

ACTUALIZACION

## *Equinococosis hidática abdominal extrahepato-renal*

Coordinador Dr. Juan N. Rebollo Dos Santos.  
Ponentes Dres. Mary Varalla, Eneas Terra,  
Francisco Di Leoni, Néstor Campos,  
Héctor Geninazzi y Winston Lozano.

Se analiza la enfermedad hidática abdominal extrahepato-renal. Se señala su importante incidencia en el medio social rural, que ha permanecido prácticamente incambiada en los últimos 30 años. Se indica la importancia de una adecuada política de educación sanitaria. Se abordan algunos aspectos particulares sobre su localización pancreática, esplénica y peritoneal, así como el diagnóstico por imágenes y de laboratorio.

*PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:*  
*Echinococcosis, abdomen.*

### **SUMMARY: Non hepato-renal abdominal hydatid disease**

Non hepato-renal abdominal hydatid disease is analyzed. Its important incidence in the rural social area is pointed out; the same has remained unchanged for the last thirty years. The importance of an adequate educational sanitary policy is said. Some particular aspects of the pancreatic, splenic and peritoneal localization are reviewed and also the imagenology and laboratory diagnosis.

### **RÉSUMÉ: Hidatidose abdominale extrahepato-renal.**

On analyse la maladie hidatique abdominale

---

extrahépatorenale. On souligne l'importance de son incidence dans le milieu social rural, qui s'est maintenue pratiquement inchangée pendant les trente dernières années. On remarque l'importance d'une politique d'éducation sanitaire adéquate. On discute certains aspects particuliers sur la localisation pancréatique, splénique et péritonéale, ainsi que le diagnostic à travers les images et le laboratoire.

### **INTRODUCCION**

Este simposio tratará sobre la equinococosis hidática abdominal extrahepato-renal.

La importancia del tema es de gran significación, especialmente cuando nos referimos a la equinococosis hidática secundaria del peritoneo, que a pesar de haber disminuido su frecuencia, en estos últimos años, la mortalidad continúa siendo del 10% y su pronóstico grave.

El tiempo que hace que no se ha revisado este tema, en nuestros Congresos de Cirugía, ha sido uno de los motivos para actualizarlo.

Queremos dejar expresado, dada la importancia del tema, que no es posible que se sigan desarrollando congresos, discutiendo cual es la mejor técnica para curar al paciente después de infestado, cuando la educación sanitaria ha dejado de realizarse en el país, en forma selectiva.

Sabemos que otros países han erradicado el mal, por medio de un trabajo de educación sanitaria serio, efectivo, coordinado y permanente.

Tenemos conocimiento por las estadísticas de los frigoríficos (Tacuarembó e Infrinsa) que se encuentran en el área de mayor incidencia de la hidatidosis, que la infestación animal sigue siendo la misma de hace treinta años y de ella deducimos que la infestación del perro y del hombre tiene el mismo índice.

Según datos estadísticos del frigorífico Tacuarembó sobre 141.538 vacunos, faenados en el año 1983, revelan una infestación hidática de un 71,8% en hígados y el 81,7% en pulmones.

Debemos comprometernos, todos los cirujanos, a través de este Congreso, en sensibilizar a las autoridades sanitarias, para que planifique una campaña permanente y responsable de educación sanitaria en la lucha antihidática.

Dedicamos este simposio a nuestra sacrificada familia rural, pilar fundamental en la economía uruguaya, donde la hidatidosis se cobra un elevado tributo.

Las ponencias estarán a cargo de:

*Dra. Mary Varalla* (Melo). Equinococosis hidática primitiva del páncreas.

*Dr. Eneas Terra* (Montevideo). Equinococosis hidática primitiva del bazo.

En trabajo compartido *Dr. Francisco Di Leoni* (Florida) y *Dr. Néstor Campos Pierrri* (Salto). Equinococosis hidática primitiva y secundaria del peritoneo, (tratamiento).

*Dr. Héctor Geninazzi* (Montevideo). Diagnóstico por imágenes.

*Dr. Winston Lozano* (Montevideo). Diagnóstico inmunológico y tratamiento biológico.

## EQUINOCOCOSIS HIDÁTICA PRIMITIVA DE PANCREAS

Dra. Mary Varalla

Siendo el páncreas un órgano que tiene varias características particulares: 1) Profundamente situado en el abdomen. 2) De secreción interna y externa. 3) Solidaridad pancreático-duodenal. 4) Irrigación común con el duodeno. 5) Situado en una encrucijada vascular. Por lo tanto, la parasitosis hidática del mismo resulta ser de difícil diagnóstico y tratamiento.

**PARASITO:** El huevo de la tenia equinococo libera el embrión exacanto en el estómago y el duodeno, el cual después de sortear los filtros

portal-hepático y pulmonar pasa al sistema arterial y se detendrá en distintos órganos o en el páncreas.

Por tanto, el quiste hidático de páncreas es casi siempre primitivo, puede ser único o varios en el mismo órgano o con otras localizaciones abdominales, uni o multi vesicular.

El páncreas puede parasitarse también por siembra secundaria, o rupturas de quistes de otras localizaciones.

Las frecuencias parasitarias a nivel del páncreas son variables según los cirujanos<sup>(3, 26, 29, 37)</sup>; algunos dan una frecuencia de uno por mil, otros autores le dan como más frecuente de hasta 1%, en nuestro medio muy pocos cirujanos cuentan con casos de hidatidosis primitiva de páncreas. Vimos un caso de hidatidosis primitiva de páncreas en el H. Maciel<sup>(46)</sup>.

**ANATOMIA PATOLÓGICA:** La hidatidosis del páncreas no ofrece variantes en esta localización ni en el parásito ni la adventicia. Dependiendo las variaciones con el tiempo de evolución del quiste y la localización del parásitos en los distintos segmentos de la glándula. Así distinguiremos: 1) Quiste hidático de la cabeza del páncreas. 2) Quistes hidáticos del istmo y cuerpo. 3) Quistes hidáticos de cola de páncreas.

1) **QUISTES HIDÁTICOS DE LA CABEZA DE PANCREAS:** Puede desarrollarse en la zona anterior o posterior del páncreas levantando la llanta duodenal.

Posteriormente puede desarrollarse hacia la región anterior del abdomen y estos son los quistes más voluminosos que se confunden con los pseudo-quistes y son los que producen más trastornos: a) sobre el colédoco, b) sobre el conducto excretor de Wirsung dando síndrome de déficit exócrino de páncreas, c) compresión duodenal que agranda o comprime el arco duodenal dando un síndrome de oclusión de duodeno lo que es más raro. Siendo estos trastornos más importantes cuanto más voluminoso y viejo es el quiste.

2) **QUISTES HIDÁTICOS DEL ISTMO Y CUERPO:** Dan más trastornos dolorosos por la compresión del plexo solar y son generalmente de tamaño mediano pues se detectan más precozmente.

3) **QUISTES HIDÁTICOS DE LA COLA DEL PANCREAS:** Son de mayor tamaño y crecen dando muchas veces el síndrome tumoral antes que otra sintomatología, creciendo entre estómago y colon o emergiendo por encima del estómago desplazando a éste hacia abajo o crecer hacia el hipocondrio izquierdo; siendo a veces difícil de diferenciar del tumor esplénico.

## SINTOMATOLOGIA

1) Los Q.H. de cabeza de páncreas se presentan sea como un tumor localizado en epigastrio profundo, sesil, que crece dando aumento del arco duodenal y empujando el duodeno hacia adelante si el tumor se desarrolla hacia la región posterior. El tumor puede ser más o menos doloroso, teniendo las características del dolor de tipo pancreático profundo de epigastrio irradiado a veces a hipocondrio izquierdo, región lumbar izquierda posterior y aún de ambos hombros. Otras veces, síndrome tumoral más ictericia obstructiva que puede simular cuando tiene ictericia, acolia y caquexia, al neoplasma de cabeza de páncreas o de ampolla de Vater.

2) Los Q.H. de cuerpo y cola se caracterizan sobre todo por la tumoración palpable y la movilidad que hace confundir el diagnóstico con procesos patológicos de colon, estómago o mesos.

La procedencia del paciente y los estudios radiológicos contrastados de órganos vecinos o coexistencia de tumor de otras zonas o quistes hidáticos hepáticos hacen el diagnóstico: 1º de hidatidosis y 2º de localización pancreática.

**EXAMENES COMPLEMENTARIOS:** Los más importantes<sup>4</sup> : Rx simple de abdomen, gastroduodeno estudio de arco duodenal el cual se presenta ensanchado o desplazado hacia adelante lo que indica tumor pancreático retro-peritoneal. Gamagrama pancreático.

La ecografía, moderno método de diagnóstico, puede indicarnos aumento de zona pancreática pero no nos da la etiología.

La tomografía computada es la que hace el diagnóstico más preciso.

Las reacciones inmunológicas de la hidatidosis muy importantes para el diagnóstico lo va a desarrollar otro ponente de esta mesa. Hay que destacar que el diagnóstico etiológico casi siempre se hace en el acto quirúrgico.

## TRATAMIENTO

Aquí también hacemos diferencia en el tratamiento de los quistes según su localización:

1) **TRATAMIENTO DEL Q.H. DE CABEZA DE PANCREAS:** Hacemos dos diferencias: a) quistes anteriores: que puede ser simples o complicadas. Los de mediano tamaño que emergen simplemente sin lesiones vasculares ni canaliculares son de tratamiento más fácil. Se hace punción de adventicia y evacuación del contenido parasitario y luego instilamos suero clorurado hipertónico al 33%, extraemos la membrana parasitaria, se co-

loca tubo de drenaje de la adventicia ya que frecuentemente en los quistes si son de larga evolución se produce fistulización de canales pancreáticos.

b) Quistes profundos posteriores; siempre tienen una zona que los hace emergentes, es preciso hacer antes el diagnóstico de situación y desplazamiento de colédoco y Wirsung y por tanto el tratamiento es la punción y evacuación del parásito y tratamiento con cloruro de sodio hipertónico. En los quistes muy voluminosos siempre está comprometido y lesionado el canal pancreático y es infalible la fístula pancreática. La adventicectomía no es posible más que parcialmente. La fístula pancreática la tratamos con instilaciones locales de antifermentos.

2) **TRATAMIENTO DE Q.H. DE CUERPO Y COLA DE PANCREAS:** Los quistes pequeños y no complicados se hace quistostomía y adventicectomía parcial, en los quistes pediculados y sin relaciones vasculares ni viscerales peligrosas: quistectomía.

En los quistes calcificados que comprometen la circulación y evacuación del canal pancreático: pancreatectomía izquierda.

Por tanto, el tratamiento a realizar en la hidatidosis pancreática dependerá de la *situación* del quiste, del *tamaño* del mismo, de la situación topográfica en relación a los distintos sectores glandulares y teniendo en cuenta su relación con el canal pancreático y en los quistes muy voluminosos con los distintos órganos abdominales.

## QUISTE HIDATICO PRIMITIVO DE BAZO

Dr. Eneas Terra

## INTRODUCCION

El quiste hidático primitivo de bazo es en general *único* y es producido por la detención y transformación vesicular del embrión exacanto a nivel del parénquima esplénico.

Hay que *diferenciarlo* del quiste hidático de *logia esplénica*, en general *múltiple* y producido por una siembra a consecuencia de la ruptura de un quiste hidático visceral, casi siempre de hígado.<sup>(8, 24)</sup>

La logia esplénica es uno de los sitios de elección para la hidatidosis secundaria, ya que como lo señaló Constantini, "es apenas el individuo se acuesta, uno de los puntos declives de la cavidad abdominal".<sup>(18, 19)</sup>

Dos hechos esenciales caracterizan el Q.H. de bazo y que explican los caracteres más salientes y peculiares desde el punto de vista clínico y patológico.

1) Se desarrolla "en un órgano excepcionalmente tolerante que no exterioriza su sufrimiento" (Ivanishevich) y rodeado de vísceras huecas que se dejan desplazar. Esto explica que el diagnóstico de Q.H. de bazo se haga tardíamente, cuando constituye un voluminoso tumor palpable en el hipocondrio izquierdo y deforma la parrilla costal.

2) El bazo *no tiene sistema canicular* como el hígado. Esto explica lo poco frecuente de las complicaciones, esencialmente la *infección* (que se hace por vía sanguínea) y la posibilidad de hacer cirugía conservadora dejando la cavidad residual abierta o cerrada, sin el riesgo que tiene en el hígado (bilirragia e infección).

#### A) Clasificación del Q.H. de bazo

La más importante para el cirujano es la clasificación de Ivanishevich.<sup>(35)</sup> Este autor divide los Q.H. de bazo en centrales o intraesplénicos y en emergentes (Figs. 1 y 2). Los emergentes, según su relación con el *pedículo esplénico*, en prehilares y retrohilares, según estén situados por delante o por detrás del pedículo esplénico (Fig. 2).

Esta clasificación es la más importante desde un triple punto de vista: a) de la anatomía patológica; b) del clínico y c) del quirúrgico.

a) De la anatomía patológica. Los Q.H. retrohilares son los únicos que pueden acompañarse de una esplenomegalia congestiva por compresión del pedículo esplénico al rechazarlo hacia adelante. El elemento que más sufre es la vena esplénica, ya que no tiene pared muscular propia, como la arteria.

b) Del clínico. El Q.H. pre-hiliar da síntomas clínicos de tumor intra-abdominal. El Q.H. retro-hiliar se comporta como un tumor retroperitoneal, ya que comprime el riñón de adelante hacia atrás o bien lo desplaza hacia abajo ocupando su sitio, pudiendo dar contacto lumbar y peloteo.

c) Del quirúrgico. El pedículo esplénico en el Q.H. pre-hiliar está llevado hacia adelante, "se superficializa". En el Q.H. retro-hiliar el pedículo esplénico es desplazado hacia atrás, "se profundiza".

