

Quiste hidatídico hepático calcificado: actitud quirúrgica en la práctica actual

Ovejero Gómez VJ¹, Bermúdez García MV¹, Pérez Martín A², Matute Cuartero MA³, Ingelmo Setién A¹

¹Servicio de Cirugía. Hospital Sierrallana. Torrelavega (Cantabria)

²Centro de Salud Los Valles. Cantabria

³Servicio de Radiología. Hospital Sierrallana. Torrelavega (Cantabria)

La hidatidosis es una parasitosis ciclozoótica provocada por la tenia *Echinococcus granulosus*. El hombre es un huésped accidental que rompe el ciclo del parásito. Académicamente, podemos distinguir entre hidatidosis cuando la afectación es múltiple y quiste hidatídico si la lesión es única.

La población ganadera tiene el mayor índice de afectación, tanto más cuanto menos desarrollo socio-sanitario exista. La localización hepática¹ resulta la más frecuente (60-75%) al representar uno de los filtros fisiológicos más importantes, con preferencia por el hígado derecho², seguida de la pulmonar.

Presentamos el caso de una paciente con una sintomatología poco expresiva que fue atribuida inicialmente al hallazgo casual de una lesión hepática única de larga evolución cuyo estudio reveló su inexpresividad. Preciso diagnóstico etiológico diferente que condujo a la resolución del cuadro.

CASO CLÍNICO

Mujer de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, artrosis generalizada en tratamiento actual con indometacina e histerectomía por mioma uterino. Consulta de forma ambulatoria por molestias abdominales difusas intermitentes de predominio postprandial y náuseas ocasionales de un mes de evolución.

En el examen físico se observaron molestias y contractura refleja a la palpación profunda en hipocondrio derecho sin datos de irritación peritoneal y con ausencia de visceromegalias. La peristalsis se encontraba

conservada y no existía ictericia cutáneo-mucosa.

Se realizó analítica completa basada en hemograma, bioquímica con pruebas de función hepática y estudio de coagulación, que demostró únicamente una discreta elevación de la fosfatasa alcalina. Una radiografía simple de abdomen indicó la existencia de una calcificación irregular en la parte alta del hipocondrio derecho (*figura 1*) y una ecografía abdominal (*figura 2*) demostró una lesión ocupante de espacio calcificada y con contenido denso en su interior, compatible con quiste hidatídico calcificado.



Figura 1. Radiografía simple de abdomen con una calcificación parcheada, de forma redondeada, localizada en el área anatómica correspondiente al hígado.

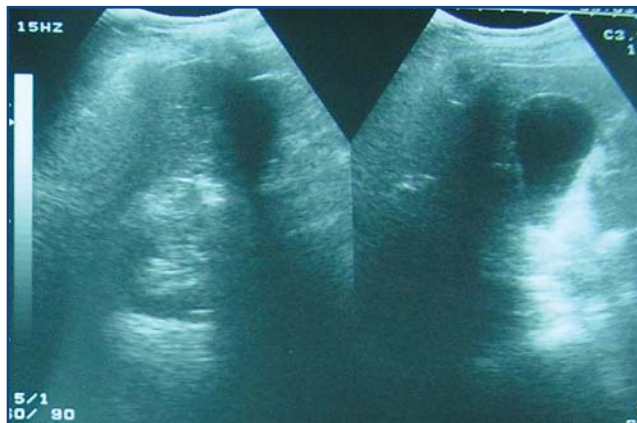


Figura 2. Imagen ecográfica que muestra una lesión quística de baja ecogenicidad y con sombra posterior, indicativa de calcificación.

Fue remitida a consulta de cirugía para valoración de la lesión hepática. El estudio se completó con serología de hidatidosis, que resultó negativa, y TAC abdominal (figura 3) que confirmó la lesión descrita por sonografía al tiempo que descartó otras lesiones ocupantes de espacio en el hígado.



Figura 3. Expresión tomográfica de la lesión quística y sus relaciones anatómicas intrahepáticas. Destaca su carácter periférico y la ausencia de implicación del eje biliar principal.

Se desestimó toda intervención quirúrgica sobre la lesión quística al considerar que no guardaba relación con la sintomatología referida y encontrarla en inactividad.

El estudio concluyó con una endoscopia digestiva alta (figura 4) que evidenció la existencia de Petequias y un punteado hemorrágico difuso sobre una mucosa gástrica edematizada, que se interpretó como una gastritis aguda hemorrágica en relación con la ingestión de antiinflamatorios no esteroideos.

