

Hidatidosis humana

Gabriela Vera M, Francisco Venturelli M*, José Ramírez T*, Aliro Venturelli L.

RESUMEN

La hidatidosis humana es una enfermedad parasitaria de elevada incidencia en nuestro país, especialmente en nuestra región, de localización frecuentemente hepática y pulmonar, que afecta a pacientes en la edad productiva de la vida y cuyo diagnóstico y tratamiento implican elevados costos para el sistema de salud. El conocimiento acabado del ciclo vital del parásito lleva a optimizar el manejo de estos pacientes evitando complicaciones potencialmente mortales. (**Palabras claves/Key words:** Hidatidosis/Hydatidosis; Quiste hidatídico/Hydatid cyst).

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis o equinococosis es una zoonosis de distribución mundial, conocida desde los tiempos de Hipócrates (430 a. de C.). Los términos *Echinococcus* e Hidatídico provienen del griego y significan “erizo” y “gota de agua”, producida por cestodos o gusanos planos del género *Echinococcus*. Se reconocen en la actualidad cuatro especies patógenas para el hombre: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthus* y *E. vogeli*, siendo la primera la más frecuente. Las larvas de éstos se enquistan en el hígado, pulmón y, con menor frecuencia, en otros tejidos del hombre y de diversos animales. Los dos primeros originan el quiste hidatídico y la equinococosis alveolar, respectivamente¹.

ETIOLOGÍA

E. granulosus es un gusano plano que en su estado adulto mide hasta 5 mm de longitud, tiene un pequeño escólex piriforme provisto de cuatro ventosas y 30 a 40 ganchos dispuestos en doble corona para su fijación. Presenta un cuello corto y una estróbila con sólo tres proglótidas: inmadura, madura y grávida. Esta última mide 2 mm, es decir casi la mitad del largo del parásito. Habita en la mucosa intestinal de su huésped definitivo, el perro y de otros cánidos salvajes como el lobo, el dingo y el chacal. Cada

gusano es un hermafrodita verdadero y el penúltimo segmento contiene los órganos reproductivos masculinos y femeninos. El último segmento es el útero que, estando grávido, puede contener hasta 1.500 huevos esféricos o elipsoidales, similares a los huevos de la *Taenia* sp. Cada vez que un perro infestado defeca, libera al medio ambiente una gran cantidad de huevos altamente infecciosos. Estos huevos son de un tamaño de 30 µm y son ingeridos por ovejas, cabras y vacas. En el tracto intestinal de estos huéspedes intermediarios los huevos eclosionan, invaden la pared intestinal y alcanzan la circulación portal. Posteriormente, en el hígado la gran mayoría son filtrados en los sinusoides hepáticos y de ahí pasan a la circulación sistémica, con lo cual ningún órgano queda inmune a la invasión. Una vez ubicado en el órgano definitivo del huésped intermediario y si ha malogrado superar las reacciones inmunológicas locales, el huevo logra pasar a su estado larval, conocido como protoscólex o escólex. Este puede reproducirse en forma asexual, limitado sólo por las paredes de quiste hidatídico. El ciclo vital se completa cuando este quiste hidatídico o *bolsa de las aguas* con escólex viables, es ingerido por el perro, en cuyo intestino se transforma nuevamente en el parásito adulto. El ser humano, en este ciclo, es siempre un huésped intermediario accidental, que puede albergar uno o más quistes hidatídicos¹⁻³.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La anatomía patológica del quiste hidatídico es la expresión de una reacción del huésped frente al parásito. La primera respuesta del tejido invadido es intentar destruir el huevo por medio de mecanismos inflamatorios; si no es posible, la economía intentará cubrirlo con una pared de tejido fibroso (adventicia, periquística o ectoquiste) que por un lado aísla al parásito y por otra le sirve de soporte mecánico. El parásito empieza a su vez a formar a su alrededor un cierre esférico de material quitinoso inerte con vacuolización central y se establece así la primera fase de un quiste viable. En los meses y años siguientes el quiste crecerá alrededor de 1 cm por año, obligando lentamente al huésped a la entrega forzada de espacio orgánico. La calcificación de la adventicia es un fenómeno tardío, que ocurre por degeneración y suele verse en el 10% de las lesiones hepáticas, siendo muy excepcional en las pulmonares.