#### B) Relaciones del tumor esplenocístico con las paredes de la logia esplénica

Son muy frecuentes las adherencias de carácter inflamatorio, laxas o firmes con los órganos y paredes que limitan la logia esplénica. Pero al cirujano le interesa conocer las relaciones que contrae el Q.H. cuando adquiere gran tamaño y

tiende a evadirse de la logia esplénica, rechazando los órganos que la rodean y limitan. *Las adherencias* son más importantes a nivel de la *adventicia*, que del bazo.

Las relaciones con el *diafragma* son las más frecuentes y peligrosas para la cirugía de exéresis, por el peligro de la hemorragia y la rotura del diafragma. Tenemos registrado un caso donde al liberar las adherencias del diafragma se produce a nivel del centro frénico izquierdo, una efracción del mismo de 4 cm que se extrae con el bazo. En otro caso, la adventicia estaba tan íntimamente adherida al diafragma, que obligó a realizar una adventicectomía parcial.

#### Relaciones con el estómago y esófago.

El Q.H. de bazo siempre desplaza al estómago hacia la derecha y adelante (Fig. 3). Las adherencias son más importantes en los quistes prehilares, es decir, en los que están situados por delante del epiplón gastroesplénico. Tenemos 2 casos de fístula gástrica postoperatorias. En otros 2 casos se peritonizó la gran curva gástrica al quedar expuesto el músculo.

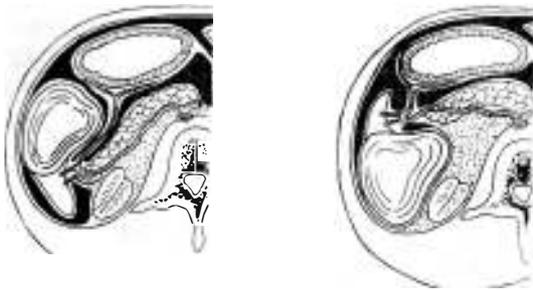
*Relaciones con el esófago.* Tenemos un caso donde el estudio radiológico mostraba en el perfil el esófago empujado hacia adelante. Durante la operación no se encontraron adherencias al esófago pero sí, a la gruesa tuberosidad gástrica y al diafragma.

*Relaciones con el ángulo duodeno yeyunal.* Se pueden observar en los quistes retrohilares. Al crecer el Q.H. retrohiliar, empuja hacia adelante el epiplón pancreático esplénico y la cola del páncreas; y hacia abajo y a la derecha, el ángulo duodeno-yeyunal. Tenemos documentados 2 casos.

*Relaciones con el riñón y pedículo renal.* La cara posterior o renal del bazo se relaciona normalmente con el riñón. En los Q.H. retrohilares y en los de polo inferior que invaden la zona retrohiliar, se produce un descenso o una compresión del riñón y su pedículo. Esto se puede objetivar por el urograma de excreción (Figs. 4 y 5) donde se muestra una imagen de compresión extrínseca de la pelvis renal.

*Con la cola del páncreas.* Son frecuentes en los Q.H. retrohilares, sobre todo cuando el pedículo esplénico es corto. En 3 casos se reseco la cola del páncreas. Las grandes adherencias las contraen los Q.H. retrohilares y los de polo inferior, cuando invaden la cara retrohiliar del bazo. Tenemos un caso donde se seccionó la cola del páncreas como maniobra previa para poder llegar al pedículo esplénico.

*Relaciones con el colon transversal, su meso y ángulo esplénico.* Se ve en todos aquellos quistes que ocupan o invaden el polo inferior del bazo



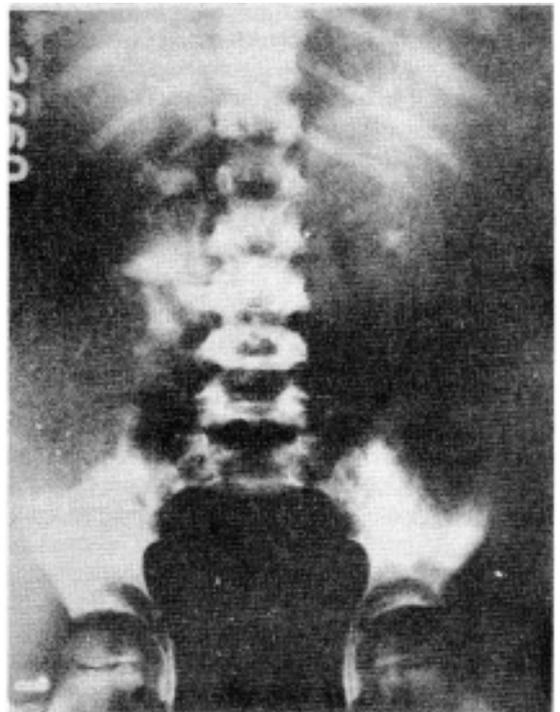
**Fig. 1.** A la izquierda se ven las 3 localizaciones más frecuentes en el Q.H. de bazo: pre centro y retrohiliares. A la derecha está representado el quiste cen ro-esplénico, que en general compromete la mayor parte del parénquima esplénico.



**Fig. 2.** A la izquierda se ve el quiste retro-hiliar, que puede ser confundido con los tumores retro-peritoneales. A la derecha, el quiste pre-hiliar que desplaza el epiplón pancreático esplénico hacia atrás y adhiere a la gran curva del estómago.



**Fig. 3.** Es ó o desplazado hacia la derecha. Imagen de compresión e rínseca a nivel de la gran curva, dada por un Q.H. de polo inferior de bazo.



**Fig. 4.** Urograma de excreción. Los cálices ya han comenzado a eliminar la sustancia de contraste. Se dibuja la porción inicial del uréter. Sólo se visualiza el cáliz inferior.

y provocan un descenso del ángulo esplénico del colon (Fig. 6).

### III) *Riesgos de la cirugía de exéresis*

El concepto más importante que fluye de todo lo expuesto es que el primer gesto que tiene que realizar el cirujano, una vez abierto el abdomen, es topografiar la situación del quiste en relación al pedículo y los polos del bazo; luego ver el grado de destrucción que ha experimentado el parénquima esplénico, con vistas a una cirugía conservadora.

De los 36 casos estudiados, hemos encontrado como hecho importante que las adherencias más firmes y peligrosas se hacen a nivel de la *adventicia (periquistitis)*. Por lo tanto, sabiendo donde está el quiste sabemos donde está radicado el mayor riesgo quirúrgico. Así en los Q.H. *retrohiliares*, las adherencias se hacen con la cola del páncreas y epiplón pancreático esplénico, hacia adelante; y *riñón*, pedículo renal y diafragma, hacia atrás. En los Q.H. *prehiliares* con la gran curva gástrica. Cuando están situados en el *polo inferior del bazo*, con el colon, su meso y ángulo esplénico. Y cuando se encuentran en el *polo superior del bazo*, con el diafragma y cara inferior del lóbulo izquierdo de hígado.

*La hemorragia.* Es considerada como el principal peligro de la esplenectomía, cualquiera sea su causa. En la esplenectomía por Q.H. la principal fuente de hemorragia, una vez ligado el pedículo esplénico, se produce al liberar las adherencias del tumor espleno-quistico con el diafragma. Es una hemorragia en "napa", proveniente de vasos de neoformación. Recordemos que el diafragma está irrigado por la arteria diafragmática inferior.

*Diafragma.* El riesgo quirúrgico radica en la *apertura del diafragma* al intentar despegar la adventicia, con la consiguiente producción de un neumotórax. El peligro radica en no reconocer esta complicación, durante la operación. Puede ser causa de un neumotórax en el postoperatorio. Una vez reconocida, hay que suturar el diafragma y drenar siempre la cavidad pleural.

*Estómago.* Las complicaciones aparecen a nivel de la curvatura mayor del estómago. Se produce al liberar la adventicia en los Q.H. *prehiliares*. En estos casos conviene proteger la zona desvitalizada de la gran curva, con una sutura seromuscular invaginante.

*Cola del páncreas.* Se presenta en los Q.H. *retrohiliares*, sobre todo con pedículo esplénico corto. En estos casos la cola del páncreas se encuentra en la vecindad del hilio esplénico. La complicación es la fístula pancreática, la cual es poco frecuente. Cuando se reseca o lesiona la co-

la del páncreas, se aconseja drenar la logi esplénica y hacer dosificaciones seriadas de unidades pancreáticas del líquido proveniente del tubo de drenaje.

*Riñón y pedículo renal.* El riesgo está presente al intentar despegar la adventicia de un Q.H. *retrohiliar* de peritoneo parietal posterior. Aquí radica el valor del urograma de excreción, que al mostrar una imagen de compresión extrínseca de la pelvis renal (Figs. 4 y 5) nos hace actuar con cautela y prudencia en este tiempo de la operación. Lo mejor en estos casos es dejar "in situ" la zona de adventicia adherida al peritoneo parietal posterior.

*Colon transversal y su meso. Ángulo esplénico.* Las adherencias que contraen los Q.H. que ocupan o invaden el polo inferior de bazo, pueden ser muy íntimas entre la adventicia y el colon. En estos casos no hay que empeñarse en separar la adventicia de la pared muscular del colon, por el peligro que significa la herida del meso (isquemia de pared) o del colon en una parte de la propia pared de éste, alterada por el mismo proceso inflamatorio que la ha unido al quiste. Una sutura realizada en estas condiciones tiene muchas posibilidades de fallar, con la consiguiente producción de una peritonitis o en el mejor de los casos, de una fístula cólica. Lo prudente en esta situación, es realizar una adventicectomía parcial, dejando una parte de la adventicia pegada al colon.

*Como conclusión importante:* en los casos difíciles, practicar resecciones parciales de la adventicia, dejando porciones unidas al diafragma, colon transversal y su meso, peritoneo parietal posterior y estómago a nivel de la curvatura mayor.

### IV) *Métodos terapéuticos utilizados* (en 36 observaciones)

Vamos a considerar los métodos terapéuticos que habitualmente se emplean en el Q.H. de bazo y que han sido utilizados en nuestra casuística de 36 casos.<sup>(30, 39, 41, 67)</sup>

1) *Cierre de adventicia sin drenaje* (Posadas) en 7 casos. Es el procedimiento ideal para emplear en los Q.H. *hialinos* de bazo; es un órgano que carece de sistema canalicular el cual favorece las complicaciones (ejemplo: hígado, bilirragia e infección).

2) *Cierre de la cavidad residual y drenaje* 3 casos. Está indicado en aquellos casos en que es riesgosa la esplenectomía.

3) *Esplenectomía*<sup>(16)</sup>. Cuando el bazo está destruido en su mayor parte (más del 50%).

Tiene 3 ventajas para el paciente: 1) una cura radical; 2) un postoperatorio breve; 3) un pronto reintegro a sus ocupaciones habituales.

Pero tiene 3 *inconvenientes*: a) *la hemorragia* al liberar el tumor esplenocístico de sus adherencias en general muy vascularizadas, ya que sangran "en napa" las superficies cruentas. *La hemorragia más difícil de dominar está en el diafragma, cuando se trabaja por una incisión inadecuada.* b) *Las firmes adherencias* que lo solidarizan al diafragma, estómago, páncreas y colon con su meso que lo exponen en el transcurso de una liberación laboriosa a una herida o desgarramiento de los mismos. c) *El pedículo esplénico*, sobre todo cuando es corto y está oculto por la cola del páncreas (Q.H. retrohiliar) y englobado por un magma de adherencias que lo hacen difícil de aislar y ligar.

4) *Parto quirúrgico de la hidátide.* Un caso de espontáneo y otro provocado.

5) No se operaron 3 casos (1 caso de Q.H. calcificado asintomático).

#### V) *Indicaciones terapéuticas*

*Elección entre cirugía conservadora y radical.* Ya lo señaló Dielafoy<sup>(2)</sup> en el año 1898 que "Condiciones anatómicas distintas crean indicaciones terapéuticas diferentes". Después Sabadini<sup>(3)</sup> en el año 1935 agregó: "No se puede reducir el tratamiento del Q.H. de bazo a un cierto número de reglas intangibles. Es necesario ser ecléctico, pero este eclecticismo debe tener ante todo una base anátomo-patológica".

Estos conceptos conservan hoy en día su vigencia. Le debemos agregar otros dos conceptos que tienen su fundamento en la importancia de conservar el bazo y la vena esplénica.

*El bazo*, por su función para conservar la inmunidad del organismo frente a las infecciones y evitar la sepsis. *La vena esplénica* para la cirugía de las anastomosis vasculares, ya que la única manera de conservar una vena esplénica permeable es conservando el bazo.

Por todas estas consideraciones, pensamos que cuando nos encontramos con un Q.H. de bazo y tengamos que elegir un procedimiento terapéutico, debemos balancear por un lado, los riesgos que presenta la extirpación del tumor esplenocístico y por otro lado, la importancia que tiene conservar el bazo, como órgano para mantener la inmunidad del organismo y prevenir la sepsis y la conservación de la vena esplénica ante una eventual anastomosis esplenorenal, ya sea de necesidad o de elección "debido a que es mayor la proporción de estos enfermos que viven más tiempo y más felices, que con otro tipo de anastomosis".

