

ICTERICIA OBSTRUCTIVA Y REACCIÓN PANCREÁTICA SECUNDARIOS A QUISTE HIDATÍDICO

P. De La Torre - Rubio, M.J. Rodríguez-Sicilia, V. Martos-Ruiz

Hospital Universitario Virgen de Las Nieves. Servicio de Aparato Digestivo. Granada.

Resumen

La Hidatidosis es una enfermedad cada vez menos prevalente en nuestro país. El órgano donde asienta con mayor frecuencia es el hígado, seguido por el pulmón. Los pacientes suelen permanecer asintomáticos hasta la edad adulta, momento en el quiste hidatídico puede romperse al árbol biliar y producir ictericia obstructiva, colangitis, pancreatitis y, en los casos más graves, puede romperse al peritoneo produciendo una peritonitis¹. La prueba diagnóstica más sensible y específica de que disponemos en el momento actual es el TAC abdominal con contraste y el tratamiento de elección con el que se consiguen mayores tasas de respuesta y menores tasas de recurrencia es la combinación de albendazol y cirugía.

Palabras clave: hidatidosis. Ictericia obstructiva. Albendazol.

Abstract

Echinococcosis is an increasingly less prevalent disease in our country. The organ most commonly affected organ is the liver, followed by lung. Patients usually remain asymptomatic until adulthood, when the hydatid cyst can rupture into the biliary tree

and cause obstructive jaundice, cholangitis, pancreatitis and, in the most severe cases, it can rupture into the peritoneum causing peritonitis. The more sensitive and specific diagnostic test available nowadays is the contrast-enhanced abdominal CT scan and the treatment of choice with which higher response rates and lower rates of recurrence are achieved is the combination of albendazole and surgery.

Key words: echinococcosis. Obstructive jaundice. Albendazole.

Introducción

Paciente mujer de 70 años con antecedentes personales hipertensión arterial, hemorragia digestiva alta secundaria a ulcus péptico (hacia 35 años), poliartrosis y osteoporosis. En tratamiento habitual con omeprazol, etoricoxib y enalapril. Sin alergias medicamentosas conocidas.

La paciente acude al servicio de urgencias por un cuadro de 5 días de evolución de dolor en hipocondrio derecho irradiado en cinturón a espalda asociando ictericia, coluria y prurito que habían ido aumentando en intensidad de forma progresiva. No presentaba náuseas, vómitos ni fiebre. No refería cuadro constitucional ni otra sintomatología relevante.

A su llegada a urgencias la paciente se encontraba estable hemodinámicamente, apirética, con estado general conservado, deshidratación mucosa leve, normoperfundida y con ictericia de piel y mucosas. El resto de la exploración física era normal salvo por un abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho

CORRESPONDENCIA

Paloma De La Torre
Calle Pampaneira, Nº 15, 2º F.
18002 Granada
Teléfono móvil: 652642190.

paloma_ptr@hotmail.com

sin defensa ni signos de irritación peritoneal, con signo de Murphy negativo y ruidos intestinales normales. Se realizó analítica de sangre en la que destacaba una bilirrubina total de 6.3 mg/dL, bilirrubina directa de 4.4 mg/dL, GOT 57 U/L, GPT 135 U/L, GGT 652 U/L, FA 402 U/L, LDH 557 U/L. La coagulación era normal salvo por un fibrinógeno en 506.6 mg/dL. Con estos datos se solicitó una Ecografía abdominal en la que se evidenció la existencia de una tumoración ecogénica con pequeñas áreas quísticas en su interior, situada en el segmento VII del hígado, con un tamaño aproximado de 8.5 cm, pudiendo corresponder a masa quística con contenido ecogénico, o sólida con áreas quísticas. La vesícula presentaba un grosor parietal normal, con múltiples litiasis en su interior. El Murphy ecográfico era negativo. El colédoco estaba ligeramente dilatado (9 mm) sin apreciar coledocolitiasis y la vía biliar intrahepática era de calibre normal. Páncreas, bazo y riñones eran normales. El resto de la exploración no presentaba alteraciones significativas.

Ante los hallazgos de las pruebas complementarias y el dolor persistente a pesar de la analgesia pautaada en urgencias se decide el ingreso de la paciente a cargo del Servicio de Aparato Digestivo con el diagnóstico de Lesión hepática a estudio y colestasis de etiología no filiada. Durante su ingreso se amplió el estudio mediante TAC abdominal con contraste intravenoso, que mostraba al menos tres imágenes quísticas hepáticas en lóbulo derecho, la mayor de 9.8 cm de diámetro máximo, con calcificaciones periféricas, compatibles con quistes hidatídicos hepáticos, dilatación de vía biliar intra y extrahepática sin visualizar causa obstructiva, colelitiasis múltiple, una adenopatía de 10 mm en ángulo cardio-frénico derecho, adenopatías de diámetro inferior a 1 cm adyacentes a curvatura menor gástrica y una pequeña hernia supraumbilical de contenido graso. El resto de la exploración no presentaba alteraciones significativas, siendo páncreas, bazo y riñones normales.