El quiste hidatídico o hidátide es una esfera o vesícula de tamaño variable, llena de un líquido incoloro y transparente. Presenta un continente o pared y un contenido^{2,3}.

Continente o pared. Está formado por dos capas adosadas de características morfológicas e histoquímicas especiales.

- La *albugínea*, es una lámina delgada de 1-2 μm , blanquecina, opaca, elástica pero muy frágil. Si bien permite el transporte osmótico de muchas sustancias coloides y cristaloides, es impermeable a las bacterias y algunos fármacos. Está formada por láminas concéntricas y su composición química es semejante a la quitina y es PAS positiva.
- La membrana *germinativa o prolígera* reviste el interior de la albugínea y son conocidas en su conjunto como el endoquiste. Es una capa delgada que mide 15 a 20 μm de espesor, de color amarillento y de aspecto finamente granular. De ella nacen, se nutren y se liberan los escólex. Porciones rotas de la membrana germinativa son capaces de quedar encerradas en pequeñas esferas que formarán quistes hijos; los restos no vitales generarán la arenilla hidatídica. Este fenómeno de vesiculación puede ocurrir también por la cara externa del quiste (vesiculación externa), siendo el

responsable de la recidiva del quiste. Desde el punto de vista histológico es una masa de aspecto sincisial con numerosos núcleos, muy rica en glucógeno.

Contenido de la hidátide. Posee en su interior líquido y elementos figurados.

- *Líquido hidatídico.* Es producto del metabolismo del parásito, casi transparente, *agua de roca*. Permite el intercambio de nutrientes con el huésped, y le da la característica semiológica a la enfermedad hidatídica. La acumulación progresiva de líquido hidatídico, que es una respuesta biológica al aumento de la población de escólex, hace aumentar su presión hasta 100 cm de agua, y es el indicador único más confiable de la vitalidad global del quiste, ya que los quistes de crecimiento activo se palpan tensos mientras que los quistes rotos recientemente, en degeneración o muertos se palpan blandos. Esto es utilizado como marcador intraoperatorio de la vitalidad del quiste. Su densidad es de 1.007 a 1.012 y el pH de 7,4. El 98% corresponde a agua que contiene cloruro de sodio, urea, ácido úrico y vestigios de albúminas y grasas. Este líquido posee propiedades antigénicas.
- *Elementos figurados.* Corresponden a elementos microscópicos (vesículas prolíferas, escólices y ganchitos) y macroscópicos (vesículas hijas).
 - Vesículas prolíferas.* Se forman por yemación de la membrana germinativa hacia el interior del quiste, las cuales al crecer forman pequeñas vesículas unidas por frágiles pedículos a la prolígera. Miden 250 a 500 μm de diámetro y cada una suele contener 30 a 40 escólices. Al romperse estas vesículas liberan su contenido, que formará lo que se conoce como arenilla hidatídica, que vista al microscopio aparece compuesta por vesículas prolíferas, escólices y ganchitos. Se calcula que un ml de arenilla corresponde a 400.000 escólices.
 - Escólices (protoescólices).* Son estructuras ovoideas de unas 200 μm de diámetro. En condiciones favorables los escólices se invaginan presentando las cuatro ventosas y la doble corona de ganchitos. Los escólices viables ricos en glucógeno son llamados ortoescólices y los no viables,

pobres en glucógeno que rápidamente se alteran y dejan libres sus ganchitos son los metaescólices. Los escólex son los responsables de todas las manifestaciones clínicas de la equinocosis, incluyendo la recurrencia después de la contaminación local, ya que son móviles y fuertes, tienen funciones respiratorias pero no ingieren materia particulada. Crecen en su alojamiento de la membrana laminada, flotando y multiplicándose en el medio líquido. Al ser liberados en el interior del quiste hidatídico, se pueden implantar sobre casi cualquier superficie tisular del organismo, de preferencia serosas, generalmente no sobre epitelios escamosos; y vuelven así a crear un nuevo quiste hidatídico. Se conoce como acefaloquistes o quistes estériles a las hidátides que no forman vesículas hijas ni escólices.