*Opciones en la esplenomegalia que acompaña a un Q.H. de bazo.* Lo primero a descartar es si la esplenomegalia es debida a un Q.H. de bazo o es

sintomática de una hipertensión portal. Esto tiene importancia en la hidatidosis hepática, donde se puede ver hipertensión portal. Muchas son transitorias y retroceden al evacuar el quiste; pero otras adquieren autonomía y no desaparecen al evacuar el quiste.

Frente a una esplenomegalia crónica con lesiones irreversibles, que ya no retroceden como son los que tiene el bazo que acompaña el Q.H. retrohiliar, lo más adecuado es la esplenectomía.

#### VI) *Cirugía conservadora*

##### *Indicaciones*

1) *Quiste hidático hialino* que no destruye más del 50% del parénquima esplénico, para que así el bazo pueda conservar sus funciones. Es fundamental el estado de la adventicia. En el Q.H. hialino va a permitir a la cavidad residual colapsarse y el resto del parénquima esplénico reexpandirse.

En los Q.H. multivesiculares se impone el drenaje de la cavidad residual por la eventualidad que puedan quedar vesículas hijas.

En los quistes con adventicia engrosada del polo superior del bazo, tenemos que apreciar el grado de movilidad del hemidiafragma izquierdo. Con un diafragma que conserve su movilidad, al reexpandirse el pulmón, la cavidad residual tiende a colapsarse.

2) *Quiste hidático supurado.* Tenemos un caso. El procedimiento ideal es la esplenectomía; pero las múltiples adherencias la hacen riesgosa y difícil.

3) *Para conservar la vena esplénica permeable* por peligro de hipertensión portal a posteriori.

4) *Para proteger contra la sepsis*, sobre todo en niños y jóvenes.

#### VII) *Cirugía radical*

Comprende la *esplenocistectomía* o la *esplenectomía*, a veces asociada a la resección de la cola del páncreas.

En algunos casos la *resección de la adventicia es parcial*, dejando porciones de ésta adherida al diafragma, colon y su meso, estómago y peritoneo parietal posterior, a fin de no provocar lesiones ni en las paredes ni en las vísceras, a las cuales se halla íntimamente adherida.

1) *Quiste hidático calcificado.* Aquí también se plantea la abstención quirúrgica, teniendo en cuenta que son asintomáticos, y los riesgos de la cirugía de exéresis son muchos.

2) *Quiste hidático degenerado.* Con la adventicia gruesa y rugosa, a veces parcialmente descalcificada, donde es difícil que se colapse la cavidad residual.

3) *Quiste hidático centroesplénico.* Con destrucción de la mayor parte del parénquima esplénico.

4) *Esplenomegalia congestiva que acompaña al Q.H. retrohiliar*. Estas esplenomegalias en general no retroceden al evacuar el quiste, ya que son de larga evolución y las lesiones son irreversibles; por lo tanto, está indicada la esplenectomía.

Este correlato tiene como base dos trabajos nuestros. El primero, la tesis sobre "Hidatidosis esplénica"<sup>(56)</sup>; en esta serie predomina la cirugía conservadora. A posteriori escribimos un segundo trabajo, titulado "Terapéutica quirúrgica del Q.H. de bazo"<sup>(57)</sup>. Agregamos a la anterior casuística, nueve casos donde predominaba la cirugía radical. Hoy, año 1984, en virtud de la importancia que tiene el bazo para prevenir la sepsis y la importancia de la vena esplénica en la cirugía de las anastomosis vasculares, debemos volver "mutatis mutandis" a la cirugía conservadora del Q.H. de bazo, que es además funcional y fisiológica.

## **EQUINOCOCOSIS PERITONEAL PRIMITIVA Y SECUNDARIA. Etiopatogenia y fisiopatología.**

Dr. Francisco Di Leoni

La equinococosis peritoneal *es una afección grave*.<sup>(1, 24, 24a, 37, 60)</sup>

Pone a prueba al cirujano, que muchas veces ve frustrada su aspiración de curar, de acuerdo a su naturaleza y formación, y pone a prueba, la resistencia moral y física del paciente que, sometido a reiteradas intervenciones, ninguna de ellas de las consideradas menores; observa a los pocos meses de la última como crece su vientre igual o más que antes, como se cubre de incisiones y como aparecen complicaciones de la más diversa índole, infecciosas, obstruictivas, compresivas, etc. que terminan por agotar sus reservas y las de su familia.

La equinococosis peritoneal es una enfermedad tan grave como evitable, y *la profilaxis de la misma tiene dos responsables principales: la autoridad sanitaria*, en lo concerniente a la infestación primitiva y *el cirujano* que debe empeñar toda su habilidad y prudencia para evitar la siembra peritoneal en el acto quirúrgico.<sup>(48a)</sup>

Nos atrevemos a afirmar, hoy por hoy, que la hidatidosis peritoneal, cuando adopta sus formas de siembra, es una enfermedad difícilmente curable.<sup>(21, 23a)</sup>

El objetivo de éste trabajo, —nacido de la lectura, de la experiencia transmitida por colegas y de la propia— es profundizar en su conocimiento en lo referente a aspectos conceptuales y prácticos etiopatogénicos, fisiopatológicos y clínicos; para a partir de ellos, pautar normas terapéuticas racionales que permitan enfrentar, metódicamente, a esta complicación de la hidatidosis, que no otra cosa es la equinococosis peritoneal en la mayoría de los casos.

Los aspectos terapéuticos serán abordados por el *Dr. N. Campos*, de los otros nos ocuparemos nosotros.

Significa ello, a la vez un honor y una seria responsabilidad, porque este tema, que no hace su debut en este Congreso, ha sido previamente expuesto por maestros de la cirugía uruguaya desde sus albores y mucho lamentamos que a 35 años del primer Congreso Uruguayo tengamos que repetir aquellas palabras del Dr. Mernies "no es posible que nosotros sigamos haciendo congresos respecto a cual es el mejor método para curar una enfermedad, cuando su profilaxis no se realiza... pero los cirujanos que son los que ven las consecuencias de todo esto, debían ser los primeros para decir, en este país, no puede existir dentro de diez años, ningún caso de hidatidosis nada más que como una rareza, o un caso esporádico".

Es nuestro deber afirmar, como punto de partida, que en algo hemos fallado, y es nuestro deber también contraer el compromiso de que nunca más vuelva a tratarse porque un día llegará en que la hidatidosis desaparecerá de las entrañas de los uruguayos.

## **INTRODUCCION**

Estimamos imprescindible hacer algunas precisiones previas.

Analizaremos la equinococosis hidatídica del peritoneo entendiendo por tal a aquella enfermedad causada por el crecimiento de la forma larvaria de la *Tenia Equinococo* en el peritoneo. Es necesario ampliar este concepto estableciendo qué es el peritoneo, en este sentido "...el peritoneo es una verdadera serosa que, desde el punto de vista de la fisiología y la fisiopatología, debe considerarse formado por la serosa propiamente dicha y por el tejido conjuntivo subyacente que le da apoyo y nutrición..."<sup>(36a)</sup>. La cavidad peritoneal virtual, es asiento de algunas formas de esta afección que también incluimos como equinococosis peritoneal.

Conceptualmente, podemos distinguir tres formas etiopatogénicas:

*Equinococosis peritoneal primitiva*: aquella derivada de la nidación del embrión exacanto en un capilar peritoneal, su transformación vesiculosa y su crecimiento posterior.

Negada por algunos<sup>(37)</sup> considerada excepcional por otros<sup>(49)</sup> aceptada como una forma relativamente frecuente por autores uruguayos<sup>(42)</sup>.

Esta concepción patogénica que cuenta con el aval experimental de los estudios de A. Napolitano, creemos que debe ser definitivamente aceptada.<sup>(36)</sup>

*Equinococosis peritoneal secundaria de frecuencia alarmante*: difícilmente curable en alguna de sus formas. Se vislumbra, en el horizonte terapéutico de estos pacientes la esperanza del tratamiento médico al que se suman los nuevos métodos de estudio y de tratamiento quirúrgico escalonado.

*Equinococosis peritoneal terciaria*: forma de interés más que nada académico, ha sido poco destacada en los tratados sobre el tema. *Deriva de la ruptura adventicial y siembra posterior, en una zona de peritoneo habitualmente preparado, de una cavidad en la que se había desarrollado la forma designada con el nombre de equinococosis secundaria intraadventicial.*

*Equinococosis peritoneal primitiva*

*Deriva del ciclo sexuado del parásito* y es, notablemente la forma menos frecuente de equinococosis peritoneal.

Distintas vías puede seguir el embrión exacanto que, eventualmente, anide en un capilar peritoneal.

*La red capilar del conjuntivo peritoneal* —parietal, visceral, mesial— es extensísima, ella será la cuna donde crecerá la hidátide primitiva responsable de esta forma etiopatogénica.

Es aceptado —se han publicado los porcentajes correspondientes— que sorteadas las barreras hepática y pulmonar, el embrión exacanto puede alojarse en cualquier capilar del organismo.<sup>(36)</sup>

Se acepta inclusive la vía de la arteria hepática como una llegada posible y poco frecuente del embrión al hígado.<sup>(36)</sup>

**Racionalmente la equinococosis peritoneal primitiva es absolutamente posible.** En nuestro medio se insistió en este aspecto<sup>(42)</sup> y no resultan convincentes los argumentos esgrimidos para restarle importancia basados en que esta concepción es peligrosa porque puede llevar al cirujano a menospreciar una exploración abdominal completa; la actitud exploratoria forma parte de la actitud quirúrgica.

Experimentalmente, está documentado que la localización en el conjuntivo peritoneal de embriones exacanto es un hecho en el ovino.<sup>(36)</sup>

Hay otras vías, además de la arterial, para la llegada del embrión al peritoneo: *vía linfática*, explicaría la frecuencia de la equinococosis ganglionar en el ovino;<sup>(36)</sup> *vía transparietal directa a través de la vesícula intraluminal intestinal-cavidad peritoneal* sin participación de ningún elemento vascular.

*Equinococosis peritoneal primitiva heterotópica*: demostrada experimentalmente por Dévé es universalmente aceptada a pesar de su baja frecuencia.<sup>(1. 9. 20, 37, 49. 60)</sup>

Resulta de la evacuación, en la cavidad peritoneal de una hidátide íntegra proveniente de un quiste hidatídico habitualmente —aunque no siempre— hepático, *el peritoneo le forma una nueva adventicia* y en ese nuevo domicilio crece.

Las formas frecuentemente descritas como heterotópicas se tratan, en realidad de partos de hidátides íntegras en el peritoneo faltándoles la segunda condición es decir, el reenquistamiento peritoneal que le da su carácter definitivo.

Dice Dévé al respecto: “Debemos hacer entrar en el cuadro de la E.P.H. éstos casos en los cuales, en la laparotomía practicada más o menos precozmente, después de la aparición del síndrome de ruptura —a veces tomado por una apendicitis— la vesícula madre es encontrada libre en la serosa abdominal.”<sup>(24a)</sup>

Evidentemente no. Pues falta en estos casos un carácter anatómico: *el enquistamiento secundario*. El reenquistamiento heterotópico de la vesícula”.

La equinococosis primitiva puede presentarse aislada o concomitantemente con otra localización, hepática —lo más frecuentemente— o en cualquier otro sitio, incluido el propio peritoneo.

Destacar la importancia de esta concepción patogénica es de gran utilidad práctica, nos permite estar alerta, cuando se encuentra un Q.H. abdominal, sobre todo si es único, *sobre la posibilidad de que, por delante el quiste, se encuentren elementos nobles que pueden ser, eventualmente dañados por el cirujano, v.g. arterias, uréter, colédoco, etc.*<sup>(49)</sup>

*Equinococosis peritoneal secundaria*

Es una complicación de la enfermedad hidatídica, de ahí parte de su gravedad.

Deriva del desarrollo de la forma larvaria de la tenia equinococo, *procedente del ciclo asexuado del parásito*, en el peritoneo.

Constituyen formas de siembra-injerto peritoneal, *provenientes de la ruptura de un quiste hidatídico con hidátide fértil, cuya topografía es habitualmente el hígado, pero que pueden ser otras*

*vísceras incluido el propio peritoneo.*

*Evolutivamente, adopta un curso que va desde el hiper agudo donde dominan las forma de shock; agudos peritonitis de origen hidatídico, subagudo en sus diversas formas simples y complejas hasta las de curso crónico, miliar seudotuberculosa y peritoneal múltiple.*

Esta forma secundaria —patrimonio casi exclusivo del hombre— es la que le da su “personalidad maligna” a esta afección que le ha valido denominaciones tan ilustrativas tales como la de “*cáncer blanco*” o “*monstruo redivivo de cien mil cabezas*” con las que la ha “condecorado” Ivanissevich<sup>(36)</sup>.

El mecanismo productor de la siembra-injerto puede ser espontáneo —traumatismo, hipertensión abdominal, etc.— puede pasar inadvertido; pero también, en forma nada despreciable, yatrogénico, esto el cirujano, si ha operado quiste hidatídico, lo sabe muy bien. Todas las medidas que se tomen en el acto operatorio para evitar esta “catástrofe en diferido” serán pocos en busca del objetivo de prevenir la contaminación peritoneal. Esta, creemos es la actitud más saludable en aquel que opera un Q.H. para con aquel que es operado.