Ante la dilatación de vías biliares detectadas en la tomografía sin causa que la justificara, se solicitó una Ecoendoscopia en la que se objetivaba: Zona de tronco celíaco normal. Cola, cuerpo y cuello pancreáticos normales. Bazo, riñón izquierdo y glándula suprarrenal normales. Eje vascular permeable. Vesícula de paredes normales sin litiasis en su interior. Zona de hilio hepático normal. Desde bulbo duodenal se identifica una cabeza pancreática normal. Wirsung normal. Proceso uncinado y papila biliar explorados desde segunda porción duodenal sin lesiones. Espacio interaortocava sin adenopatías. En hígado se observaba una lesión ocupante de espacio redondeada y bien delimitada con áreas quísticas en su interior, aparentemente con una membrana que las circundaba sin señal doppler en su interior, de 72 x 77 mm. La vía biliar presentaba un calibre normal, con paredes engrosadas pero sin litiasis en su interior. El resto de la exploración no presentaba alteraciones ni otras lesiones.

A su vez se realizaron serologías de hidatidosis (hemaglutinación), que fue positiva a título 1/1280, y de virus hepatotropos: Ac antiHbc negativo, Ac antiVHC negativo, AgHBs negativo. Los marcadores tumorales (CA 19.9, CEA, CA 125, AFP) fueron normales. En sucesivas analíticas de sangre destacó un progresivo aumento de la colestasis, llegando a alcanzar valores de bilirrubina total de 10.2 mg/dL, bilirrubina directa de 6.7 mg/dL, GOT 51 U/L, GPT 119 U/L, GGT 993 U/L, FA 523 U/L y presentando elevación de la amilasa hasta alcanzar un valor de 439 U/L.

La paciente inicialmente presentó una evolución tórpida, con dolor abdominal persistente a pesar de analgesia intravenosa y en perfusión, e intolerancia oral, precisando nutrición parenteral. Dada la ausencia de mejoría clínica y, puesto que en las pruebas de imagen se detectaron quistes hidatídicos y una dilatación de vía biliar sin evidenciar causa, asociada a una colestasis en aumento, se decidió iniciar tratamiento empírico con albendazol, tras lo cual la paciente presentó mejoría clínica progresiva con desaparición del dolor, buena tolerancia al reiniciar la dieta oral y desaparición progresiva de la colestasis y normalización de las cifras de amilasa en sangre. Posteriormente se realizó interconsulta al Servicio de Cirugía General que decidió realizar de forma programada una hepatectomía derecha y colecistectomía, previo tratamiento con albendazol, hasta completar un mínimo de dos ciclos de 400 mg al día durante 3-6 semanas, seguido de un intervalo de dos semanas libres de fármaco. Tras la cirugía la paciente ha permanecido asintomática hasta la actualidad.

Discusión

La hidatidosis es una zoonosis cuya incidencia y prevalencia ha ido disminuyendo de forma progresiva en España desde los años 80 (2.5 a 1.01 casos por 100.000 habitantes) gracias a las medidas de prevención adoptadas para interrumpir la transmisión del parásito.

La especie más frecuente en España es la *Echinococcus granulosus*, cuya infección primaria suele ser asintomática presentando un crecimiento lento a lo largo de años. Aunque tradicionalmente se ha considerado como una patología "benigna", su curso clínico variable, su evolución incierta y la posibilidad de complicaciones diversas hacen de esta patología una enfermedad potencialmente letal y con un porcentaje nada despreciable de mortalidad, de ahí que destaquemos su importancia².

Lo más común es que afecte a hígado (50-70% de los casos), como en nuestra paciente, y que el 70% presente un único quiste con un tamaño medio de unos 5 cm.

Las manifestaciones clínicas de los quistes hidatídicos hepáticos no suelen aparecer hasta la edad adulta, pudiendo romperse en el árbol biliar y producir: cólico biliar, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis; y, derivado del efecto masa sobre las vías biliares, el sistema porta o las venas hepáticas: colestasis, hipertensión portal, obstrucción venosa o el síndrome de Budd-Chiari³.

La mayoría de estos pacientes se manifiestan clínicamente con ictericia que puede ser progresiva o fluctuante, y el único signo físico puede ser una hepatomegalia dolorosa. Pudiendo asociar sintomatología variable, siendo en nuestro caso lo más relevante el dolor abdominal.

Para el diagnóstico es suficiente con la combinación de una técnica de imagen y serología⁴.

La ecografía suele ser la primera técnica empleada por su menor coste y mayor accesibilidad, con una sensibilidad del 90-

95%, aportando la ventaja de que nos permite aplicar un sistema de clasificación de las lesiones quísticas (según la OMS o la clasificación de Gharbi). Sin embargo, el TAC tiene una sensibilidad global mayor a la ecografía (95-100%), siendo el mejor método o la técnica de elección para determinar el número, tamaño y localización anatómica de los quistes.