Ganchitos. Son formaciones de 30 µm de longitud. Forman parte de la arenilla hidatídica y son de utilidad en el diagnóstico microscópico de la hidatidosis.

Vesículas hijas. Tienen la misma estructura que la hidátide madre, albugínea y germinativa, y si bien son capaces de reproducirse, la mayoría son infértiles. Pueden ser endógenas o exógenas, según logren desarrollarse hacia el interior o el exterior del quiste. Suelen aparecer en quistes de larga evolución (infrecuentes en pacientes pediátricos). El número de vesículas hijas por hidátide es variable y su tamaño puede llegar hasta 30 µm.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad endémica en varios países del mundo. Afecta principalmente a regiones agrícolas y ganaderas. En Sudamérica las mayores incidencias reportadas corresponden a Argentina, Chile, Uruguay, Brasil (estado de Río Grande do Sul) y en menor escala en Colombia, Bolivia y Paraguay. Otros países con elevado índice de infección son Argelia, Marruecos, Túnez, Chipre, Grecia, Italia, Portugal, España, Yugoslavia y Australia. En nuestro país la hidatidosis es una enfermedad de notificación obligatoria desde 1951, pese a esto hay una subnotificación que varía según el año estudiado de 3,5 a 7,5: 1 entre casos no reportados y los reportados, lo que demuestra una alta tasa de

subnotificación. De los casos notificados se extrae una tasa incidencia total de 2,38 por 100.000 habitantes. La distribución geográfica no es similar en todo el país, hay una diferencia geográfica graficada claramente por el aumento de la incidencia a medida que se avanza hacia el sur, así por ejemplo la incidencia en la cuarta región es de 4,03, la novena región reporta 48, la décima región muestra tasas de 60 y Aysén alcanza cifras de 80 por 100.000 habitantes.⁴⁻⁷

CLÍNICA

Es dependiente del órgano afectado y de la presencia de complicaciones. En un porcentaje no despreciable son asintomáticos y se encuentran como hallazgos al realizar estudios de imágenes de la cavidad abdominal o una radiografía de tórax. Los órganos más afectados son el hígado, en un 50-70% de los casos, habitualmente el lóbulo hepático derecho (80% lesión única y 20% lesiones múltiples); pulmón 20-40% (60% pulmón derecho y 13% es bilateral) y otras localizaciones en un 10%. De los pacientes con lesiones pulmonares hasta el 60% tiene antecedentes de hidatidosis hepática.⁸ Recordemos que ningún órgano es inmune a la infección, y se han descrito lesiones, peritoneales, esplénicas, renales, óseas, tiroideas, mamarias, etc.^{8,9}

La sintomatología es muy variable dependiendo de la ubicación y tamaño del quiste. Se describen las siguientes formas sindrómicas:

- Síndrome tumoral: aumento de volumen del órgano afectado, compresión de órganos vecinos, masa palpable.
- Síndrome doloroso: destrucción del parénquima afectado.
- Síndrome hipersensibilidad: prurito, urticaria, asma, shock, muerte.

Los síntomas más frecuentes se producen en el quiste hepático e incluyen dolor en hipocondrio derecho, masa palpable, ictericia y fiebre entre otros. Las complicaciones que se observan con mayor frecuencia son:

- Ruptura del quiste, que puede ser de diferentes tipos:
 - a. Contenida. Ruptura solo del endoquiste, el cual se colapsa.
 - b. Comunicada. La presión del líquido hidatídico es mayor que la vía biliar o del árbol bronquial, por lo tanto tiende a salir, pudiendo provocar un

- obstrucción de la vía biliar (ictericia obstructiva, colangitis), u originando la vómica.
- c. Directa. Se produce directamente a la cavidad pleural o peritoneal, originando una siembra, y con un elevado riesgo de anafilaxia.
- Infección. Suele plantear el diagnóstico diferencial con la colangitis aguda.
- a. Absceso frío. Infección limitada al endoquiste, de escasa sintomatología, que se presenta como un cuadro solapado y progresivo. La adventicia limita el proceso infeccioso e impide su paso a la circulación sistémica.
- b. Absceso agudo. Cuadro séptico muy sintomático, fiebre alta en aguja, leucocitosis y con gran compromiso del estado general.
- c. Pioneuoquiste. Infección por anaerobios, por lo que se observa gas en el interior del quiste. Es una infección de muy escasa ocurrencia.