Ivanissevich reconoce 9 formas de hidatidosis secundaria.

De ellas nos interesan dos que tienen que ver con este tema:

- *Secundaria de las adventicias.*
- *Secundaria de las serosas.*

#### *Equinococosis secundaria de las adventicias*

*Es la consecuencia de la siembra hidatídica dentro de la propia adventicia quística.*<sup>(36)</sup>

Se reconocen varios mecanismos, resaltándose en la bibliografía la importancia de la siembra yatrógena o la insuficiente esterilización de la “herida esferoidal” y/o de sus recesos. Ivanissevich muestra un caso muy ilustrativo en un quiste pulmonar al que se le hizo un Posadas.

Admitido el mecanismo anterior, se deberá, no obstante jerarquizar el mecanismo espontáneo de siembra intraadventicial, por ruptura de la hidátide espontáneo o traumático, pero en todo caso sin intervención del cirujano.

Es frecuente observar, al operar un Q.H. que al puncionarlo, para proceder a su esterilización y evacuación, salen unos cc de líquido cristal de roca y se interrumpe la salida, se cambia el sitio de punción sin retirar la aguja, salen otros pocos cc y vuelve a interrumpirse. Se ha estado puncionando vesículas individuales en una cavidad adventicial sembrada secundariamente in situ, al abrir la adventicia se observan múltiples vesículas desnudas y restos hidáticos pero *no se reconocerá*

*membrana madre.* No se presenta el tantas veces aludido y tan pocas veces visto, al menos en nuestra experiencia, *Q.H. con multivesiculización endógena.*

Cuál debe ser la interpretación de este hecho de observación? Se ha producido la ruptura intraadventicial de la hidátide con siembra local en un episodio que pudo haber pasado desapercibido para el paciente, o no. La membrana madre suelta, desgarrada y flácida pronto se destruye y no será reconocida en el acto operatorio de meses o años después. La cavidad quística aparecerá llena de vesículas hijas desnudas y fértiles.

Esta situación se ve frecuentemente en el hígado, pero puede verse en otros sitios, incluido el peritoneo.

Si el quiste asienta en el hígado y además es periférico puede romperse, habitualmente en una zona de peritoneo preparado, *porque el Q.H. ha sufrido, se produce entonces la siembra peritoneal-terciaria.*

También es posible la siembra yatrogénica al operar una de estas siembras intraadventiciales y derramarse su contenido al peritoneo.<sup>(48a)</sup>

#### *Equinococosis secundaria de las serosas-peritoneo*

Es la forma más frecuente y también la más grave de la equinococosis peritoneal. Es por lo tanto a la que más importancia se le debe asignar.

Se ha de partir del hecho de que esta enfermedad nace de una complicación de otra que es la hidatidosis primitiva de diversos órganos intraperitoneales pero como dice Valls “las complicaciones de la hidatidosis surgen del hecho de localizarse los Q.H. en el hígado u órgano peritoneal”.<sup>(60)</sup>

Las formas clínico-evolutivas dependerán de varios parámetros que deben ser tenidos en cuenta en el momento de la evaluación diagnóstica y con vistas al planteo terapéutico.

Es así que se deben considerar:

*Estado del parásito.*

Órgano en que asienta.

*Compromiso biliar, vascular, etc.*

*Estado del peritoneo.*

Todas ellas actúan concomitantemente y se intrincan en sus efectos.

*Estado del parásito*, que podrá ser hialino o estar complicado —enfermo—. En el primer caso puede ser estéril acefalohidátide, que no sembrará pero el líquido hidático tiene gran potencial alérgico, además al romperse un parásito de este tipo y su adventicia, de esta pueden derramarse en el peritoneo (*bilis, sangre*).<sup>(49)</sup>

El parásito enfermo —en sufrimiento— es habitualmente *fértil, multivesicular*, y en la cavidad, además de las vesículas hijas, hay restos necróticos: bilis, pus, etc.

*El órgano en que asienta*, es habitualmente el hígado y en él son más frecuentes los del lóbulo derecho, esta variación topográfica puede estar determinando variaciones topográficas a su vez de la siembra peritoneal.<sup>(48a)</sup>

El hígado además tiene la vía biliar intrahepática con la que comunica la cavidad quística, que al romperse en el peritoneo, pondrá a ambos en comunicación, con las consecuencias que serán vistas más adelante.

Otros órganos asiento del primitivo son: *bazo, páncreas, riñón y el propio peritoneo*.

*El compromiso biliar* ya fue analizado pueden existir otros: canalicular pancreático, urinario, vascular especialmente, aunque no primitivamente, en el bazo; agregan nuevos elementos complicativos que concurren a pintar de más oscuro el sombrío panorama de la siembra peritoneal hidática, dándole matices propios de acuerdo al órgano afectado.

*El estado del peritoneo*. preparado o no, por la existencia o no de procesos fluxivos previos acabará de completar la lista de mecanismos determinantes del tipo anátomo-clínico evolutivo que adoptará la afección.

Son conocidas las rutas que siguen los fluidos en el peritoneo.<sup>(36a)</sup>

Diversas situaciones se plantean, si consideramos al quiste hidatídico que eventualmente se rompa ya sea que *la ruptura afecte a la adventicia sola, a la hidátide sola o a ambas a la vez*.

Si se rompe la adventicia y permanece la hidátide sana se produce el parto de la hidátide íntegra en el peritoneo. No infrecuentemente estos pacientes son operados de urgencia, con diagnóstico de cuadro agudo de abdomen de diversos orígenes, a menudo apendicular<sup>(42a, 49)</sup> y con sorpresa el cirujano reconoce la *hidátide desnuda y entera flotando en la cavidad peritoneal*, sola o mezclada con líquidos serosos, bilis, sangre, etc.<sup>(23a, 24a)</sup>

Puede acontecer que este accidente no sea detectado o no sea correctamente evaluado y la hidátide encuentre un nuevo domicilio sub-endotelial.

*Equinococosis primitiva heterotópica de Déje*.<sup>(24a)</sup>

Por qué la hidátide tan frágil no se rompe al caer en la cavidad peritoneal? Es motivo de discusión, hay una explicación propuesta por R. Praderi quien plantea que la hidátide cae en un medio que se comporta como un líquido, protegiéndola; surge de ahí la posibilidad de su ruptura al abrir el peritoneo.<sup>(49)</sup>

*Ruptura de la hidátide con adventicia sana; resultará la equinococosis secundaria intraadventicial a la que nos hemos referido y lo en el pasaje de elementos hidáticos a la vía biliar*, la supuración del contenido del quiste, su necrosis, etc. Los fenómenos alérgicos pueden señalar el momento en que se produce la ruptura.

*Ruptura del quiste —hidátide y adventicia—* se ha de considerar qué hidátide hay en este quiste y a este respecto existen dos posibilidades:

— *que sea estéril —acefalo hidátide—*: en este caso no habrá siembra, no habrá por lo tanto equinococosis peritoneal secundaria. Estará, no obstante presente, en la emergencia la amenaza del shock anafiláctico, de la peritonitis biliar, del hemoperitoneo que le dan jerarquía de gravedad a este mecanismo;

— *que sea fértil*: he aquí el aspecto de peor pronóstico de esta parasitosis porque todos los acontecimientos que se consideraron para la ruptura de una hidátide estéril se agregan a otro de gravedad diferida, pero no menor, la siembra-injerto de elementos hidáticos fértiles —escólices, vesículas hijas—, su reenquistamiento peritoneal y su inexorable consecuencia la *hidatidosis peritoneal secundaria*.

La equinococosis peritoneal secundaria adopta tres formas anátomo-clínicas:

— *Equinococosis peritoneal secundaria múltiple*.

— *Equinococosis peritoneal secundaria miliar. Seudotuberculosa*.<sup>(23a)</sup>

— *Peritonitis enquistante hidática, simple o compleja*.<sup>(20, 22)</sup>

*La equinococosis peritoneal secundaria múltiple (E.P.S.M.)*. Se origina de la siembra-injerto de elementos hidatídicos en el peritoneo habitualmente vírgen, yatrogénica o no, y a menudo sólo son sembrados aquellos sin la presencia de bilis u otro líquido que irritando el peritoneo pudiera determinar el enquistamiento del proceso.

Adopta diversas formas topográficas las que se distinguen además por las repercusiones que dan sobre los órganos vecinos.

*E.P.S.M. supramesocólica*.

— Formas perihepáticas: interhepatofrénicas que, sometidas a la presión subatmosférica torácica y ayudadas por el poder invasor de su adventicia que rápidamente incorpora al diafragma tienden a transitarse al tórax. Formas subhepáticas que comprometen al pedículo hepático.<sup>(48b)</sup>

— Formas interhepato-esplénicas: cuyo origen es a menudo difícil de determinar entre el lóbulo izquierdo del hígado y el bazo.

— De la trascavidad que desplazan al estómago se intrinca con la forma anterior. Nario describió un caso con disfagia.

*E.P.S.M. centroabdominal*

Se desarrollan entre las asas predominan las complicaciones intestinales, oclusión, fistulización.

*E.P.S.M. epiploica*

También existe la primitiva de esta localización<sup>(37)</sup>, se torsionan, se necrosan y calcifican, se rompen con facilidad resembrando el peritoneo.

*E.P.S.M. pelviana*

Únicas o múltiples, a veces también primitivas<sup>(42 42a. 48)</sup> se desarrollan en un ambiente óseo, inextensible, que le da sus características propias con el predominio de los procesos compresivos urinarios y digestivos bajos.<sup>(62a)</sup> Se vinculan al aparato genital interno en la mujer, al que desplazan y dislocan pueden actuar como tumor previo en el parto.

No le son extrañas otras complicaciones v.g. la fistulización en los órganos huecos pelvianos.

*Peritonitis hidática miliar, seudotuberculosa*

Es una forma involutiva, que puede coexistir en zonas del peritoneo con las otras formas anatómico-clínicas.

*Peritonitis enquistante hidática* (Chifflet)

Ha recibido también otras denominaciones: encapsulante<sup>(23a)</sup>, vesiculosa enquistada (Pérez Fontana).<sup>(42a)</sup>

“En las formas extensas, la membrana cumple las dos funciones: encarcela las vísceras atrás y enquista el proceso patológico por delante. Pero en las formas menos extendidas la bolsa hidática o enquistante no encarcela víscera alguna” (Chifflet).<sup>(20 22. 23)</sup>

Transcribimos lo anterior porque establece el concepto de qué es lo importante en estas formas enquistantes, adoptamos esta denominación porque nos parece la más adecuada pero ello no implica que desconozcamos que las otras tienen sus aspectos positivos en cuanto llaman la atención acerca de características típicas de este proceso.

Las formas simples y complejas siguen teniendo vigencia y se refieren al material contenido en el peritoneo.

*Forma simple* cuyo contenido está constituido por elementos hidatídicos únicamente: hidato o hidatidoperitoneo ya sea que contenga líquido hidatídico sólo o líquido y vesículas respectivamente.

*Formas complejas* pio, cole, hemo, lipo, neutro hidato o hidatido peritoneo de acuerdo al líquido que ocupe el peritoneo junto a los elementos hidatídicos.

Estas denominaciones preferimos reservarlas para situaciones agudas y siguiendo a Chifflet

mantener el enquistante para las de curso crónico sin tomar en cuenta el contenido de la bolsa.

La peritonitis enquistante hidatídica adoptará diversas formas topográficas de acuerdo a factores determinantes varios que según Chifflet<sup>(20)</sup> son:

— La existencia de proceso plástico anterior. Peritoneo preparado, reducirá el tamaño de la bolsa.

— El volumen y naturaleza simple o compleja del líquido derramado.

— La persistencia del corrimiento que puede llevar a la producción de una gran bolsa antevisceral.

*Sintomatología*

La presentación clínica de esta grave afección es muy variable y en las formas sub-agudas y crónicas los síntomas surgen de sus complicaciones.

No posee pues clínica propia salvo el “fremido hidatídico” que es de aparición infrecuente pero que interesa buscarlo porque es patognomónico.

El grueso vientre hidatídico es una manifestación de proceso avanzado.

Si nos detendremos en las formas agudas de presentación habitual al médico práctico. El conocimiento de la misma es fundamental para poner en marcha los mecanismos terapéuticos en tiempo y forma.

La forma asintomática es rara, lo más frecuente quizás sea que el médico o el paciente no le den la importancia debida, menospreciando los síntomas a veces leves del síndrome de ruptura.

*Síndrome de ruptura:* precedido de un traumatismo leve o de un esfuerzo también leve —pero que no necesariamente deben estar presentes— aparece dolor en hipocondrio derecho que se intensifica con el pasar de las horas, se acompaña de repercusión digestiva alta moderada, estado nauseoso y algún vómito, mareos, prurito generalizado que coincide con la aparición de una erupción máculopapulosa generalizada y febrícula. Al examen abdominal se comprueba discreta defensa a predominio habitualmente en el hipocondrio derecho y no hay otros elementos clínicos.

El laboratorio en la emergencia puede mostrar neutrofilia pero se notarán que han desaparecido los eosinófilos que eventualmente se busquen por tratarse de un proceso alérgico, es que la reacción de alarma es característico que curse con eosinopenia, y en este momento predomina ella.

