

# Enfermedad hidatídica multisistémica con localización cardiopericárdico

Dra. Daniela Porlles Loarte,<sup>1</sup> Dra. Demisse Alvarez Porlles.<sup>2</sup>

## RESUMEN

*La hidatidosis es una enfermedad zoonótica parasitaria endémica en nuestro país por lo cual es considerada un problema en la salud pública y en la economía, ya que la recuperación de la salud de los pacientes infectados conlleva a pérdidas económicas altas tanto para el país como para la familia afectada. La hidatidosis puede desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, pero en el adulto se localiza con mayor frecuencia en el hígado y en el niño en el pulmón. Se revisa un caso de hidatidosis multisistémica en un niño de 11 años que tenía comprometido el hígado, el pulmón y la zona cardiopericárdico. El diagnóstico se realiza con radiografía de tórax, Ecografía de tórax y de abdomen y se confirma con TCH de tórax y ecocardiografía. Actualmente, el paciente recibe tratamiento antiparasitario y en espera de la intervención quirúrgica del quiste torácico y cardiopericárdico.*

*PALABRAS CLAVE. Quiste hidatídico cardiopericárdico, TCH, ecografía.*

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad hidatídica es una zoonosis parasitaria causada por la ingestión de huevos de *Echinococcus granulosus*. Los huevos eclosionan en el duodeno y los embriones liberados penetran la mucosa del intestino, se diseminan por los sistemas venoso y linfático; pudiendo afectar cualquier parte del cuerpo, siendo el hígado (60%) y luego los pulmones (30%) los órganos más comúnmente afectados. Sin embargo se han descrito todas las localizaciones (cerebro, bazo, riñones, corazón, mamas, próstata, páncreas, músculos, huesos, mediastino).

El hospedero definitivo es el perro y otros caninos, mientras que los ganados ovino, bovino, caprino y porcino, entre otros, son los huéspedes intermediarios habituales. El hombre es un hospedero intermediario accidental.

La diseminación puede ser:

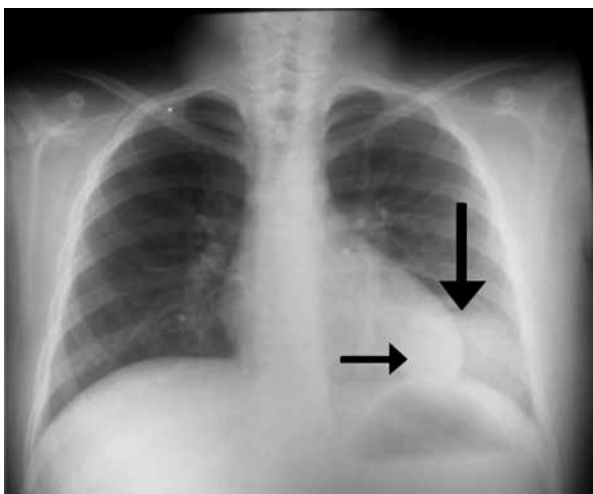
1. Primaria: luego de ingesta de huevos.
2. Secundaria: por diseminación de focos primarios, ya sea por vía hematogena, por ruptura de quistes en peritoneo, en la pleura, en el árbol bronquial o biliar; que puede ser en forma espontánea, quirúrgica o traumática o por vía directa (tránsito abdominotorácico), además de diseminación por embolia parasítica pulmonar.

La mayoría de las personas que padecen de hidatidosis son asintomáticas en los primeros años. La enfermedad clínica aparece cuando el quiste hidatídico (QH) adquiere un tamaño significativo. Los síntomas van a depender del tamaño del QH, de su localización y afección de estructuras próximas, con complicaciones potencialmente fatales.

La localización mediastinal representa 0,1% de todas las presentaciones y no excede de 1% de las localizaciones intratorácicas.