La serología se emplea para confirmar el diagnóstico primario y tiene utilidad en el seguimiento después del tratamiento, teniendo en cuenta que no existe una correlación entre el número y tamaño de los quistes y los resultados serológicos. En la actualidad el método de elección es la detección del anticuerpo mediante técnicas de ELISA.

Gracias a esto, actualmente la biopsia se reserva para pacientes seronegativos o cuando existen dudas diagnósticas. Del mismo modo, en pacientes con cólico biliar recurrente, especialmente si asocia ictericia o colangitis y los resultados de las anteriores pruebas son inciertos, la CPRE puede detectar hasta el 60% de las complicaciones biliares, frente al 25% de la TAC⁵. De igual forma, la terapia endoscópica debe reservarse para pacientes con sospecha de complicaciones biliares que ocurren antes o después de la cirugía o que presenten inestabilidad hemodinámica; técnica que no fue necesaria en la paciente por un rápido diagnóstico, un inicio precoz del tratamiento médico, y una buena y rápida respuesta clínica. En nuestro caso, además, y dado que la paciente en todo momento se mantuvo hemodinámicamente estable, se decidió postponer la CPRE hasta confirmar los hallazgos del TAC en la ecoendoscopia por el riesgo de una posible propagación por la manipulación de la vía biliar⁶.

El tratamiento de elección actualmente admitido según los estudios disponibles es la terapia médica con albendazol en combinación con la cirugía.

El albendazol, debido a su perfil farmacocinético más favorable, logra mayores concentraciones en suero y en el líquido del quiste, considerándose por ello el tratamiento médico de elección⁷. La evidencia actual sugiere que la terapia continua, frente a la intermitente o a ciclos, aumenta la eficacia del fármaco sin aumentar las tasas de efectos adversos, optándose en nuestro caso clínico por esta opción con ciclos continuos con una duración media de 4 semanas⁸.

Según la OMS debe administrarse antes y después de la cirugía parece reducir el riesgo de recurrencia, debiendo comenzarse al menos 4 días antes de la cirugía y continuarse durante al menos un mes después de la misma. De forma global presenta unas tasas de respuesta elevada: en un 30% desaparecen los quistes, en un 30-50% se reduce el tamaño y sólo un 20-40% permanecen sin cambios⁹.

En cuanto a la cirugía, ha sido de forma tradicional el tratamiento de elección, aunque cada vez más se está reservando para aquellos pacientes en los que el tratamiento percutáneo no está disponible. Siendo sus actuales indicaciones:

- Eliminación de grandes quistes hepáticos.
- Quistes hepáticos únicos, que se sitúan superficialmente

o que pueden romperse espontáneamente o como resultado de un trauma, considerando la cirugía abierta si el tratamiento percutáneo no está disponible.

- Quistes infectados o que ejercen presión sobre órganos vitales adyacentes.

- Como alternativa a la terapia percutánea en los quistes que se comunican con el árbol biliar.

Y como contraindicaciones:

- Las generales para cualquier cirugía.
- Múltiples quistes o quistes de difícil acceso.
- Quistes totalmente calcificados, muy pequeños o asintomáticos.

En nuestro caso, se optó por una hepatectomía derecha con colecistectomía, basándose en la experiencia del equipo quirúrgico, por la ubicación unilobular de la lesión y con el fin de evitar recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moro P, Schantz PM. Echinococcosis: a review. *Int J Infect Dis.* 2009; 13:114-125.
2. Brunetti E, Junghans T. Update on cystic hydatid disease. *Curr Opin Infect Dis.* 2009; 22:455-497.
3. Altay M, Unverdi S, Altay FA, Ceri M, Akay H, Ozer H et al. Renal injury due to hepatic hydatid disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25:2600-2611.
4. Akhan O, Gumus B, Akinci D, Karcaaltincaba M, Ozmen M. Diagnosis and percutaneous treatment of soft-tissue hydatid cysts. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007; 30:405-419.
5. Bektaş M, Dökmeci A, Cinar K, Halici I, Oztas E, Karayalcin S et al. Endoscopic management of biliary parasitic diseases. *Dig Dis Sci.* 2010; 55:1465-1472.
6. Khoshbaten M, Farhang S, Hajavi N. Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst. *Dig Endosc.* 2009; 21:262-277.
7. Arif SH, Wani NA, Zargar SA, Zargar SA, Wani MA, Tabassum R et al. Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. *Int J Surg.* 2008; 6:440-448.
8. Bildik N, Cevik A, Altıntaş M, Ekinci H, Canberk M, Gülmen M. Efficacy of preoperative albendazole use according to months in hydatid cyst of the liver. *J Clin Gastroenterol.* 2007; 41:304-312.
9. Stojkovic M, Zwahlen M, Teggi A, Vutova K, Cretu CM, Virdone R et al. Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009; 3:512-524.