La ecografía u otro procedimiento capaz de demostrar la existencia de una cavidad residual se imponen, de no contarse con ellos, la que se im-

pone es la laparotomía exploradora, sin pérdida de tiempo.

La presentación cataclísmica, shock anafiláctico requiere la urgente respuesta terapéutica para sostén de las funciones vitales en la emergencia para paso siguiente, encarar la terapéutica quirúrgica de urgencia como se verá.

Hemos querido terminar este trabajo con el análisis del síndrome de ruptura porque creemos que es la última oportunidad que nos brindará a nosotros y al paciente esta gravísima afección.

## *Tratamiento de la hidatidosis peritoneal*

Dr. Néstor C. Campos

### INTRODUCCION

Nos vamos a referir al tratamiento de la hidatidosis peritoneal pero el mejor tratamiento, y se viene repitiendo, lamentablemente, desde hace años es la *profilaxis*<sup>(50)</sup>.

Creemos que la *etiopatogenia* de la hidatidosis peritoneal, puede ser secundaria, lo más frecuente, o primitiva menos frecuente<sup>(1, 7, 36, 42, 48, 49, 52)</sup> no siendo aceptado por algún autor<sup>(37)</sup>, pero que con respecto al tratamiento ello no cuenta, pero si creemos además que es buena práctica considerarlas a todas como secundarias<sup>(36)</sup>.

El concepto importante es que es una enfermedad generalizada<sup>(7)</sup> y que por lo tanto toma todo el peritoneo; que podemos tratar todos los quistes evidentes en una sección operatoria, pero que luego otros pueden desarrollarse y es en base a ello que se ha propuesto el *tratamiento médico coadyuvante inmuno y quimioterápico* (biológico de Calcagno y el Mebendazole). Encarado así el problema como enfermedad generalizada o como *muy bien* la designa Ivanissevich<sup>(36)</sup>, el "cáncer blanco", nos referiremos al tratamiento quirúrgico en sus diversas formas y al tratamiento quimioterápico, refiriéndose otro ponente de esta mesa al inmunológico.

El orden que seguiremos, primero, es el tratamiento del episodio agudo por rotura de un quiste que inunda el peritoneo, la segunda eventualidad es cuando ya nos encontramos con una hida-

tidosis constituida y por último la profilaxis que debe realizar el cirujano cuando opera una hidatidosis intraabdominal localizada (hepática, esplénica, etc.).

La insuficiencia hepática producida por compresión de quistes perihepáticos (Del Campo), la insuficiencia renal, y la rotura son los caracteres salientes que fundan la conducta terapéutica quirúrgica<sup>(5)</sup> de la hidatidosis peritoneal.

Digamos desde ya que con los adelantos actuales en anestesia y reanimación, permite realizar operaciones más prolongadas disminuyendo el número de las mismas<sup>(5)</sup>.

Siguiendo a Chifflet<sup>(20)</sup> y de acuerdo a la evolución veremos el tratamiento de los casos agudos, crónicos y subagudos.

### TRATAMIENTO DE LA INUNDACION AGUDA DEL PERITONEO POR ROTURA DE UN Q.H.

Es decir nos vamos a referir a la peritonitis hidática de Del Campo. El diagnóstico puede haberse hecho en el preoperatorio o bien durante el acto quirúrgico y operarse bajo el rótulo de cuadro agudo de abdomen. Ivanissevich<sup>(36)</sup> divide el tratamiento antes o después de 48 horas de producida la inundación peritoneal y la división, la basa, en si el derrame se ha delimitado o no por la fibrina y la facilidad que ésta puede extraerse o no. Neutraliza en los precoces (antes de las 48 horas) los efectos sistémicos, evacúa todos los líquidos y realiza lavado de la cavidad peritoneal con suero fisiológico. No utiliza parasiticidas y trata además el quiste originario del proceso.

Habitualmente luego de las 48 horas es difícil y peligrosa la extirpación de la membrana de neoformación y se considera como subaguda el tratamiento es similar a los procesos enquistantes crónicos.

Lo que hay que señalar es que no se debe usar para el lavado de la gran cavidad peritoneal sustancias parasiticidas, formol al 2%, suero clorado al 33%, ya que tienen efectos deletéreos para el organismo<sup>(27, 40)</sup>. Se ha planteado el uso del agua oxigenada<sup>(27)</sup> que sería parasiticida. Se debe sí, realizar un profuso lavado con suero fisiológico tibio a efectos de arrastre del máximo número de contaminantes (escólices)<sup>(1, 37)</sup>.

Se debe tratar además el quiste hidático (Q.H.) que fue origen de la siembra<sup>(1, 5)</sup>, y que en la mayoría (90%) es de origen hepático<sup>(36, 37)</sup>.

Y se debe comenzar el tratamiento médico coadyuvante<sup>(40)</sup> inmunológico y/o quimioterápico.

## TRATAMIENTO DE LAS FORMAS CRONICAS

Nos referiremos a los 3 tipos: 1) quistes múltiples; 2) las peritonitis encapsulantes (hidatoperitoneo, hidatidoperitoneo, colehidatoperitoneo, etc.); 3) la forma pseudotuberculosa.

### HIDATIDOSIS PERITONEAL A QUISTES MULTIPLES:

Los motivos que obligan a su tratamiento son: insuficiencia hepática provocada por compresión (Del Campo), trastornos renoureterales, tocológicos y la eventual rotura de cualquiera de ellos<sup>(37)</sup>.

Se deberán tratar todos los quistes que se visualizan y con prioridad aquellos complicados (supurados) o que comprometen la vitalidad del paciente<sup>(5, 23, 60, 62)</sup>.

Clásicamente se acepta que se debe hacer el abordaje primero de los perihepáticos, luego los pélvicos y por último los del resto del abdomen<sup>(5, 62)</sup>. El primer gesto de la cirugía es la exploración<sup>(1, 5)</sup>, pero ahora con todos los métodos de diagnóstico por imagen, el cirujano puede ir al acto operatorio con un mapa bastante exacto de los quistes a tratar.

El abordaje por incisión mediana<sup>(60)</sup> es cómodo y permite su ampliación<sup>(23)</sup>, través de una xifopública se puede tratar el máximo posible, en el mismo acto quirúrgico, pero siempre teniendo en cuenta la fórmula didáctica de Pestalorriana<sup>(36)</sup>: "En la medida de lo que el enfermo pueda soportar y no en la medida de lo que el cirujano pueda hacer en una sección operatoria". Se harán abordajes pequeños cuando hay diagnóstico topográfico exacto. Se debe realizar la quistectomía en todos aquellos casos que son de fácil extirpación, que no pongan en riesgo vísceras (intestino, uréter, etc.) y que no sea necesario para su extirpación verdaderas acrobacias quirúrgicas que llevan mucho tiempo y a veces hay muchos quistes para tratar. Si no, se realizarán quistectomías parciales<sup>(23, 36, 37, 42, 48, 49, 52, 54, 60)</sup>. Si no se pueden realizar dichos procedimientos, se punciona, se evacúa el líquido y se coloca suero clorurado al 33%, se retira la membrana hidática, dejando la cavidad abierta al peritoneo o con un avenamiento<sup>(1)</sup>, la adventicia se reabsorbe sola<sup>(5)</sup>.

Hay que aplicar el procedimiento más adecuado y de menor riesgo<sup>(5)</sup>. Cuando el epiplón mayor está sembrado se puede realizar omentectomía total<sup>(1, 36, 37, 62)</sup>.

Recordemos que estos quistes se rompen con facilidad, ello obliga a realizar una correcta protección del peritoneo y actuar con suavidad<sup>(5)</sup>.

En suma como decía Chifflet<sup>(23)</sup>: "quistectomía lo ideal, de no ser posible extirpar la hidátide tratando la adventicia por cierre o drenaje".

Por último tratar el quiste hepático (la mayoría de las veces) que fue el causante de la siembra, si existe todavía.

### PERITONITIS HIDATICA CRONICA ENCAPSULANTE O ENQUISTANTE HIDATICA

Los objetivos del tratamiento son: la bolsa de enquistamiento y su contenido; elementos parasitarios fuera de la bolsa y estado del órgano que originó el proceso<sup>(22)</sup> y la conducción terapéutica dependerá de la importancia que tiene cada uno de estos objetivos.

Se deberá realizar la evacuación y limpieza de la cavidad, que debe ser cuidadosa, por todos los recessos que habitualmente presenta<sup>(5)</sup>, a veces puede separarse la membrana encapsulante con cierta facilidad de la masa visceral; se colocarán todos los drenajes que sean necesarios<sup>(22, 36, 37)</sup>.

La reversibilidad de la membrana de enquistamiento es asombroso<sup>(37, 60)</sup> luego de su drenaje, por lo cual no se la extirpa.

Todos están de acuerdo en el drenaje de la cavidad<sup>(9)</sup>, y lavado de ella con suero clorurado al 33%, pero éste último usarlo con cuidado ya que el tejido de granulación puede absorberlo<sup>(37)</sup>.

Si hay quistes fuera de la bolsa se podrán tratar en el primer acto operatorio si presenta complicaciones importantes o pueden quedar para actos ulteriores si así no fuere<sup>(22)</sup>.

La más frecuente es que el quiste originario sea hepático, que está o no en comunicación con la bolsa principal, tratándose en consecuencia lo que ha quedado u otros quistes que pueden existir<sup>(22, 37)</sup>.

### FORMA SEUDOTUBERCULOSA HIDATICA O EQUINOCOCOSIS HIDATICA MILIAR DEL PERITONEO

Ya sea involutiva o evolutiva se debe realizar la biopsia para certificar el diagnóstico y se tratará además el Q.H. originario<sup>(36)</sup>. Esta forma no es peligrosa y la curación espontánea es la regla<sup>(37)</sup>.

Nosotros creemos que se puede hacer tratamiento médico por la posibilidad que algún elemento evolucione.

### EQUINOCOCOSIS PERITONEAL PRIMITIVA HETEROTOPICA

Es otra de las eventualidades que podemos enfrentarnos. Se aborda el abdomen<sup>(37)</sup> en la zona

de contractura o donde se palpe el tumor, si se opera de urgencia se deben tener todos los cuidados de extraer un hidátide que flota entre las asas, si no tendrá su adventicia y se seguirán las pautas ya señaladas. No olvidar el tratamiento de la cavidad de origen.

## TRATAMIENTO MEDICO COADYUVANTE (QUIMIOTERAPIA)

Debido a que los quistes hidáticos secundarios del peritoneo crecen en diferentes períodos, así se hayan sembrado en el mismo momento, certifica este hecho enfermos operados 14, 15 veces. Por ello se justifica un tratamiento que elimine, destruyendo o no dejando crecer a los quistes peritoneales "cáncer blanco" de Ivanissevich<sup>(23, 36)</sup>.

Los tratamientos médicos coadyuvantes son la *inmunoterapia*, tratada por otro ponente, y la *quimioterapia*, siendo el *Mebendazole* el producto más utilizado<sup>(12, 14, 15, 32, 50, 61, 63, 66)</sup> así como en el tratamiento de la equinococosis multilocularis<sup>(6, 4)</sup>.

Hay autores<sup>(34)</sup> que hacen sistemáticamente tratamiento biológico coadyuvante. Los ensayos acerca de la quimioterapia en la equinococosis comenzaron el siglo pasado, los primeros informes sobre el Mebendazole son de en 1964<sup>(2)</sup>.

El Mebendazole es un derivado del benzoimidazol siendo activo contra varias especies de helmintos intestinales del hombre<sup>(28, 38)</sup>.

La absorción intestinal del fármaco es muy escasa y los autores dicen que se absorben del 0,03%<sup>(4)</sup> al 10%<sup>(28, 32, 38, 63)</sup> y con una rápida eliminación urinaria, previa metabolización por descarboxilación<sup>(39, 63)</sup>. Por este hecho, para que la droga tenga efectos sistémicos se deben utilizar dosis muchísimo más elevadas que para las parasitosis intestinales. Pero de cualquier forma las dosis letales en animales son mucho mayores que las utilizadas en la hidatidosis humana<sup>(28)</sup>.

Se ha podido demostrar, que el Mebendazole inhibe la toma de glucosa provocando la depleción del glucógeno de los parásitos<sup>(6, 28, 32, 38)</sup> con disminución del potencial energético provocando su muerte; produciría el bloqueo de la "fosfatasa ácida-ATPasa"<sup>(28)</sup> este bloqueo no es producido en los mamíferos<sup>(37, 38)</sup>.

Estudios realizados con microscopio electrónico realizado por Kammerer y Judge (citado en 6) en 1976 han demostrado múltiples cambios estructurales de las células germinales<sup>(63)</sup> bajo la influencia del Mebendazole y solo la eliminación total de los tejidos germinales pueden prevenir la

recurrencia del Q.H.<sup>(63)</sup>. Por un mecanismo de difusión simple hace que la pared del quiste permee con facilidad<sup>(28, 63)</sup>.

Heath (citado en 4) demostró en el ratón, que el Mebendazole destruye completamente la membrana germinal cuando usa dosis diaria de 50 mg/kilo por períodos de 14-21 días y seis semanas de intervalo. Otros autores<sup>(2)</sup> han reportado casos similares.