Los quistes pulmonares suelen presentar tos, vómica, que puede asociarse a hemoptisis, ya que hasta un 50% de las lesiones pulmonares se encuentran complicadas al momento del diagnóstico. La bilipneumotórax o secreción bronquial acompañada de bilis es un signo muy poco frecuente pero patognomónico de los quistes hepáticos que migran al tórax y causan una fístula biliobronquial. El shock anafiláctico y la siembra peritoneal o pleural suelen observarse en el caso de roturas espontáneas o durante el tratamiento quirúrgico; la desnutrición es reflejo de una enfermedad avanzada o por afectación hepática extensa, etc.²⁻⁴.

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

- Exámenes de rutina.
- *Hemograma*. El hallazgo más frecuente es la eosinofilia de más de 5% o de más de 300 células por mm³, signo que es compartido por otras patologías de tipo parasitarias como la ascariasis, triquinosis, larva *migrans* y la cisticercosis. Puede encontrarse también leucocitosis cuando el quiste presenta alguna complicación de tipo infeccioso.
- *Perfil hepático*. La elevación de las transaminasas y/o hiperbilirrubinemia

sugieren complicaciones del quiste o compromiso de la vía biliar (rotura, abscedación).

Reacciones serológicas.

Las pruebas serológicas permiten un diagnóstico específico, pero para que tengan algún valor se requiere de una reacción antígeno/ anticuerpo, lo cual requiere de una capacidad de respuesta inmunológica del huésped y del contacto de este sistema inmunocompetente con los antígenos (fisura o rotura de la capa germinativa). Ninguna de las técnicas permite por sí sola el diagnóstico de certeza por lo que suelen asociarse al menos dos de ellas.

- *Immunolectroforesis* (Arco 5). Examen de uso frecuente, de fácil realización, 100% de especificidad pero de sensibilidad baja, por lo que un resultado negativo no descarta el diagnóstico.
- *Hemoaglutinación*. Sensibilidad del 80% en afectación hepática y 65% en lesiones pulmonares. Presenta reacciones cruzadas con la triquinosis y la fasciolosis.
- *ELISA Ig G* (Enzyme linked immunosorbent assay). Examen que ha logrado desplazar a los anteriores debido a su sensibilidad de un 93% y valor predictivo positivo elevado. Los falsos positivos son inferiores al 3%.

Imágenes

- *Radiografía de abdomen simple*. No tiene buen rendimiento salvo en quistes calcificados; los no calcificados no son distinguibles del parénquima hepático.
- *Radiografía de tórax*. Contrario a la anterior tiene un excelente rendimiento ya que permite el diagnóstico de las lesiones pulmonares y sospechar la presencia de quistes hepáticos cuando hay elevación diafragmática. Se pueden observar signos característicos cuando el quiste se comunica con la vía aérea. El aire sirve de contraste para el contenido líquido de la hidátide, y los signos son el *neumoperiquiste*, cuando el aire se ubica por dentro de la periquística y la separa del endoquiste; el *signo del camalote* (Figura 1) cuando el quiste se ha vaciado parcialmente y es posible observar la membranas flotando en el líquido hidatídico restante; y el *morchio o imagen poligonal* cuando el quiste se ha vaciado completamente y sólo quedan las membranas (Figura 2).



FIGURA 1. Radiografía de tórax proyección postero anterior. Se aprecia el nivel hidroaéreo e imágenes sugerentes de membranas flotantes en su interior (signo del camalote).



FIGURA 2. Radiografía de tórax proyección lateral que muestra una imagen de nivel hidroaéreo y membranas flotantes.