1. Médico radiólogo asistente del Departamento diagnóstico por imágenes del hospital general María Auxiliadora

2. Médico cirujano



**Figura 1.** Radiografía de tórax posteroanterior: imágenes radiopacas ovaladas una adyacente al seno cardiofrénico izquierdo de contornos bien delimitados que produce leve borramiento del hemidiafragma izquierdo (flecha corta). Y la otra radio opaca más tenue que se proyecta al pulmón izquierdo ovalada de mayor tamaño y de bordes no muy nítidos (flecha larga).



**Figura 2.** Radiografía lateral de tórax: formación ovoidea de radio opacidad heterogénea de bordes levemente difuminados localizado en lóbulo posteroinferior izquierdo (flecha).

Generalmente, esta infección se adquiere en la infancia, pero las manifestaciones clínicas aparecen varios años después.

En la edad pediátrica el sitio más comúnmente afectado es el pulmón, seguido por el hígado. Otros sitios posibles son los riñones, corazón, órbita, cuello y hueso; muy rara vez afecta al cerebro.

Aproximadamente de 10% a 25% de los casos se manifiesta en la niñez y la mayoría son asintomáticos; cuando dan síntomas, generalmente es por rotura e infección secundaria. Su localización en sitios infrecuentes puede causar problemas en el diagnóstico diferencial.

En las personas adultas su crecimiento es lento, estimándose su velocidad en aproximadamente 1 cm por año, lo que aparentemente es algo mayor en niños. En su evolución, el QH puede sufrir proceso degenerativo o involutivo como la calcificación; además puede romperse originando serias complicaciones: inmediatas, a corto y mediano plazo.

Aunque el tratamiento de elección de la hidatidosis es quirúrgico, existen situaciones en que los derivados benzimidazólicos han mostrado utilidad como terapia alternativa: en quistes inextirpables o como terapia complementaria a la cirugía, en especial, quistes fértiles.

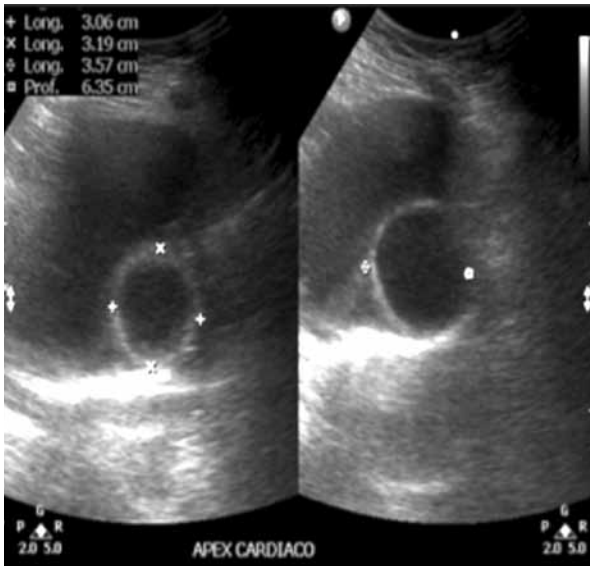
## CASO CLÍNICO

Niño de 11 años de edad, natural de Lima, que es llevado por sus padres a Emergencia del hospital (25 de octubre de 2011), por presentar expectoración con rasgos sanguinolentos y fiebre (39 °C) desde hace dos días. Ingresa en condiciones estables. Antecedentes patológicos sin importancia.

Inicia su enfermedad dos meses antes con expectoración sanguinolenta en tres oportunidades en un volumen de 10 a 20 mL, y desde hace un mes se agrega expectoración de secreciones que se ha incrementado hasta la actualidad y hace tres días fiebre.

Antecedente epidemiológico: desde infante ha sido llevado en vacaciones al Puquio-Ayacucho.