Hay observaciones que el Mebendazole tiene efectos letales en los quistes de equinococosis granulosa en el hombre<sup>(6, 28)</sup> comprobándose la reducción del tamaño de los quistes (por tomografía axial computadorizada, ecotomografía, etc.) y cambios en los niveles específicos de inmunoglobulina E (Ig E) de equinococosis granulosa<sup>(63)</sup> y circulación de inmunocomplejos. Aunque al inicio del tratamiento estos niveles pueden ascender, probablemente debido a la liberación de antígenos resultante de la destrucción de los quistes. Solo luego de tres meses de tratamiento<sup>(63)</sup> disminuyen los niveles de Ig E. El aumento de estos niveles no se acompañan de reacciones alérgicas.

Se han administrado 400-600 mg cada 8 horas<sup>(6, 28, 66)</sup> en series de 21-30 días dejando entre cada serie 6 semanas de descanso, con disminución de los quistes en 4-13 meses.

En nuestro medio Adrián Fernández y col.<sup>(28)</sup> en un paciente portador de una hidatidosis vertebral hizo 8 curas de Mebendazol con dosis de 1200 mg por día durante 30 días, seguidas cada una de ellas por períodos de reposo de un mes, en todo este período la tolerancia a la droga fue excelente. Otros autores han dado dosis similares<sup>(63)</sup>.

Cat y Salveraglio<sup>(15)</sup> presentaron en 1981 una serie de 6 pacientes, que los evaluaron por la recidiva de la afección hasta ese momento llevaban poco seguimiento. Actualmente<sup>(15)</sup> la idea de los autores es de que no obtuvieron buenos resultados. Utilizaron Mebendazol a 25 mg/kg/día durante 4 semanas y Tiobendazol a 50 mg/kg/día durante igual período.

En nuestro hospital tratamos tres pacientes, uno con una hidatidosis peritoneal, otro una hidatidosis miliar pulmonar bilateral y otra vertebral, todavía no hemos podido sacar conclusiones, solo buena tolerancia a la droga.

Como esquema de tratamiento sería 30-40 mg/kg/día en tres tomas postprandiales<sup>(2)</sup>. Se obtiene alrededor de 90 nanogramos por mililitro en sangre<sup>(7)</sup>, debido a la heterogeneidad de los pacientes con respecto al sitio del quiste, a la severidad de las manifestaciones de la enfermedad, no se pueden sacar conclusiones definitivas con respecto a los niveles séricos terapéuticos de la

droga, aunque se podría decir que el nivel óptimo sería alrededor de 100 nanogramos de Mebendazole/ml de sangre pudiendo ser necesario para llegar a esos niveles 200 mg/kg/día en tres tomas.

Se han utilizado hasta 10 gramos por día durante dos semanas y se han tratado enfermos hasta 5 años<sup>(2, 12, 61, 64)</sup>. Si el tratamiento con Mebendazole es utilizado como coadyuvante de la cirugía, dosis más bajas y por períodos más cortos pueden ser suficientes<sup>(61)</sup>.

Guarnera<sup>(27)</sup> en Argentina tiene 70 pacientes tratados con Mebendazole y concluye que es útil como tratamiento coadyuvante al quirúrgico y su utilidad es que disminuye la posibilidad de siembra quirúrgica, lo emplea a 40 mg/kg/día durante 30-40 días del preoperatorio.

Con la utilización del Mebendazole se han señalado aumento temporal de las transaminasas<sup>(12)</sup> que retornan a lo normal luego de 4-6 semanas. Es poco tóxico para el hombre, algo depresor del sistema nervioso central y puede producir mareos, somnolencia<sup>(38)</sup>, cefaleas y astenia. A nivel gastrointestinal puede dar: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea<sup>(32, 38)</sup>. Se han descrito reacciones febriles<sup>(61)</sup>, una leucopenia con neutropenia severa y muerte del paciente, alopecia<sup>(61, 64)</sup>.

El Mebendazole tiene efectos embriotóxicos y teratogénicos en ratas<sup>(32)</sup> por lo que hay que tener cuidado en su utilización en la mujer embarazada. El *Flubendazol* su parafluoro análogo<sup>(32)</sup> no tiene efectos teratogénicos, y la experiencia con esta droga en el tratamiento de la equinocosis es preliminar<sup>(61)</sup>. Bouré y col. en 1981 reportaron 20 enfermos tratados durante 2 meses a 3 años, con el Flubendazol y alrededor de la mitad de los pacientes se beneficiaron del tratamiento, utilizó alrededor de 2 gramos diarios, la tolerancia es similar al Mebendazole.

De los casos reportados se puede resumir<sup>(2, 15, 64)</sup> buena tolerancia a la droga, Mebendazole, ya sea por períodos breves o prolongados, dificultad en documentar en forma rápida y segura el efecto terapéutico por la evolución a largo plazo de esta afección y la falta de un esquema unitario de su administración.

El Mebendazole no debe usarse indiscriminadamente, debe dejarse reservado para aquellos casos en que el tratamiento convencional, quirúrgico, no puede ser aplicable<sup>(64)</sup> o como coadyuvante.

En caso de utilizarse, se usará con dosis en aumento hasta las señaladas<sup>(64)</sup> y se debe monitorizar el recuento de elementos formes de la sangre sobre todo de los leucocitos y sobre todo el primer mes de tratamiento, conclusiones similares dicen otros autores (citado en 64).

## PROFILAXIS DE LA CONTAMINACION QUIRURGICA

La profilaxis del ciclo sexuado de la equinocosis primitiva corresponde a la organización sanitaria, la profilaxis del ciclo asexuado, equinocosis secundaria es casi exclusiva del cirujano<sup>(36, 54, 62)</sup>

Según Ivanissevich (señalado en 17) el 80% de la equinocosis secundaria es de origen quirúrgico alrededor de un 4% de los quistes operados tienen siembra peritoneal<sup>(17)</sup>.

Pero esto es difícil demostrarlo porque demora años en su producción<sup>(36)</sup> y por ello los datos estadísticos no son fieles.

Se debe llegar antes que se produzca la rotura del Q.H. primitivo e inundación peritoneal, se deben operar ni bien son diagnosticados<sup>(5, 36, 62)</sup>. Cuando no se hayan tomado todas las precauciones necesarias en una operación de quiste hidático se pueden vehicular elementos fértiles a los tejidos, algo análogo cuando se realiza, equivocadamente, una punción diagnóstica<sup>(17)</sup>. Se deben considerar que todas las hidátides son fértiles<sup>(36)</sup> y actuar en consecuencia, recordemos que un centímetro cúbico de arenilla hidática puede tener hasta 400.000 escólices.

Se deberá rodear, el quiste a tratar, con compresas embebidas en suero clorurado al 33%, pero teniendo cuidado que las mismas no queden en contacto con vísceras ya que pueden absorber con aumento de la osmolaridad plasmática<sup>(40)</sup>.

Lo que dejamos planteado como interrogante si está justificado o no la utilización profiláctica del Mebendazole en el preoperatorio de la hidatidosis como ha sido señalado por algunos<sup>(27)</sup> o bien en aquellos casos que presumimos de abordaje difícil y por lo tanto de más difícil manipulación. Y creemos que puede salir de esta mesa, una inquietud para realizar un trabajo prospectivo multicéntrico, ya que desgraciadamente tenemos el privilegio de tener una de las grandes infecciones de esta zoonosis en el mundo y ésta complicación, la hidatidosis peritoneal tiene una mortalidad de alrededor del 10%<sup>(62)</sup>.

Siguiendo a Ivanissevich<sup>(37)</sup>, hoy a pesar de los adelantos, sus palabras tienen plena vigencia:

“La profilaxis racional del ciclo asexuado exige:

- Una terapéutica realmente comprobada que es la quirúrgica.
- Operar los Q.H. primitivos antes que se compliquen.
- Ajustar la técnica quirúrgica hasta el mínimo detalle para evitar la contaminación.

— No creer que las terapéuticas médicas post-operatorias pueden enmendar las deficiencias de un acto quirúrgico incorrectamente realizado”.

## *Diagnóstico por imágenes hidatidosis abdominal extra hepato-renal*

Dr. Héctor E. Geninazzi

Nos limitaremos a exponer algunos conceptos generales.

Se ha registrado un importantísimo avance en el último decenio en esta materia, que ha determinado una variación fundamental sobre como encarar el estudio de un paciente con hidatidosis abdominal<sup>(4, 10, 65)</sup>.

En primer lugar el criterio habrá de variar según a que tipo de paciente nos enfrentemos. Distinguiamos en ese sentido 3 formas de presentación de la hidatidosis abdominal:

- a) Clínicamente evidente (tumoración palpable).
- b) Clínicamente sospechada (hepatomegalia).
- c) Subclínica (sin manifestación clínica).

El tipo de examen a realizar y el orden sucesivo de los mismos habrá de tener en cuenta cada situación clínica.

Como se recordará, hasta hace muy poco tiempo, la forma de estudiar un paciente con esta enfermedad era en primer lugar la *RX simple de abdomen*, la que con un enfoque frontal o lateral podría poner en evidencia una calcificación de Q.H. frecuente en su topografía hepática; pero excepcional en el sector peritoneal, en el que una opacidad o bien una anómala distribución de los gases podría poner en la pista de una hidatidosis peritoneal<sup>(47)</sup>.

En forma indirecta se trataba entonces de efectuar *tránsitos digestivos contrastados* (E.G.D., C X E, etc.) que evidenciando desplazamientos de algunos sectores del tubo digestivo podían hacer sospechar la presencia de una tumoración. La urografía (UIV) mostraba las lesiones renales o los desplazamientos ureterales en la hidatidosis retroperitoneal<sup>(65)</sup>.

Luego las reacciones inmunológicas positivas sugerían su naturaleza hidática<sup>(47)</sup>.

De todos modos frente a una hidatidosis abdominal clínicamente evidente, sospechada o aún ignorada; era la laparatomía exploradora la que

aportaba la confirmación diagnóstica, a la vez que habilitaba el procedimiento terapéutico, simultáneamente ensayado y sin previa planificación las más de las veces<sup>(47)</sup>.

El advenimiento de la medicina nuclear, con sus estudios convencionales de *centellograma hepatoesplénico, renal y del pool sanguíneo* fue un avance significativo en el diagnóstico de esta enfermedad y durante mucho tiempo prácticamente el único estudio ha tener en cuenta y que mantiene hoy en día plena vigencia<sup>(59)</sup>.

Así una imagen de sustitución parenquimato-sa, neta, redondeada, y sin vascularización; para diámetros superiores a los 2-3 cm, en nuestro medio era sinónimo de Q.H. Aún hoy mantiene el valor topográfico segmentario en el hígado con sus enfoques anteriores, laterales y posteriores; y sobre todo brinda seguridad al cirujano habituado a ver esas imágenes. Conserva ese valor para los parénquimas, pero prácticamente lo pierde en el sector peritoneal<sup>(59)</sup>.

Es así que sobrevienen los estudios con *ultrasonido*.

Constituye la ecotomografía abdominal sin duda el estudio de 1ª línea en el diagnóstico de la hidatidosis abdominal. Lo es por ser el más inocuo, incruento, accesible, barato y que requiere poca preparación. No obstante es el que está sujeto a mayores variantes inherentes al equipo (no todos tienen la misma resolución); a la experiencia y habilidad del técnico que lo maneja; y al propio paciente ya que la obesidad puede dificultar el estudio<sup>(11, 31, 33, 34)</sup>.

El sector óseo y los gases son barreras difíciles de sortear pero a pesar de ello es de diagnóstico fácil en el sector hepato-esplenorrenal y genital; y en general en toda la cavidad peritoneal y retroperitoneal, aunque en ese sector puede perderse alguna imagen<sup>(43)</sup>.

Brinda con seguridad, topografía, número, tamaño por encima de los 6-10 mm y caracteres de la masa tumoral quística, su contorno, sus paredes, y su contenido, líquido o semisólido; siendo la presencia de vesículas hijas, patognomónica de hidatidosis en cualquier topografía. Da una imagen para el cirujano no habituado algo difícil de interpretar, lo que se resolvería en parte si presenciara la realización del estudio, y puede ser difícil la ubicación topográfica segmentaria en el hígado; aunque muestra muy bien las relaciones con el árbol vascular, biliar y sus repercusiones sobre los mismos<sup>(33, 43, 55)</sup>.

Más recientemente, la tomografía axial computarizada constituye también un avance significativo en el último quinquenio en el diagnóstico de la hidatidosis abdominal. Más allá de su alto costo,

diez a quince veces más que la ecografía, tiene las mismas condiciones de inocuidad que el ultrasonido, y lo supera en calidad de imagen, siendo esta más familiar al ojo del cirujano, que recuerda los cortes de anatomía topográfica<sup>(10, 13, 51)</sup>.

Es sin duda más independiente del técnico, del paciente y del equipo, que son todos de similar capacidad de resolución<sup>(11)</sup>.

También brinda los mismos detalles de imagen que la ecografía sobre las tumoraciones quísticas, es decir paredes, contenido, tamaño, número, topografía, etc.<sup>(11)</sup>.

Dejamos de lado los estudios invasivos tales como arteriografía selectiva, cavosuprahepatocografía, y modernamente la angiografía digital, que tienen una indicación muy precisa para el tratamiento quirúrgico de los Q.H. de hígado con relación vascular<sup>(58)</sup>.

