoración mal definida y captación periférica), tránsitos hepatotorácicos (nivel hidroaéreo) o evacuación en vía biliar (vesículas hijas o material ecogénico dentro de la vía biliar) (Figura 3).

Resonancia nuclear magnética (RNM): tiene una mejor definición que la tomografía sin necesidad de irradiar al paciente. La membrana del parásito tiene una baja intensidad de señal en T2, lo que es sumamente útil para diferenciar un quiste simple de uno hidatídico hialino. Permite valorar comunicación con la VBP, existencia de vesículas o membranas en la VBP y diagnosticar complicaciones como tránsitos o evacuación (Figura 4).

Colangioresonancia: fundamental en la valoración de complicaciones biliares y para la planificación de la cirugía, sobre todo en los centrales.

Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada: estudio invasivo con morbimortalidad por lo que su uso diagnóstico está siendo sustituido por la colangio RNM. Mantiene su lugar en el tratamiento de pacientes seleccionados con la apertura y evacuación en vias biliares, estenosis o fistulización biliar.

DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO

Requiere estimulación antigénica determinada por el contacto del líquido hidatídico con el sistema inmunológico del huésped, hecho que solo sucede ante micro fisuras de la germinativa. La técnica de doble difusión 5 identifica anticuerpos contra el antígeno 5 con elevada especificidad cercana al 100%, se negativiza a los 24 meses post tratamiento y se acepta con la combinacion de otra técnica como la ELISA más HAI (hemaglutinacion indirecta) de elevada sensibilidad.

Figura 4: RNM quiste hidático hepático segmento 5. Abajo: quiste hidático multivesicular.

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento son variadas, tratamiento médico, quirúrgico convencional o mínimamente invasivo. La elección del tipo de tratamiento dependerá de la edad y terreno del paciente, tamaño, localización y estado biológico del quiste.

Tratamiento médico

Puede utilizarse como alternativa y como coadyuvante de la cirugía. Como coadyuvante, minimiza el riesgo de siembra por manipulación y disminuye la siembra en caso de rotura. Se realiza Albendazol 10 mg/kg/día dividido en 3 tomas, 20 días previo a la cirugía y hasta 2 meses después, con descanso de 15 días entre primer y segundo mes. Son

necesarios controles con funcional y enzimograma hepático así como hemograma mensual por el aumento de la TGO, TGP, FA y neutropenia que pueden producir. La evaluación de la respuesta al tratamiento se realiza mediante controles clínicos, imagenológicos y serológicos. Se describe entre un 10 y 30% respuesta completa.

Indicaciones de tratamiento médico:

•Paciente no apto para cirugía.

•Previo a la cirugía, para disminuir el riesgo de hidatidosis secundaria por siembra.

•QH hialino menor 7 cm.

•QH múltiple o multivisceral.

•Hidatidosis ósea, vertebral, cardíaca o siembra.

•En la realización de procedimientos mínima mínimamente invasivos como PAIR.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía permite un tratamiento integral de todos los componentes de la enfermedad, es decir la hidátide, la adventicia y la cavidad residual, poniendo a cubierto de posibles complicaciones evolutivas. Si bien el tratamiento ideal es la extirpación completa del quiste con su adventicia, esto implica muchas veces una elevada morbimortalidad por lo que existe un abanico de procedimientos intermedios que permiten lograr buenos resultados. Debe individualizarse el tratamiento a cada paciente. La táctica quirúrgica dependerá de la topografía, el tamaño, las relaciones, el número y estado del quiste y la condición general del paciente.

CIRUGIA CONSERVADORA

Cierre primario: se realiza esterilización y cierre dejando una cavidad residual. Solo utilizada para QH hialinos, es la técnica de elección en niños.

Quistostomía: indirecta, mediante la colocación de drenajes en la cavidad o directa con marsupialización hacia el exterior. Ha caído en desuso por su elevada morbimortalidad.

Mabit (adventisectomía parcial): consiste en resecar la hidátide con la adventicia emergente, sin resecar adventicia que pudiera estar en contacto con estructuras vasculobiliares.

CIRUGIA RADICAL

Mabit ampliado: implica la resección de más del 80% de la adventicia.

Quistectomía total con resección completa del quiste y adventicia.

Resecciones hepáticas: debe preservarse la mayor cantidad de parénquima hepático. Tendría su indicación en grandes quistes sobre todo izquierdos que comprometen más de 1 segmento, equinococosis múltiple y confluente o enfermedad de la adventicia.

HIDATIDOSIS COMPLICADA

QUISTE HIDATÍDICO SUPURADO: tiene indicación de tratamiento quirúrgico y las directivas son la evacuacion del contenido, esterilizacion de la cavidad y adventicectomia parcial si el estado del paciente lo permite.

QUISTE HIDATÍDICO EVACUADO EN VB: implica una comunicación quisto-biliar. Esto favorece la infección del quiste lo que lleva a la ruptura y evacuación. La realización de ERCP con papilotomía para degravitar la vía biliar esta indicada como contemporizadora en las colangitis sépticas para mejorar el estado general del paciente previo a la cirugía. Las directivas del tratamiento quirúrgico implican la evacuación del quiste, exploración de la vía biliar con colangiografía intraoperatoria, colecistectomía y desconexión quisto biliar.

Procedimientos mínimamente invasivos

CIRUGIA LAPAROSCÓPICA: puede utilizarse en casos muy seleccionados, sobre todo quistes pequeños emergentes de los segmentos inferiores. Deben seguirse los mismos principios que en la cirugía abierta.

PAIR: punción, aspiración, inyección, reaspiración. Indicado en pacientes inoperables, recidiva o no respuesta a tratamiento médico, en quistes tipo I, II y III. Los mejores resultados se dan en los hialinos.

Se realiza anestesia local, punción bajo ecografía o TC, aspiración del contenido, inyección de alcohol al 95% se deja 10 a 15 minutos, reaspiración. Los resultados se evalúan por la clínica, imagenología y serología.

PROFILAXIS:

Esta parasitosis puede ser erradicada con medidas de educación, incentivando el lavado de verduras, desparasitación de perros y educación para su alimentación. En cuanto a la prevención secundaria el diagnostico precoz mediante métodos de tamizaje es realizado en nuestro país mediante ecografía en zonas de alta incidencia.

REFERENCIAS

Larghero P, Venturini W, Broli G. Equinococosis hidatídica del abdomen. Montevideo, Delta, 1962.

Purriel P, Staehle J, Tórtora H, Prantl ML. Hidatidosis en el Uruguay. Radiografía de un problema. El Tórax.1965;14(3):149.

Galindo F, Sanchez A. Hidatidosis hepática. Cirugía Digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-422:1.

González D, Olivera E. Hidatidosis Hepática. Relato Oficial 62° Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo. Sociedad de Cirugía del Uruguay; 2011.