Se le indica: exámenes de laboratorio y se le solicita: Radiografía de tórax en incidencia PA (Figura 1) donde se visualiza dos imágenes radiopacas ovaladas una de contornos bien delimitados adyacente al seno cardiofrénico izquierdo que produce leve borramiento del hemidiafragma y adyacente a esta, otra imagen radio opaca más tenue que se proyecta al pulmón izquierdo ovalada de mayor tamaño y de bordes no muy nítidos. Se le complementa con radiografía en incidencia lateral izquierda (Figura 2) donde se aprecia formación ovoidea de radiopacidad heterogénea de bordes levemente



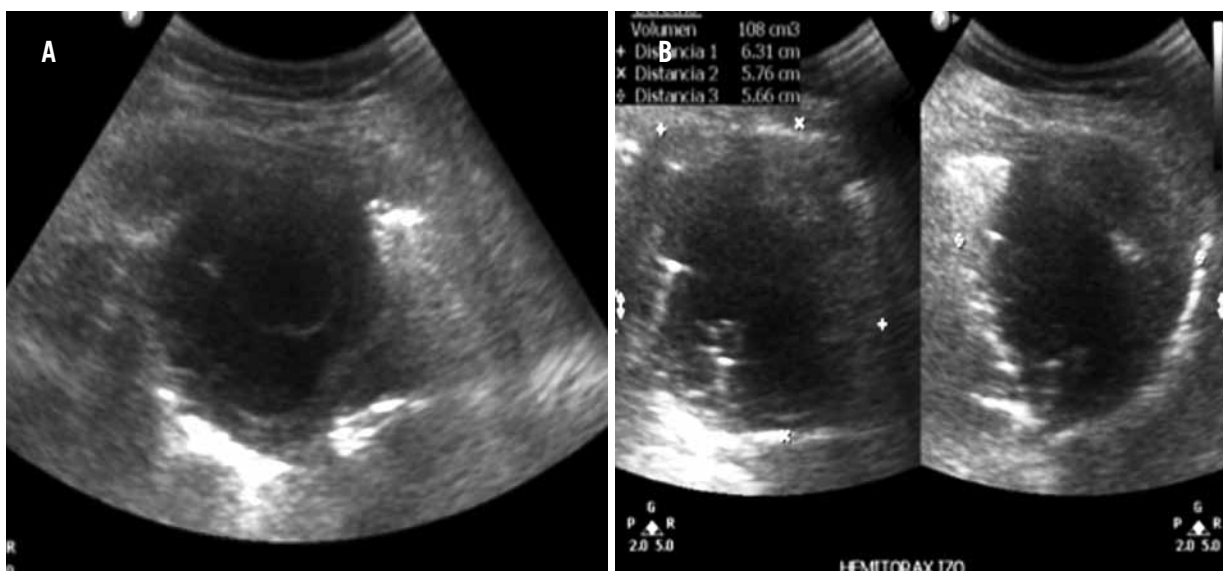
**Figura 3.** Ecografía del tórax: formación quística de 3.5 x 3 cm anecoica con contornos bien delimitados, con 2 mm de grosor de pared sobre el diafragma anterior izquierdo que hace contacto con la pared del corazón.

difuminados localizado en lóbulo posteroinferior. Al día siguiente, se complementó el estudio con ecografía de tórax (Figuras 3 y 4). Se apreció formación quística de 3,5 x 3 cm anecoica de contornos bien delimitados sobre el diafragma anterior izquierdo que hacia contacto con la pared del corazón y otra formación quística ovoidea de aproximadamente 5,7 x 4 cm, localizada en el lóbulo posteroinferior, de paredes engrosada y