Obviamente es necesario seleccionar muy bien cuál o cuales son los estudios a practicar a cada paciente. Resulta claro que no es posible efectuarle a todos los casos, todos los estudios, fundamentalmente por razones de costos elevados. Nosotros lo hemos practicado a una serie de pacientes con fines docentes y de investigación clínica y expondremos aquí nuestras conclusiones.

Veremos entonces una serie de casos a los que se practicaron sucesivamente todos los procedimientos; luego efectuaremos la comparación entre sí, y su correlación con la clínica y con los hallazgos quirúrgicos. Se hizo a posteriori el necesario análisis para establecer cual o cuales son los estudios más útiles para el cirujano que le permitan abordar al paciente con pleno conocimiento de la situación topográfica de los quistes, es decir la exacta cantidad y ubicación de los mismos en el abdomen; condición indispensable para encarar la solución quirúrgica del paciente con la adecuada planificación y con la mayor seguridad.

En este sentido pensamos que la ecografía es el primer estudio a realizar en un paciente con hidatidosis abdominal ignorada o sospechada, ya que permite por un procedimiento más económico, rápido, incruento y eficaz (salvando las precisiones ya hechas) confirmar el diagnóstico. Luego de lo cual una tomografía computada dará al cirujano la mayor certeza en una hidatidosis peritoneal múltiple sobre el número de los quistes y ubicación de los mismos<sup>(10, 11, 65)</sup>.

En caso de hidatidosis peritoneal clínicamente evidente por antecedentes y por examen físico; se puede ir directamente a la T.A.C. sin necesidad de ecografía previa.

El estudio con radioisótopos, que nos puede ayudar para la hidatidosis hepato-espleno-renal; no nos aporta tantos datos en la hidatidosis peritoneal como puede hacerlo la T.A.C. Sin embargo últimamente se ha producido también en medicina nuclear un cambio revolucionario, al incorporar los cortes tomográficos y por computación al estudio radioisotópico, Es decir la realización de una tomografía de Emisión por isótopos radioactivos en lugar de una tomografía de trasmisión por Rayos X. Es lo que se conoce con el nombre de SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography)<sup>(44)</sup>.

Consiste en una cámara circular que gira en torno al paciente inyectado con radioisótopos, y capta la emisión del pool sanguíneo en 64 posiciones; que luego la computadora analiza y proyecta en pantalla en cortes trasversales, frontales y sagitales. Los mismos pueden ser seleccionados dando una imagen tridimensional que da noción de número, topografía, tamaño y relación de los quistes entre sí y con sector vascular de vecindad<sup>(44)</sup>. El tiempo dirá cual será el lugar que le corresponda a la tomografía de emisión en el arsenal del diagnóstico por imágenes.

Cabe señalar que estos estudios están al alcance de los cirujanos de Montevideo, pero que los cirujanos del interior tienen reales dificultades para contar con los mismos. Sin embargo, la ecografía es un estudio de mayor accesibilidad, aunque se corre el riesgo de cometer errores si se trabaja con equipos inadecuados portátiles, de menor resolución; o manejados por técnicos de poca experiencia.

El otro inconveniente tiene que ver con los costos elevados de los estudios, a los que si le asignamos un coeficiente para comparar los tendríamos una relación (1) para ecografía (5-10) para centellograma convencional y del pool sanguíneo y (15) para la tomografía computada.

No obstante pensamos que pacientes complejos como lo son aquellos portadores de hidatidosis múltiple, requieren un acabado conocimiento por parte del cirujano de la situación anatómica de los quistes, como condición sine qua non, antes de encarar su tratamiento quirúrgico y para poder así ofrecerles una solución definitiva y evitarles el largo y penoso peregrinar que habitualmente recorren.

Por último deseamos destacar lo frustrante que ha resultado adquirir esta experiencia, con una enfermedad que debiera estar erradicada de nuestro medio; y que como una muestra más de nuestro sub-desarrollo nos otorga el privilegio de presentarla a este Congreso, no contando con an-

tedentes de publicaciones similares en la literatura mundial.

Dicha frustración sólo puede ser compensada, por el buen resultado obtenido en el tratamiento de estos pacientes, seguramente beneficiados por un adecuado balance lesional preoperatorio merced a los estudios realizados; y una mejor planificación de un tratamiento quirúrgico integral, pero prudente y ajustado a cada situación clínica.

### *Diagnóstico inmunológico y tratamiento biológico de la hidatidosis*

Dr. Winston Lozano

El diagnóstico inmunológico de la hidatidosis está basado en la aparición de una respuesta hospedera frente a componentes antigénicos del parásito. Esta respuesta hospedera se puede poner de manifiesto por medio de diferentes técnicas que investigan la presencia de anticuerpos antihidáticos.

Las reacciones de diagnóstico las podemos clasificar en: métodos serológicos que investigan anticuerpos convencionales G, A y M y que utilizan antígenos solubles obtenidos a partir de líquido hidático.

Tenemos en primer lugar la clásica reacción de fijación del complemento, con variantes recientes que le confieren mayor sensibilidad y especificidad que la clásica reacción de Weimberg.

Las reacciones de aglutinación que utilizan como soporte de antígeno a glóbulos rojos de ovino como la hemaglutinación o partículas de látex.

Las reacciones de precipitación en gel, como la inmunolectroforesis la doble difusión 5, que es más simple de realizar que la IEF y tiene una sensibilidad similar y la contraelectroforesis, que ofrece la ventaja de ser una reacción de rápida lectura.

Dentro de las técnicas que utilizan antígenos formes tenemos la inmunofluorescencia indirecta, que se realiza sobre cortes a congelación de escólices.

Dentro de las técnicas que investigan la presencia de Ig E específica tenemos la clásica reacción de Casoni y los actuales métodos inmunoenzimáticos.

La inmunidad celular también participa como mecanismo defensivo frente al parásito y se

puede poner de manifiesto por el TTL o el LIF y cuya importancia en el diagnóstico no está aún claramente definida.

Cuando se realiza una inmunolectroforesis utilizando líquido hidático total se observa con el antisuero correspondiente una serie de arcos de precipitación. De acuerdo con la situación del extremo derecho de los arcos, que están hacia el polo positivo, puede realizarse una numeración que los identifica. Siguiendo este sistema se pueden numerar hasta 9 arcos diferentes —que corresponden a otros tantos antígenos del parásito— de los cuales el arco 5 es el más importante ya que su presencia sella el diagnóstico de hidatidosis, pues no se ha encontrado en otras parasitosis. Los arcos más externos, como el 1 y el 2 tienen importancia en virtud de su relación con el poder escolicida, como ya veremos al hablar de tratamiento biológico.

La doble difusión 5 permite identificar también el arco 5 pero no por su forma y situación electroforética, sino por una reacción de identidad con el antisuero correspondiente.

La respuesta inmunológica del paciente mostrada por la inmunolectroforesis es una expresión del estado biológico del parásito. Se observa que los parásitos sanos, cuyos antígenos se mantienen encerrados dentro de los límites de las membranas, prácticamente no originan respuestas hospederas. En cambio, cuando hay alteraciones que hacen que los antígenos parasitarios salgan del quiste y se pongan en contacto con el sistema inmunológico del huésped, se produce la respuesta hospedera, manifestada en un alto porcentaje de reacciones positivas.

En relación a la evolución serológica postoperatoria, puede suceder que luego de un aumento transitorio durante los primeros días luego de la operación los títulos comiencen a descender progresivamente hasta llegar a la negativización, generalmente antes del año. Esta evolución serológica se corresponde con una curación de la enfermedad hidática. Pero si la curva de anticuerpos no se negativiza en ese período sino que mantiene títulos altos por 24-36 meses, eso significa que hay un estímulo antigénico que mantiene esos niveles serológicos y esto puede deberse a que en el acto quirúrgico no se extirparon todos los quistes, o bien que se desarrolló una hidatidosis secundaria o que hubo una reinfección.

Vamos a referirnos ahora a un área del tratamiento médico de la hidatidosis: el tratamiento biológico.

La investigación sobre tratamientos no quirúrgicos de la hidatidosis se ha dirigido por 2 caminos diferentes: por un lado el uso de drogas que

afectan el metabolismo parasitario respetando el hospedero. Por otro lado tenemos el tratamiento inmunológico específico con la finalidad de:

a) Desensibilizar al paciente y evitar una serie de reacciones inmunológicas perjudiciales que provocan cuadros dolorosos, alérgicos y febriles en el individuo parasitado. Estas reacciones están vinculadas a la presencia de Ig E responsable de los cuadros de hipersensibilidad inmediata.

b) Otra finalidad es estimular las defensas inmunes del paciente para intentar por ese medio destruir o frenar el crecimiento de los quistes. Con esto se lograría también una situación inmunológicamente desfavorable para el parásito en caso de rotura de los quistes, impidiendo las siembras hidáticas secundarias. Este procedimiento ha sido ensayado desde hace décadas con resultados contradictorios, por lo cual ha caído en descrédito. Ese descrédito se basa en el desconocimiento de hechos tan elementales como el de no saber si los anticuerpos antihidáticos tienen alguna acción tóxica sobre el parásito o si son solamente testigos de la enfermedad. Por otra parte los ensayos se han hecho utilizando antígenos no estandarizados e ignorando incluso si en el curso del tratamiento se elevaba el título de los anticuerpos.

Nosotros hemos realizado una serie de experimentos que muestran la presencia en el suero de los pacientes de anticuerpos con actividad citotóxica sobre los escólices y los quistes. Esa actividad citotóxica puede ser medida por técnicas que hemos desarrollado. Determinando así lo que nosotros llamamos poder o actividad escolicida del suero. Esa actividad se pone de manifiesto ya a los pocos minutos del contacto de escólices y suero. La incubación de quistes pequeños en sueros de pacientes con hidatidosis también origina fenómenos citotóxicos manifestado por el desprendimiento de la membrana prolígera que cae dentro del quiste. Este fenómeno se observa ya a las 4 horas de iniciada la incubación.

Vemos entonces que algunos de los anticuerpos antihidáticos tienen efecto citotóxico sobre escólices y parásitos, que este se puede medir y además se sabe que ese efecto se puede incrementar con la inmunoterapia.

El tratamiento biológico lo realizamos con líquido hidático humano, estandarizado en función de la presencia de los arcos 1 y 2 y a una concentración de 0,1 mg/ml. Se comienza i/d a dosis bajas, realizando concomitantemente una reacción de Casoni a los efectos de valorar las reacciones alérgicas.

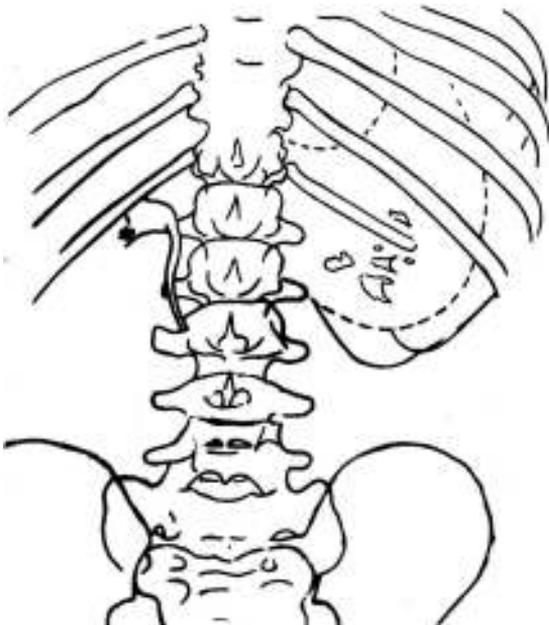


Fig. 5. Esquema correspondiente al urograma de excreción de la figura anterior.

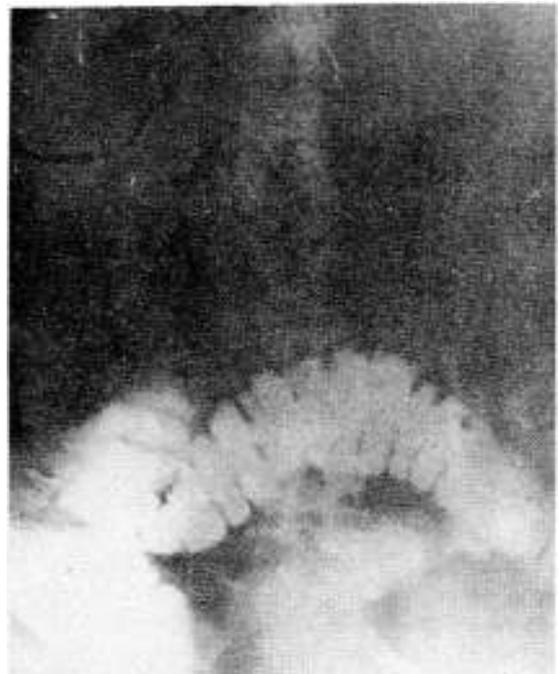


Fig. 6. Colon por enema. Angulo esplénico descendido. Por encima un halo de calcificación, que corresponde al Q.H. del polo inferior del bazo.

Las dosis son bisemanales, controlando cada 2 meses el poder escolicida y realizando también otros controles paraclínicos.

Con esta metodología hemos observado en 10 pacientes que llevamos tratados: desaparición de fenómenos alérgicos, detención del crecimiento de los quistes, destrucción de los mismos y prevención de siembras secundarias en casos de rotura de quistes en el peritoneo.

## CONCLUSIONES

— En la equinococosis secundaria del peritoneo, hemos observado, que con el tratamiento precoz y con medidas de precaución, destinadas a evitar la diseminación del parásito, ha disminuido su frecuencia en estos últimos años.