- *Ecografía abdominal*²⁻⁵. Examen sencillo y no invasivo, de alto rendimiento en los quistes hepáticos, permite distinguir fácilmente entre los quistes univesiculares y multivesiculares. Según el patrón ecográfico se describen 5 tipos (Clasificación de Gharbi):
 - Tipo I (univesicular). Formación redondeada, de contornos nítidos y totalmente libres de ecos en su interior, con fácil transmisión del ultrasonido. Se observa la pared de doble capa por el refuerzo de la adventicia y la arenilla hidatídica que al mover al paciente entra en suspensión y decanta (signo del copo de nieve).
 - Tipo II (multivesicular septado). Imagen dada por las vesículas hijas (panal de abejas)
 - Tipo III (membranas flotantes). El desprendimiento del endoquiste y el subsiguiente colapso de éste deja las membranas flotando en el líquido hidatídico.
 - Tipo IV (patrón sólido). Imagen redondeada con ecos internos, diagnóstico diferencial de tumores sólidos y abscesos. La ecogenicidad puede estar aumentada, disminuida o ser de tipo mixto.
 - Tipo V (calcificado). Puede dar imágenes diferentes según el grado de calcificación:
 - Pared densamente calcificada.
 - Calcificación de la pared y el contenido.
 - Pared calcificada visible en todo su contorno, pero que permite ver el contenido.
- *Tomografía axial computada*. Examen de elevado costo, no disponible en todos los centros, no recomendable en la evaluación primaria de pacientes sospechosos. De gran utilidad en quistes de gran tamaño o complicados. Permite definir con mayor precisión las relaciones anatómicas del quiste y las alteraciones causadas por éste (Figuras 3, 4 y 5).
- *Resonancia nuclear magnética*. No suele utilizarse con frecuencia, salvo en casos muy complejos y para definir la vía de abordaje quirúrgico. Utilizada ampliamente en áreas no endémicas, donde no suele sospecharse el diagnóstico.

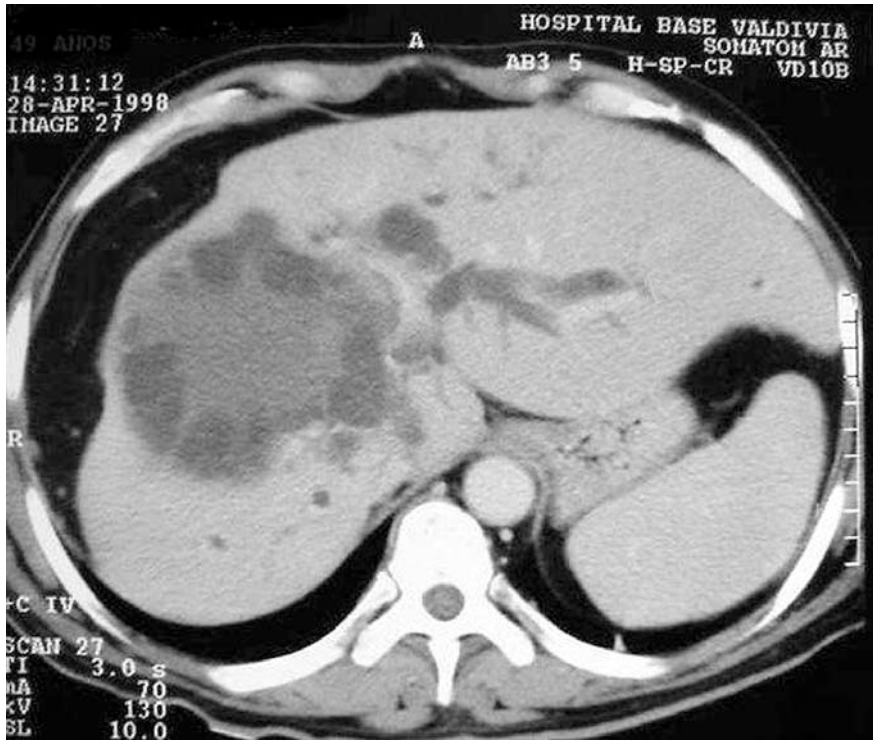


FIGURA 3. Tomografía axial computada abdominal con contraste. Muestra lesión de lóbulo hepático derecho, con densidades heterogéneas en su interior. Nótese la gran dilatación de la vía biliar intrahepática izquierda y la hepatomegalia compensadora.



FIGURA 4. Tomografía axial computada de abdomen sin contraste. Corte muestra la cúpula hepática donde se aprecia imagen de quiste hidatídico calcificado.