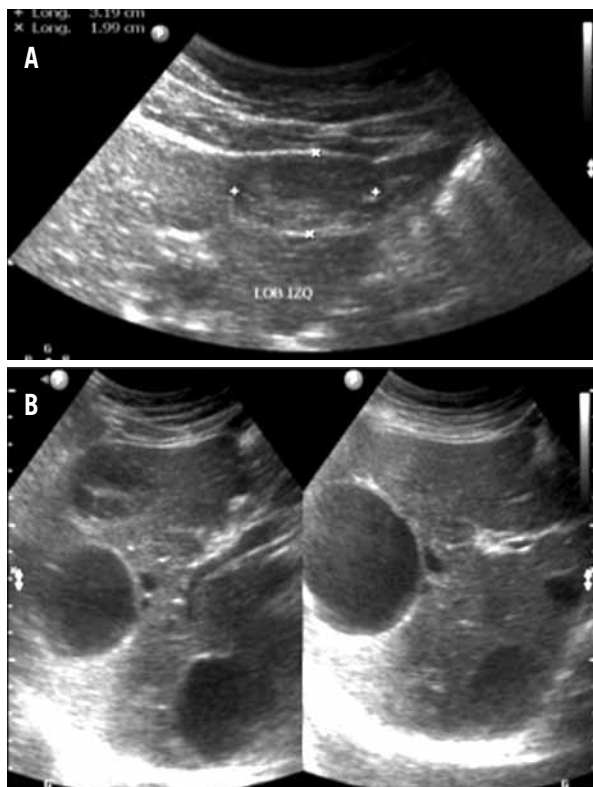
levemente irregulares en su pared interna, con múltiples ecos hiperecogénicos en su interior y la presencia de membranas que floculan ante los cambios de posición del paciente. En la ecografía abdominal se encontró múltiples formaciones quística en hígado, en los lóbulos izquierdo y derecho (1) y (4) con diferente ecogenicidad (Figura 5). Se complementa el estudio con TAC de tórax donde (Figura 6) con ventana para mediastino se confirma la presencia de masa quística en cavidad mediastínica izquierda, y la formación quística en lóbulo posteroinferior del pulmón izquierdo con densidades negativas en su luz en relación a la presencia de aire, esto explicaría las vómitas que presentaba el paciente (QH complicado), con ventana para pulmón se midió la densidad del quiste. En las tomas postadministración de contraste se realizaron tomas de hígado observándose las 5 formaciones quísticas que se observó en la ecografía, las cuales muestran diferentes densidades.

Para definir adecuadamente la localización del quiste mediastínico y si había compromiso funcional del corazón se le practicó una ecocardiografía (Figura 7) la cual ratifico su localización en la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo comprometiendo un tercio el grosor del miocardio y su compromiso del pericardio adyacente concluyendo el diagnóstico de QH cardiopericárdico.

Actualmente el paciente ha pasado al servicio de cirugía en espera de ser operado de los quistes localizados en el pulmón y en el mediastino y recibiendo además tratamiento antiparasitario.



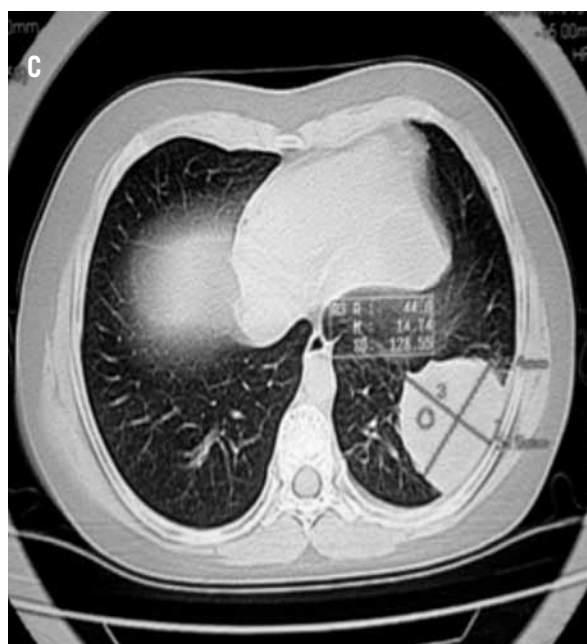
**Figura 4.** A) y B) Región posterior del hemitórax izquierdo con formación quística ovoidea de 5,7 cm x 4 cm localizada en el lóbulo posteroinferior, con paredes engrosada levemente irregulares en su pared interna, con múltiples ecos hiperecogénicos.