— Reconocemos también que el pronóstico ha mejorado, con los progresos del tratamiento biológico, de la anestesia y de la técnica quirúrgica.

— Nos resta agradecer a los ponentes por la claridad y seriedad de sus exposiciones y a los señores congresales por la atención e interés con que nos han escuchado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALLENDE J.M. — Hidatidosis abdominal. Prensa Med. Argent. 55: 1356; 1965.
2. AMMANN R., AKOVLANTZ A., ECKERT J., LARGLADER F. — Tratamiento de la equinococosis. Med. Alemana 21: 1941, 1980.
3. ASINER B. — "Quiste hidático de páncreas". Quistectomía. Bol. Cir. Urug. 32: 323, 1961.
4. ASSADOURIAN R., BRICOT R., DJILALI G., DUFOUR M., MOREAUX J., MOUIEL J., QUILICI M. — "Les kystes hydatiques du Foie". Table Ronde, Congres Français de Chirurgie, 84°. FC - Forum Chr. (Setiembre 1982).
5. BARRENECHE O. — Táctica y técnica quirúrgica en la equinococosis peritoneal. Congreso Uruguayo de Cirugía, 11°, 2: 193, 1960.
6. BEKHTI A., SCHAAPS J.P., CAPRON M., DESSAINT J.P., SANTORO F., CAPRON A. — Treatment of hepatic hydatid disease with mebendazole, preliminary results on four cases. Br. Med. J. 2: 1047, 1977.
7. BETTALEMMI J., VANELLA R., PRADELLA D., CAMACHO A. — Hidatidosis peritoneal. Prensa Med. Argent. 55: 1368, 1968.
8. BLANCO ACEVEDO E., MORADOR J.L. — Los quistes hidáticos de la logia esplénica, Ateneo Clín. Quir., 13: 33, 1947, 14: 81, 1948.
9. BORTGARAY C., ERRANDONEA J., RODRIGUEZ ARRARRAS N., VILLAR A. — Hidato-peritoneo-vesícula heterotópica. Cir. Urug. 43: 181, 1973.
10. BRAGG D.G. — "Advances in diagnostic radiology: problems and prospects. Cancer, 40: 500, 1977.
11. BRYAN P.J., DINN W.M., GROSSMAN Z.D., WISTOW B.W., McAFEE J.G., KEFFER S.A. — "Correlation of Computed Tomography, gray scale ultrasonography and radio-nuclide imaging of the liver in detecting space-occupying processes". Radiology, 124: 387, 1977.
12. BRYCESON A.D., WOESTENBORGH S., MICHIELS M., VAN DEN BOSCHE H. — Bioavailability and tolerability of mebendazole in patients with inoperable hydatid disease. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 76: 563, 1982.
13. CALLEN P.W. — "Computed tomographic evaluation of abdominal and plevic abscesses". Radiology, 131: 171, 1979.
14. CAT M. — Comunicación personal, 1984.
15. CAT M., SALVERAGLIO C. — Tratamiento de la hidatidosis humana con drogas antihelmínticas. Arch. Int. Hidatid. 27: 53, 1981.
16. CAVINAS G. — Splenectomia per cisti di echinococco con cenni statistical l'echinococce splenico in Italia, "Arch. It. Chir." XVI, 1925.
17. CERNICH C., CAUDEVILLA D., DI SALVO H. — Consideraciones generales sobre equinococosis hidatídica. Prensa Med. Argent. 68: 867, 1981.
18. CONSTANTINI H. — Le traitement chirurgical des kystes hydatiques de la rate. Algerie Med., 236, 1928.
19. CONSTANTINI H. — Valeur de l'incision combinée de l'abdomen et du thorax dans l'exploration chirurgicale de l'hypocondre gauche, J. Chir. 2: 130, 1921.
20. CHIFFLET A. — Procesos peritoneales de origen hidatídico. Nomenclatura y definiciones. Congreso Uruguayo de Cirugía, 11°, 2: 200, 1960.
21. CHIFFLET A. — Táctica operatoria en la equinococosis peritoneal múltiple. "Arch. Urug. Med. Cir. Esp.". 15: 211, 1939.
22. CHIFFLET A., DELGADO B. — Tratamiento de la peritonitis enquistada hidática. Congreso Uruguayo de Cirugía, 11°, 2: 211, 1960.
23. CHIFFLET A., MAQUIEIRA G. — Tratamiento de la equinococosis peritoneal secundaria. Congreso Uruguayo de Cirugía, 11°. 2: 206, 1960.
- 23a. DEL CAMPO J.C. — Quistes hidáticos peritoneales. Congreso Uruguayo de Cirugía, 11°. 2: 187, 1960.
24. DEVE, F. — L'equinococose splénique considerée du point de vue pathogénique. Le question pathogénique. Le question des kysten hydatiques multiples de la rate. Rev. Path. Comparée. 36: 352, 1936 (citado por Morel).
- 24a. DEVE F. — Deux années d'étude de l'echinococose. Conferencia Asoc. Méd. Argent. 1933, p. 104.
25. DIELAFOY G. — Les kystes hidatiques de la rate, "Clin. Med. Hotel-Dieu", 3: 90, 1898-99.
26. DUPRAT P. — "Los quistes hidáticos en el Uruguay". Arch. Int. Hidat. 1937.
27. Esterilización del quiste hidático. Riesgo del empleo incontrolado de la solución clorurosódica hipertónica y del formol. Alcance de la quimio o inmunoterapia. Prensa Med. Argent. 70: 790, 1983.
28. FERNANDEZ A., GONZALEZ G., SUAREZ MELENDEZ J., TOMALINO D. — Farmacología del Mebendazol en relación con su acción en la hidatidosis humana a propósito del tratamiento de un caso de localización vertebral. Arch. Int. Hidat. 27: 41, 1981.
29. FLAMZIC L., GARBER I. — "Equinococosis del páncreas". Arch. Int. Hidat., 1938.
30. FOWLER R. — Hydatid cysts of the spleen, "Int. Abstr. Surg.", 96: 105, 1953.
31. GHARBI H.A., HASSINE W., BRANNER M.W., DUPUCH K. — "Ultrasound examination of the hydatid liver". Radiology, 139: 459, 1981.
32. GOODMAN y GILMAN — Las bases farmacológicas de la terapéutica, 6ª Ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1982.
33. GUARNERA E. y col. — "Consideraciones acerca de la TAC en 2 casos de hidatidosis humana". Arch. Int. Hidatid. 27: 21, 1981.

34. HASSINE W., DUPUCH K., GHARBI H.A. — "Apport de l'ecotomographie dans la pathologie hydatique du foie chez l'enfant". *J. Radiol.*, 61: 323, 1980.
35. IVANISSEVICH O. — Quistes hidáticos del bazo, "Bol. Int. Clin. Quir. 5: 209, 1929.
36. IVANISSEVICH O., RIVAS C.I. — Equinococosis hidática, Buenos Aires, Ministerio de Educación y Justicia, 1961, 1962.
- 36a. LARGHERO P., SILVA C. — Fisiopatología del peritoneo. Montevideo, Oficina del Libro, 19
37. LARGHERO P., VENTURINO N., BROLI C. — "Equinococosis hidática de abdomen. Equinococosis hidática de páncreas". Montevideo, Delta, 1962.
38. LITTER M. — Farmacología, 6° ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1980.
39. MARTIN A. — Les kystes hydatiques de la rate. Thèse, Paris, 1908.
40. MARTINEZ PERALTA C., MONTALVERNE R., LASCANO D. — Peligros con el uso desmedido del Cl-Na hipertónico en cirugía de hidatidosis. *Bol. Trat. Ciruj. Mar del Plata* 23: 1208, 1981.
41. MOREL C. — Quistes hidáticos del bazo. "Bol. Inst. Clin. Quir.". Buenos Aires, p. 698.
42. PERDOMO R., GARDIOL V. — Quistes hidáticos pelvianos primitivos. *Rev. Cir. Urug.* 36: 70, 1966.
- 42a. PEREZ FONTANA V. — Quistes hidáticos rotos en el peritoneo. *An. Fac. Med. Montevideo*, 17: 687, 1941.
43. PETERSEN F., RETTICH G., AZAMBUJA N. — "Diagnóstico ecotomográfico e hidatidosis hepática y sus complicaciones". *Arch. Int. Hidatid.* 27: 18, 1981.
44. PETTIGREW R.I., WITZTUM K.F., PERKINS G.C., JOHNSON M.L., BURKS R.N., VERBA J.W., HALPERN S.E. — "Single Photon Emission Computed tomograms of the Liver: Normal Vascular Intrahepatic Structures". *Radiology*, 150: 219, 1984.
45. PIAGGIO BLANCO R., GARCIA CAPURRO F. — Quiste hidático del páncreas. Importancia de la radiografía para el diagnóstico. *Arch. Urug. Med.*, 1939.
46. PIÑEYRO L., GONZALEZ PUIG L., VARALLA DE LENDLE M. — "A propósito de un caso de quiste hidático de páncreas". *Dia. Méd. Urug.*, 33: 1005, 1966.
47. PIQUINELA J.A. — "Complicaciones y accidentes de los quistes hidáticos del abdomen". Mesa redonda. Congreso Uruguayo de Cirugía, 11°: 2: 185, 1960.
48. POCH A.L., GIL SOLARES O — Hidatidosis pelviana en la mujer. *Arch. Int. Hidatid.* 21, 1963.
- 48a. PORRAS Y. — Complicaciones hepatobiliares de la hidatidosis. *Cir. Urug.*, 43: 441, 1973.
- 48b. PRADERI R., GOMEZ FOSSATI C., PRADERI L. — Ictericia por compresión hidática de las vías biliares. *Cir. Urug.*, 43: 506, 1973.
49. PRADERI R., LOPEZ E., RAGO M. — Formas subagudas en la equinococosis peritoneal heterotópica: pseudoascitis hidática y hematocele peritoneal enquistado con hidátide íntegra. *Cir. Urug.* 40: 142, 1970.
50. PUIGARI J.J.N., CANSECO O., FERNANDEZ M., VACA D., ANGULO F. — Hidatidosis hepática: Revisión de 394 casos. *Prehsa Med. Argent.*, 68: 601, 1981.
51. RAMOS GONZALEZ L., MARCOS J., ILLANAS M., FERNANDEZ M., PEÑA F., PICOUTO J.P., CIENFUEGOS J.A., ALVAREZ J.L.R. — "Radiologic aspects of hepatic echinococcosis. Value of the intravenous viscerogram and computed tomography". *Radiology*, 130: 21, 1979.
52. RODRIGUEZ G.H., CRISTIANI M.C., CASAVILLA F. — Quiste hidático solitario del mesenterio. *Rev. Argent. Cir.*, 45: 268, 1983.
53. SABADINI L. — Les kystes hydatiques de la rate. Paris, Masson, 1946.
54. SARAVIA H., RIVAS R., GARCIA J.M. — Tratamiento de la hidatidosis abdominal. *Prensa. Med. Argent.* 55: 133; 1968.
55. SEROR J. — "Apport de la tomoechographie dans le diagnostic des kystes hydatiques du foie", *Ann. Chir.*, 29: 795, 1975.
56. TERRA CORBO E. — Hidatidosis esplénica. Tesis de doctorado. 1956.
57. TERRA CORBO E. — Terapéutica quirúrgica del quiste hidático del bazo. 1963. (Tesis) (inédita).
58. TISCORNIA E. — "Cavografía y suprahepaticografía en la hidatidosis hepática". *Arch. Int. Hidatid.* 27: 9, 1981.
59. TOUYA E. — "Medicina Nuclear en Hidatidosis". *Arch. Int. Hidat.* 27: 13, 1981.
60. VALLS A. — Complicaciones peritoneales crónicas de la hidatidosis peritoneal. Contribución de la Cirugía del Uruguay en el tratamiento de las complicaciones peritoneales de la hidatidosis. *Cir. Urug.* 41: 378, 1971.
61. VAN DEN BOSSCHE H., ROCHETTE F., HORIG C. — Mebendazole and related antihelintics. *Adv. Pharm. Chemother.* 19: 116, 1982.
62. VARELA N. — Hidatidosis peritoneal. Estadística. Tratamiento. Congreso Uruguayo de Cirugía, 11°: 2: 221, 1960.
- 62a. VIOLA H., DIFILIPPO J., GOLLER W. — Ocusión intestinal por hidatidosis peritoneal secundaria. *Cir. Urug.* 44: 57, 1974.
63. WEREZBERGER A., GOLHMAN J. et al — Disseminated Echinococcosis with repeated anaphylatic shock. Treated with Mebendazole. *Chest.*, 76: 492, 1979.
64. WILSON J.F., RAUSH R.L. — Alveolar hydatid disease. A review of Clinical features of 33 indigenous. Cases of Echinoc. Multilocularis, Infection in Alaskan Eskimos. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 29: 1340, 1980.
65. WHALEN J.P. — "Radiology of the Abdomen: Impact of new imaging methods". *Am. J. Radiol.* 133: 585, 1979.
66. ZAIMAN H. — Equinococosis. En: *Conn. - Terapéutica*. Barcelona, Salvat, 1980, p. 30.
67. ZAPICO, ROMERO — Quistes hidáticos del bazo, *Rev. Clin. Esp.* 44: 77, 1952.