



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**  
Universidad del Perú. Decana de América  
Facultad de Medicina Veterinaria  
Escuela Académica Profesional de Medicina Veterinaria

**Frecuencia de hidatidosis en niños y adolescentes  
hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del  
Niño (INSN) durante el periodo 1996-2005**

**TESIS**

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

Iván Marcial HUAMÁN GOMERO

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## **Referencia bibliográfica**

---

Huamán, I. Frecuencia de hidatidosis en niños y adolescentes hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN) durante el periodo 1996-2005 [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

---

## I. INTRODUCCION

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria producida por la fase larvaria de un céstodo de la familia *Taenidae*, el *Echinococcus sp.* Siendo el *E. granulosus* la especie de más amplia difusión y la que se encuentra presente en nuestro medio. La hidatidosis es endémica en los países de América del sur, principalmente en Argentina, sur de Brasil, Uruguay, Chile y Perú. Se presenta en zonas agrícolas y ganaderas, donde se dan las condiciones necesarias para la presentación y propagación de esta enfermedad.

El *E. granulosus* tiene como hospedador definitivo al perro y a otros cánidos silvestres y como hospedador intermediario a los ovinos, bovinos, porcinos, camélidos y accidentalmente al hombre, en quien causa serias complicaciones de salud afectando principalmente el hígado y los pulmones. El hospedador definitivo se infecta con el parásito al consumir vísceras crudas, con estadios embrionarios, de hospedadores intermediarios.

En el hombre, las manifestaciones clínicas se manifiestan, generalmente, en plena edad productiva, es decir entre 18 y 30 años, provocando pérdidas económicas no sólo por el diagnóstico, tratamiento y convalecencia, sino también por la merma en el rendimiento laboral. Además la enfermedad produce pérdidas en la producción animal.

Los datos que se refieren a la casuística y las variables de interés en pacientes con diagnóstico de hidatidosis son muy limitados en nuestro medio; se han realizado trabajos en algunos hospitales de la capital en pacientes adultos; los estudios realizados en niños son aun más raros. Es importante destacar que, en la mayoría de los casos, la infección ocurre en la niñez.

La obtención de esta información es muy importante para el conocimiento de los factores y la dinámica de la enfermedad. Los objetivos del presente trabajo fueron obtener la frecuencia de casos en pacientes pediátricos con diagnóstico de hidatidosis entre los años 1996-2005, además de obtener las variables, consideradas de interés, para su análisis epidemiológico, esta información es necesaria para elaborar programas efectivos de control o erradicación de la hidatidosis.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 1. HISTORIA

La hidatidosis es una ciclozoonosis, descrita desde el siglo III a.c. por escritores clásicos como Aristóteles y Astrotos. En el siglo IV a.c. Hipócrates lo describe como “el hígado lleno de agua”, él decía que el enfermo moría cuando reventaba. En el siglo II d.c. fue descrita por Galeno como una enfermedad similar en los animales. Los descubrimientos de Francesco Redi, en el siglo XVII, se refirieron al origen parasitario de la enfermedad. Hartmannus (1685) en Alemania y Tyson (1691) en Gran Bretaña descubrieron mediante microscopia, la naturaleza animal de la hidátide. Devé a finales del siglo XIX completa y perfecciona los conocimientos sobre la enfermedad en sus diversos aspectos (Otárola, 1966).

La enfermedad llegó a América probablemente en la era glacial. Las grandes conexiones de hielo entre Eurasia y América del Norte, permitieron la migración de diversos mamíferos hacia América, entre ellos los lobos y los grandes ciervos, que mantuvieron esta infección, al menos durante la era del Pleistoceno Medio. Los primeros datos de la infección hidatídica en el Perú, se encuentran en las referencias del Dr. Botto del año 1876, al referirse a la importación de ganado ovino procedente de Argentina (Patagonia) junto con sus perros guardianes, con destino al departamento de Junín; habiendo sido descritos los 3 primeros casos humanos en el mismo año; 2 por el doctor Botto y otro por el Dr. Ignacio la Puente (Otárola, 1966).

## 2. AGENTE ETIOLOGICO

El parásito adulto mide de 2 a 7 mm de longitud. Cuenta con un escólex o cabeza con 4 ventosas y un rostelo evaginable con una doble corona de ganchos, que cumplen la función de órganos de fijación (D'Alessandro, 2002; Soulsby, 1987). Normalmente posee de 3 a 4 proglotis, el último es el proglotis grávido. El proglotis grávido mide aproximadamente la mitad de la longitud de todo el céstodo. El proglotis grávido contiene varios cientos de huevos, se desprende de la estróbila, sale al ambiente exterior con las deposiciones y allí se desintegra. (Acha, 2003; Soulsby, 1987).

Los huevos son típicos de tenidos y miden de 32 a 36 por 25 a 30  $\mu$ . Cada huevo contiene una oncósfera o embrión hexacanto con seis ganchos. La oncósfera está protegida por la membrana externa del huevo o embrióforo. El embrióforo es una estructura gruesa, impermeable y muy resistente al medio ambiente (Denegri, 2002; Acha, 2003). Los huevos del *E. granulosus* son infectivos apenas son eliminados al medio ambiente por el hospedador definitivo (Noemí *et al.*, 2003).