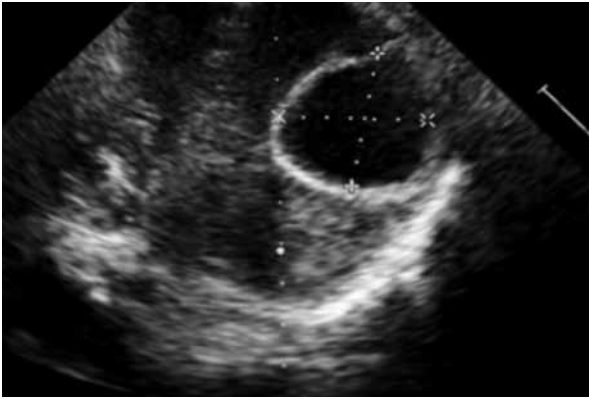
**Figura 5.** Ecografía hepática con múltiples quistes de diversos tamaños y ecogenicidad en lóbulos derecho e izquierdo.

## DISCUSIÓN

El QH puede desarrollarse en cualquier parte del cuerpo. En el adulto, el órgano blanco principal es el hígado, que se afecta de 60% a 75%; seguido por el pulmón, de 25% a 30%. El resto del cuerpo se ve afectado en 10%: riñón, 3%; hueso, 1%-4% y cerebro, 1%-2%. Sitios como el bazo, páncreas, músculos y corazón son afectados muy rara vez. El compromiso puede ser por quistes únicos o múltiples, uni o multilobulados. En la edad pediátrica el sitio más comúnmente afectado es el pulmón, seguido por el hígado. Otros sitios posibles son los riñones, corazón, órbita, cuello y hueso; muy rara vez afecta al cerebro. Muchas veces la enfermedad es adquirida en la edad pediátrica pero no se diagnostica hasta la tercera o cuarta década de la vida. Aproximadamente de 10% a 25% de los casos se manifiesta en la niñez y la mayoría son asintomáticos; cuando dan síntomas, generalmente es por rotura e infección secundaria. La sintomatología depende fundamentalmente del lento crecimiento del quiste. Su localización en sitios infrecuentes puede causar problemas en el diagnóstico diferencial. El quiste está formado por tres capas: la externa o periquiste compuesta por células del huésped modificadas y células inflamatorias; la media que es celular y la capa interna



**Figura 6.** Tomografía espiral multicorte (TEM) abdominopélvica. A) Masa quística en cavidad mediastínica izquierda, y en lóbulo posteroinferior del pulmón izquierdo con densidades negativas en su luz en relación a presencia de aire. B) Con ventana para pulmón: se midió la densidad del quiste. C) Tomas de hígado: formaciones quísticas ya observadas en la ecografía.



**Figura 7.** Ecocardiografía que muestra quiste en la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo y que compromete un tercio el grosor del miocardio el pericardio adyacente.

o endoquiste que es la membrana germinal donde se desarrollan los escólices o estado larval.

Los QH se clasifican según su aspecto anatomopatológico en tres tipos. El tipo I es una estructura quística pura, llena de líquido, con tres capas: el periquiste, la membrana media a celular y el endoquiste; el líquido es un trasudado antigénico. El tipo II desarrolla vesículas hijas en el interior del quiste. El tipo III es el QH muerto, calcificado y biológicamente inerte. Desde el punto de vista clínico, es importante identificar si el quiste es activo o inactivo. Los métodos de diagnóstico más usados son la ecografía, la TCH y los estudios inmunológicos. El QH cardiopericárdico es raro, con una incidencia aproximada de 0,02% a 2% de todos los casos y puede tener consecuencias fatales. La invasión del corazón ocurre a través de la circulación coronaria o por rotura de un quiste pulmonar. El embrión se fija al miocardio y en uno a cinco años forma el quiste adulto. La rotura a pericardio puede ocasionar taponamiento y muerte, derrame pericárdico o siembra de múltiples quistes. Los quistes se desarrollan principalmente en el miocardio. El 60% en la pared del ventrículo izquierdo, 10% en el derecho, 6% en aurícula izquierda, 7% en el pericardio y 7-10% en el tabique. La sintomatología es inespecífica e incluso puede estar ausente. La eosinofilia se presenta en el 20-40% asociada generalmente a rotura reciente. Por lo tanto, dada la inespecificidad de la signo-sintomatología del QH cardiopericárdico, establecer el diagnóstico clínico de esta enfermedad se hace difícil. En el diagnóstico diferencial debe considerarse una variedad de tumores del corazón como los mixomas, aneurismas del seno de Valsalva, aneurisma de la pared del ventrículo izquierdo y los quistes congénitos del pericardio. Sin embargo, la apariencia morfológica de una lesión quística con una pared bien definida y