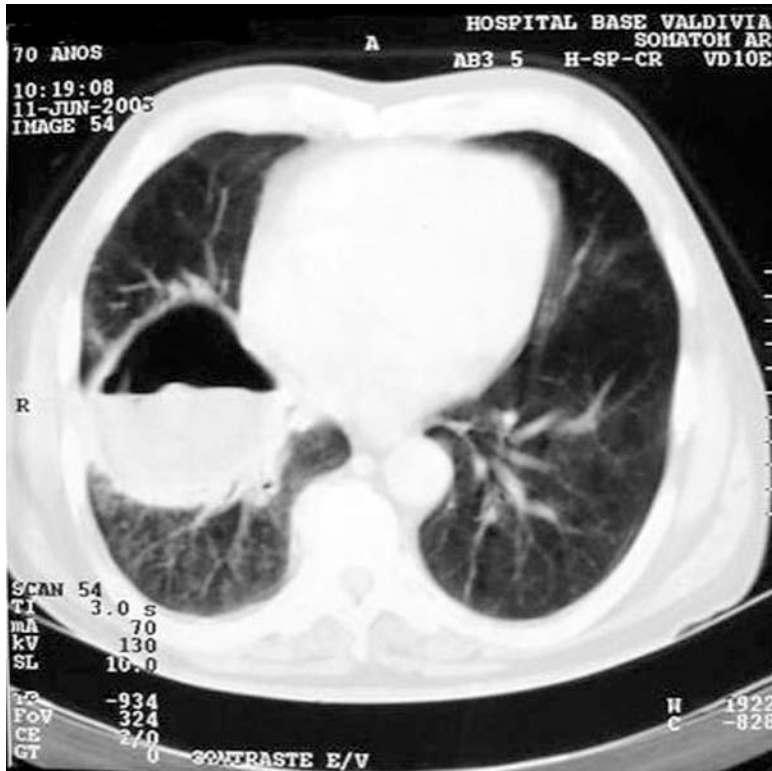


FIGURA 5. Tomografía axial computada de tórax en ventana pulmonar con contraste. Se aprecia lesión de paredes bien delimitadas con un nivel hidroaéreo en su interior.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Es la forma principal de tratamiento definitivo del los quistes hidatídicos⁶⁻²⁴. Los principios quirúrgicos incluyen:

- Eliminación del o los quistes parasitarios.
- Corregir los efectos de la presencia del quiste en el órgano afectado (periquística, cavidad residual, etc.).
- Tratar las complicaciones que el quiste ha provocado por su evolución (fístulas biliares, pleurales, siembra peritoneal, pleural, etc.).

Las técnicas quirúrgicas se clasifican según el tipo de resección de la periquística en:

- Técnicas conservadoras o no resectivas. Son aquellas que no extirpan la membrana periquística en su totalidad, pero sí el endoquiste y su contenido, sin resección del parénquima hepático:
 - Periquistectomía parcial. Es la resección de la periquística prominente del parénquima hepático o pulmonar.

- Posadas. Consiste en la apertura quirúrgica, evacuación del quiste y sutura de la periquística. Técnica usada en quistes pequeños, jóvenes de paredes elásticas, no complicados sin fístula bronquial o biliar. La cavidad residual puede llenarse con solución fisiológica.
- Marsupialización. Se comunica la cavidad adventicial al exterior mediante un drenaje. Es una técnica sencilla de realizar pero con un postoperatorio prolongado, ya que no trata las fístulas biliares.
- Capitonaje. Permite la evacuación del quiste y el sello de la cavidad residual por medio de puntos que aproximen sus paredes, convirtiéndola en una cavidad virtual.
- Epiploplastia. Consiste en el relleno de la cavidad residual con epiplón.
- Periquistoyeyunoanastomosis. Permite drenar una cavidad residual mediante un asa de yeyuno desfuncionalizada.

- Técnicas radicales o resectivas. Incluye la resección total de la periquística, el endoquiste, el contenido quístico y parte del parénquima hepático:
 - Periquistectomías totales. Elimina la totalidad del tejido patológico, permite el manejo de las fístulas biliares mediante ligadura sobre tejido sano. Elimina la recidiva local por de vesiculación exógena.
 - Resecciones hepáticas segmentarias o lobares, lobectomías o neumonectomías. Implica la resección de segmentos anatómicos bien definidos, estando indicadas en lesiones grandes que ocupan la totalidad del segmento, o donde el parénquima residual es mínimo.

Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, se han intentado nuevas opciones de abordaje para la hidatidosis hepática. Las series de casos reportados son aún pequeñas y no han mostrado claros beneficios, ya que al no tener control directo del quiste se requiere el uso de *Albendazol* por al menos tres meses previo a la cirugía y su esterilización en el intraoperatorio con soluciones salinas hipertónicas²⁴.

Las alternativas quirúrgicas y su descripción son tratadas ampliamente por Pinto¹⁵ en una publicación reciente.

TRATAMIENTO MÉDICO

No es el tratamiento definitivo de la hidatidosis. Está indicado en casos seleccionados como en la siembra peritoneal o pleural, en pacientes pediátricos con quistes idealmente menores a 5 cm de diámetro y univesiculares. En este tipo de casos es posible obtener resultados tan buenos como 78% de remisión de los quistes al año de seguimiento²⁰.

El *Albendazol*^{2,25,26} es el fármaco que más se utiliza en el tratamiento de la hidatidosis humana. Este medicamento impide que el parásito utilice la glucosa provocando una

disminución de la energía y, por ende, su muerte, lo que permite su reabsorción por los tejidos y en el caso de siembras masivas con quistes grandes, favorece el manejo quirúrgico por cuanto disminuye considerablemente el riesgo de una nueva siembra.

TRATAMIENTO PERCUTÁNEO

Se trata de un manejo en manos de radiólogos intervencionistas^{27,28}. No es de uso habitual y sólo está indicado en casos muy seleccionados de pacientes con muy elevado riesgo quirúrgico, con quistes múltiples, de tipo I y II, no comunicados a la vía biliar o a estructuras vasculares. El procedimiento se realiza bajo guía topográfica y consiste en la punción, aspiración del contenido, inyección de alcohol absoluto (95%) o solución salina hipertónica, y reaspiración, que se realiza en días consecutivos. Este tratamiento no maneja la cavidad residual y entre las posibles complicaciones se describen la infección de la cavidad residual, la anafilaxia y el hematoma subcapsular. Requiere un radiólogo entrenado y familiarizado con la técnica de punción guiada por ecografía o tomografía, para evitar la siembra y las lesiones iatrogénicas. Suele asociarse *Albendazol* (10-12 mg/kg/día) en los días previos a la punción y hasta 15 días después.

PREVENCIÓN

La estrategia consiste en romper el ciclo biológico del parásito, con particular énfasis en las zonas endémicas, lo que se logra desparasitando los perros cada 45 días, práctica de medidas higiénicas básicas: agua potable, lavado correcto de verduras, evitar dar las vísceras de los animales faenados ilegalmente a los perros y canes relacionados. Todo esfuerzo conducente a controlar esta zoonosis va dirigido a evitar los grandes daños producidos al paciente (compromiso de la capacidad laboral, riesgo vital) y a la comunidad (costos de estudio, hospitalizaciones prolongadas y días de trabajo perdidos).