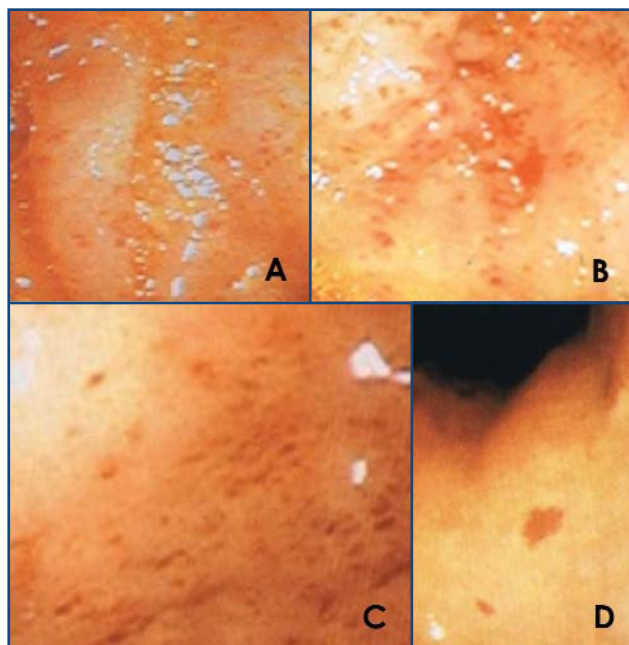


Figura 4. Diferentes secuencias de la gastroscopia indicativas del edema mucoso (A) y el punteado hemorrágico (B). Detalle del punteado hemorrágico referido (C) con fijación en una lesión ejemplarizante de hemorragia submucosa (D).

Se suspendió el tratamiento con indometacina y se instauraron inhibidores de la bomba de protones a razón de 40 mg al día mientras persistieran los síntomas para después seguir una pauta de mantenimiento de 20 mg diarios y control por su médico de atención primaria.

Se ha mantenido un seguimiento ambulatorio de la paciente durante cinco años con controles anuales alternantes de ecografía y TAC hepáticas. Ha permanecido asintomática y sin variaciones en las características morfológicas del quiste.

COMENTARIO

La enfermedad se inicia con la ingestión de embrióforos por contacto directo con animales contaminados,

lo que interrumpe el ciclo del parásito pues los escólices originados en el quiste no volverán al animal para seguir el ciclo.

En condiciones normales, el quiste es solitario. Resulta multivesicular en la localización hepática debido a la formación de vesículas hijas al ofrecer el parénquima hepático resistencia en el crecimiento del quiste, aspecto que no explica su carácter único ya que la ingestión de los huevos debe ser numerosa.

El ritmo de crecimiento del quiste es variable y depende de la resistencia que le ofrezca el hígado. Su tamaño final viene condicionado por su localización superficial o profunda en el hígado y por el tiempo transcurrido desde la infección. Estas dos características y su relación anatómica con estructuras vasculares o biliares pueden condicionar en gran medida que el quiste permanezca asintomático en el tiempo o, por el contrario, genere complicaciones.

La existencia de un quiste no es sinónimo de parásito vivo. La larva necesita un medio alcalino para sobrevivir. En presencia de bilis y exudados se produce un proceso inflamatorio que, junto a la propia presión sobre la adventicia, dificulta la nutrición del parásito y condiciona su muerte. Esto explica que, como en nuestro caso, a pesar de la presencia del quiste, su inactividad excluye la necesidad de intervención para evitar posibles complicaciones, independientemente de su tiempo de evolución.

Clínicamente, la presencia de un quiste totalmente calcificado puede resultar muy sugerente de muerte de la larva, aunque si la calcificación es parcial no se puede descartar su supervivencia; ello obliga a la realización de estudios de laboratorio, como la serología, que efectuamos en nuestra paciente a fin de descartar este aspecto.

Las complicaciones relacionadas con el quiste tienen que ver con su efecto compresivo sobre órganos vecinos, su fisuración la supuración asociada, su rotura ya sea espontánea o traumática, y su fistulización³ al árbol biliar, con drenaje digestivo o desarrollo de obstrucción biliar con ictericia^{4,5} secundaria por taponamiento de las vesículas hijas del quiste en la vía biliar.

El primer estudio de imagen en el diagnóstico de actividad de la enfermedad debería ser la radiología simple por su accesibilidad y valor informativo, pues puede identificar la calcificación del quiste y su localización grosera. Su valoración se completará con una ecografía hepática (que además informará sobre su relación con elementos vasculares y biliares adyacentes) y una TAC o una colangiografía (según disponibilidad) para evaluar la presencia de vesículas y el estado del parénquima. En todo caso resulta preferible la resonancia al ofrecer mayor nitidez sobre el estado de la membrana madre y las vesículas hijas.

El tratamiento de elección es la intervención quirúrgica^{6,7}, pero no todos los casos son subsidiarios de ella, ya sea por las condiciones del propio paciente o por las características del quiste.

El tratamiento médico⁸ debe destinarse a casos con contraindicación quirúrgica o como antesala a una intervención próxima. Su eficacia debe ser objeto de control tanto clínico como de laboratorio. Se complementa con algunos de los estudios de imagen descritos a fin de conocer sus características morfológicas y actividad en comparación con el inicio de dicho tratamiento.