vascularizada, multivesicular, ayudan a establecer el diagnóstico. Se debe también considerar el antecedente de la procedencia del paciente desde zonas endémicas. Las pruebas serológicas también son de ayuda pero pueden ser negativas hasta en un 57% de los pacientes, principalmente en niños. El diagnóstico de sospecha es a través de imágenes, apoyado en los antecedentes epidemiológicos y serológicos. Se debe plantear frente a toda tumoración de tipo quística en cualquier localización, principalmente hígado y pulmón. La investigación de antecedentes epidemiológicos (lugar de residencia, contacto con perros, principalmente en zonas rurales, antecedentes de otros familiares afectados) es de gran utilidad. El inmunodiagnóstico es de bastante utilidad frente a imágenes sospechosas o frente al diagnóstico diferencial de una lesión tumoral y debiera solicitarse de rutina, con las limitaciones descritas. Las reacciones serológicas se negativizan en uno a cuatro años post cirugía, cuando no existe recidiva.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vargas D, Gabbe G, Castro R, et al. Implementation of an ELISA test for the diagnosis of human hydatid disease. *Rev Parasitol.* 1995;55:223-6.
- De Rycke P, Apt W, Campano S, Thompson R. Many facets of quinococcosis/hydatidosis. *Parasitol Today.* 1995;12:29.
- Nasseri Moghaddam S, Abrishami A, Malekzadeh R. Percutaneous needle aspiration, injection, and reaspiration with or without benzimidazole coverage for uncomplicated hepatic hydatid cysts [Reviews] *The Cochrane Library. The Cochrane Collaboration* 2006;3.
- Anadol D, Ozcelik U, Kiper N, Gocman A. Treatment of hydatid disease. *Paediatr Drugs.* 2001; 3:123-35.
- Siracusano A, Ortona E, Rigano R. Molecular and cellular tools in human cystic echinococcosis. *Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord.* 2002;2:235-45.
- Ito A. Serologic and molecular diagnosis of zoonotic larval cestode infections. *Parasitol Int.* 2002;51:221-35.
- WHO Informal Working Group on Echinococcosis, Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Bull WHO.* 1996;74:231-42.
- Salama H, et al. Diagnosis and treatment of hepatic hydatid cysts with the aid of echo-guided percutaneous. *Clin Infect Dis.* 1995;21(6):1372-6.
- Beggs I. The radiology of hydatid disease. *AJR.* 1985;145:639-648.
- Haliloglu M, Saatci I. Spectrum of imaging findings in pediatric hydatid disease. *AJR* 1997; 169:1627-1631.
- Engin G, Acunas B. Hydatid disease with unusual localization. *Eur. Radiol.* 2000; 10:1904-1912.
- Birincioglu C. A clinical dilemma: cardiac and pericardiac echinococcosis. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68:1290-1294.
- Kurtoglu N. Interventricular septal hydatid cyst. *Echocardiography* 2000; 17:693-695.
- Bashour T. Echinococcosis of the heart: clinical and echocardiographic features in 19 patients. *Am Heart Journal* 1996; 132: 1028-1030. [ Links ]
- Jiménes Merchán R. Quiste hidatídico de mediastino. *Arch Bronconeumol* 1999; 35:51-2.
- Benzarti M, et al. Kyste hydatique médiastinal primitif compressif calcifié. *Rev Mal Resp.* 1997;14: 53-54.
- Aguirre I, et al. Quiste hidatídico cerebral en niños en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. A propósito de un caso. *Rev Med Hered* 1993;4:155-57.

Recibido: 9 de diciembre de 2011.

Aceptado: 27 de diciembre de 2011.

Correspondencia: Dra. Daniela Porlles, porllesdaniela@hotmail.com