REFERENCIAS

1. Barroso M: Hidatidosis abdominal extrahepática. *Rev Méd Sur* 1991; 16: 34-41
2. Sapunar J. Hidatidosis. En: Atías (ed), Parasitología Clínica. Santiago, Panamericana, 1999: 338-54
3. Mensa J. Infecciones por cestodos. En: Farreras, Rozman (eds), Medicina Interna. Barcelona, Mosby, 1995: 2472-3
4. Saide F. Tratamiento de los quistes hidatídicos hepáticos. En: Nyhus, Baker, Fischer (eds), El dominio de la Cirugía. Buenos Aires, Panamericana, 2001: 1119-36
5. Gatti J: Al diagnóstico serológico de la hidatidosis humana con ELISA y hemaglutinación indirecta. *Acta Bioquím Clin Latinoam* 1999; 33: 69-74
6. Canales M, Torres M, Sánchez T, Nuñez R, Ivanivich D, et al: ELISA para el diagnóstico de hidatidosis humana. *Rev Chil Infectol* 1994; 11: 243-7
7. Pinto P, Torres F, Medeiros L, Arraigada R: Localizaciones poco frecuentes de la hidatidosis. *Rev Chil Cir* 1986; 38: 56-9
8. Manterola C, Vial M, Carrasco R, Bustos L, Losada H, et al: Hidatidosis abdominal de localización extra hepática: características clínicas y evolución de una serie de casos. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 128-34
9. Pérez JA, Pérez A, Valenzuela M: Quistes hidatídicos primitivos de localización extraabdominal y extrapulmonar. *Rev Chil Cir* 1999; 51: 341-6
10. Schultz E, Santolaya R, Krauskopf V: Hidatidosis pulmonar: experiencia quirúrgica en hospital de Valdivia. *Rev Chil Cir* 1996; 48: 332-6
11. Manterola C, Ascencio L, Garrido L, Bahamondez J, Barroso M: Hidatidosis hepática. Estudio descriptivo de algunos aspectos clínicos y terapéuticos. *Rev Chil Cir* 1997; 49: 352-9
12. Godoy K, Gálvez G, Tassara R: Frecuencia de hidatidosis en los principales centros quirúrgicos de Santiago de Chile: comparación con notificación al Ministerio de Salud 1988-1997. *Bol Hosp S J Dios*; 2000; 47: 309-13
13. Rojas M, Gonzáles L, Sagrado R: Hidatidosis pulmonar en el hospital de Coquimbo. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 661-4
14. Camacho J, Reyes J, Pérez A, Arancibia H, Buckel E, et al: Cirugía del quiste hidatídico hepático. *Rev Chil Cir* 1996; 48: 479-82
15. Pinto P: Alternativas técnicas en el tratamiento del quiste hidatídico hepático. *Cuad Cir* 1999; 13: 59-62
16. Pinto P, Torres F, Ríos M, Vallejos C: Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis hepática: evaluación de las diferentes técnicas. *Rev Chil Cir* 1994; 46: 637-42
17. Pinto P: Hidatidosis hepática. Estudio de una serie de 534 casos. *Rev Chil Cir* 1991; 43: 184-7
18. Manterola C, Molina E, Fernández O, Garrido L, Ascencio L, Barroso M: Quistectomía subtotal. Una alternativa quirúrgica racional en el tratamiento de la hidatidosis hepática. *Rev Chil Cir* 1998; 50: 621-9
19. Hermosilla P, Cruzat A, Venturelli A, Kuschel C, Murúa A, Díaz J: Hidatidosis hepática. Análisis de 81 casos operados. *Rev Chil Cir* 1991; 43: 47-59
20. Vallejos C: Postbeca en región de hidatidosis endémica. *Rev Chil Cir* 1994; 46: 414-7
21. Apablaza S, Burmeister R, Benavides C, Gacitúa H, Nara F: Tratamiento quirúrgico del quiste hidatídico hepático. *Rev Chil Cir* 1992; 44: 424-7
22. Barrientos F, Rudolph A, Russel E, Beltrán F, Flores J: Hidatidosis abdominal en el hospital de Angol IX región de Chile. *Rev Méd Sur* 1991; 16: 41-3
23. Gollackner B, Langle F, Auer H, Maier A, Mittlböck M, et al: Radical surgical therapy of abdominal cystic hydatid disease: Factors of recurrence. *World J Surg* 2000; 24: 717-21
24. Salinas G, Velásquez C, Saavedra L: Tratamiento laparoscópico de los quistes hidatídicos hepáticos. *Rev Per Gastroenterol* 2001; 21: 306-11
25. Pinto P, Ramesh T, Parra R: Albendazol en el tratamiento de la hidatidosis pulmonar. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 265-8
26. Meter G, May C, Halsey N, Marcy S, Pickering L, Orenstein W: Red Book Enfermedades infecciosas. Buenos Aires, Panamericana, 1999: 668-80
27. Bonini C, Conte H, Villavicencio R: Tratamiento percutáneo mediante alcoholización del quiste hidatídico hepático. *Rev Argent Radiol* 2001; 65: 311-7
28. Peláez V, Kugler C, Del Carpio M, Correa D, López E, et al: Tratamiento de los quistes hidatídicos hepáticos por aspiración percutánea e inyección de solución salina hipertónica: resultados de un trabajo cooperativo. *Bol Chil Parasitol* 1999; 54: 63-9