En líneas generales, la indicación quirúrgica^{6,8} como tratamiento de elección está relacionada con el riesgo de complicaciones derivadas de la fisuración o de rotura quística, que puede producir diseminación peritoneal difusa. Existen casos descritos de shock anafiláctico^{5,10} secundarios a accidentes traumáticos e incluso durante las maniobras de resección quirúrgica. Por tanto, teóricamente la totalidad de los pacientes con diagnóstico de quiste hidatídico deberían ser valorados para intervención quirúrgica, aunque existe una serie de características clínicas que pueden excluir la cirugía al tener seguridad absoluta de ausencia de complicaciones futuras derivadas del quiste.

Pensamos que en ausencia de contraindicación quirúrgica la existencia de calcificación quística completa, con diámetro inferior a los cinco centímetros, pruebas serológicas negativas y/o diagnóstico casual

durante un estudio radiológico por otro motivo, son características que descartan la intervención quirúrgica pero no eximen de control clínico en el tiempo a fin de garantizar el acierto de la decisión tomada.

Si la calcificación es incompleta resulta obligada la práctica del estudio inmunológico pues pueden existir formas intraquisticas vivas¹¹ que motivan algún tipo de actuación terapéutica, no necesariamente quirúrgica^{4,12}, ya sea por vía percutánea o endoscópica.

Si se decide la intervención quirúrgica, en los casos de calcificación incompleta se acepta la cistoperiquistectomía como técnica quirúrgica de elección; la periquistectomía y drenaje es una alternativa válida y eficaz¹³ cuando se prevé pérdida de sangre importante en el contexto del proceso inflamatorio periquístico.

Cuando se descarta la actuación quirúrgica se debe ofrecer tratamiento médico con seguimiento clínico una vez finalizado, al objeto de comprobar la

inactividad estable del quiste en el tiempo¹¹.

Existen muchos procesos del hemiabdomen superior que suelen ser descritos como epigastralgia o dispepsia postprandial cuando no se encuentra ninguna patología objetiva que lo justifique. Esta circunstancia no debe limitar su diagnóstico. En nuestro caso, las molestias descritas se correlacionaron con una patología gástrica primaria de acuerdo con los hallazgos endoscópicos y sus antecedentes medicamentosos; se descartó su origen hepático si consideramos el carácter indoloro del hígado, salvo en lesiones expansivas que implican la cápsula de Glisson. El quiste hidatídico que presentaba estaba enferma parecía guardar relación con una lesión de larga evolución con escasa o nula modificación reciente de su tamaño, sospecha que adquirió más relevancia al confirmarse su inactividad por serología, lo que abocó a un diagnóstico casual sin trascendencia en la decisión terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hidalgo M, Barquet N. Hidatidosis hepática. Estudio de una serie de 7.435 casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1987;71:1-6.
- 2.- Hofstetter C, Segovia E, Vara-Thorbeck R. Treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver by closed marsupialization and fibrin glue obliteration. *World J Surg* 2004;28:173-8.
- 3.- Daali M, Fakir Y, Hssaida R, Aji A, Hda A. Hydatid cysts of the liver opening in the biliary tract. Report of 64 cases. *Ann Chir* 2001;126:242-5.
- 4.- Shemesh E, Klein E. Common bile duct obstruction caused by hydatid daughter cysts: Management by endoscopic retrograde sphincterotomy. *Am J Gastroenterol* 1986;81:280-4.
- 5.- Lewall DB. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification. *Clin Radiol* 1998;53:863-74.
- 6.- Alonso Casado O, Moreno González E, Loinaz Seguro C, Gimeno Calvo A, González Pinto I, Pérez Saborido B, et al. Results of 22 years of experience in radical surgical treatment of hepatic hydatid cysts. *Hepatogastroenterology* 2001;48:235-43.
- 7.- Magistrelli P, Masetti R, Coppol R, Messia a. Surgical treatment of hydatid disease of liver. A 20-year experience. *Arch Rurg* 1991;126:518-23.
- 8.- Torodov T, Vutova K. Chemotherapy of human cystic echinococcosis: comparative efficacy of mebendazole and albendazole. *Ann Trop Med Parasitol* 1992;86:59.
- 9.- Androulakis GA. Surgical management of complicated hydatid cysts of liver. *Eur Surg Res* 1986;18:145-50.
- 10.- Ruiz-Castro M, Vidal-Marcos A, de Frutos S, Infante B, Ramos-López MA. Anaphylactic shock caused by a rupture of an unknown hepatic hydatid cyst. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1997;44:321-3.
- 11.- Hosch W, Stojkovic M, Jänisch T, Kauffmann GW, Junghans T. The role of the calcification for staging cystic echinococcosis. *Eur Radiol* 2007;17:2538-45.
- 12.- Akhan O, Ozmen MN. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts. *Eur J Radiol* 1999;32:76-85.
- 13.- Prousalidis J, Tzardinoglou E, Kosmidis C, Katsosis K, Aletras O. Surgical management of calcified hydatid cysts of the liver. *HPB Surg* 1999;11:253-9.