La hidátide es el estadio larval del *E. granulosus*. Está formada por dos membranas adosadas que difieren totalmente en sus características histológicas e histoquímicas; la capa cuticular externa, gruesa y laminada y la capa germinativa, interna, fina y parenquimatosa, a partir de ella se desarrollan los protoescólex (Kassai, 2002; Atias, 1991). El interior de la hidátide está lleno de líquido y elementos figurados. El líquido hidatídico está formado por 98% de agua que contiene cloruro de sodio, glucosa, úrea, ácido úrico, vestigios de albúminas y grasas. Este líquido posee propiedades antigénicas (Sapunar, 1997)

A medida que la hidátide se desarrolla y comprime los tejidos del hospedador, éste responde con una reacción fibrótica que la rodea con un tejido conjuntivo denso, la capa adventicia. La hidátide rodeada de este tejido constituye el quiste hidatídico. El tamaño de los quistes es variable, suelen tener de 5 a 10 cm. de diámetro en ungulados y de 1 a 15 cm. en humanos; en éste crece expansivamente entre 1 y 5 cm. de diámetro por año (Eckert *et al.*, 2002).

Actualmente el *E. granulosus* es considerado una especie politípica ya que se han encontrado variantes morfológicas, bioquímicas y biológicas entre poblaciones de *E.*

*granulosus* en diferentes regiones geográficas y en diferentes tipos de hospedadores (Acha, 2003). Utilizando la caracterización del genoma nuclear y mitocondrial se han reconocido 9 cepas distintas (Eckert *et al.*, 2002). Estas variaciones pueden influenciar en la antigenicidad, patogenicidad y sensibilidad a las drogas en la quimioterapia (Kamenetzky *et al.*, 2002).

### 3. CICLO BIOLÓGICO

Los hospedadores definitivos del *E. granulosus* son principalmente los perros domésticos y algunos cánidos silvestres, siendo el perro el hospedador definitivo de mayor importancia epidemiológica (Álvarez *et al.*, 2005). Los hospedadores intermediarios son principalmente los ovinos, bovinos, porcinos, caprinos y accidentalmente los equinos, camélidos sudamericanos y el hombre, considerado este último como hospedador aberrante o terminal, porque la infección no pasa al hospedador definitivo (Muñoz, 2007).

Los protoescolex al ser ingeridos por el hospedador definitivo se evaginan, penetran profundamente por los villi en las criptas de Lieberkühn (intestino delgado), y alcanzan la madurez al cabo de unos 34 a 58 días (período prepatente), (Soulsby, 1987). Los céstodos adultos viven adheridos por el escolex, pero estos no originan reacción celular en la mucosa (Denegri, 2002). El *E. granulosus* se reproduce sexualmente en el intestino delgado del hospedador definitivo, produciendo millones de huevos. El hospedador definitivo elimina los huevos o proglotis llenos de huevos por las heces al medio ambiente (Leguía, 1999; Rojas, 2004). Los adultos pueden vivir en el intestino del hospedador durante 6 a 20 meses (período patente) pero envejecen con el tiempo y sólo algunos pueden sobrevivir por más de 2 años (D'Alessandro, 2002).

El hospedador intermediario se infecta con los huevos del *E. granulosus* al consumir pastos o agua contaminada con las heces de los perros que contienen huevos del céstodo (Acha, 2003). El hombre se infecta al ingerir los huevos que quedan adheridos al pelaje de los perros o a partir de los vegetales y otros alimentos contaminados con las heces del perro (Urquhart, 2001).

El huevo ingerido por los animales o el hombre, llega a la primera porción del intestino delgado, donde se libera el embrión hexacanto, el cual con sus ganchitos se abre paso a través



de la pared intestinal en procura de los vasos sanguíneos tributarios de la vena porta; de esta forma llega al hígado que actúa como primer filtro. Si el embrión logra pasar por el hígado, llega a través de las venas suprahepáticas y de la vena cava, al corazón derecho y de éste pasa a los pulmones (segundo filtro) por la arteria pulmonar. Excepcionalmente, el embrión hexacanto puede llegar al corazón izquierdo y, por la circulación general, ubicarse en otras vísceras o tejidos (Atias, 1991). Posteriormente se indiferencia y luego se vuelve a diferenciar para formar el estadio larval, la hidátide (Acha, 2003). A las 72 horas después de haber ingerido el huevo la larva alcanza un tamaño de 20 micrones, mientras que a los 7 días puede identificarse una formación esférica claramente hidatídica (Larrieu *et al*, 2000). Es en estos momentos en que se estimula una considerable reacción tisular (llamada membrana adventicia) que está compuesta por eosinófilos, células gigantes tipo cuerpo extraño, bandas de fibroblastos y capilares recién formados (Carrión, 2005).

En las personas adultas el crecimiento del quiste hidatídico es lento, estimándose su velocidad en aproximadamente 1 cm. por año, lo que aparentemente es algo mayor en niños (Noemí *et al*, 2003). El crecimiento del parásito depende del potencial evolutivo del embrión, las características del tejido circundante y la resistencia del hospedador; el pulmón por su elasticidad ofrece poca resistencia al desarrollo del embrión, éste logra un aumento de tamaño relativamente rápido, lo que lleva a la aparición de síntomas clínicos en un gran porcentaje de casos. Por el contrario, en el hígado la resistencia del tejido circundante es fuerte, lo que determina que el crecimiento del embrión sea lento, incluso nulo durante muchos años (Larrieu *et al*, 2000). En humanos, la localización más frecuente del quiste es hepática en adultos y pulmonar en niños (Noemí *et al.*, 1991).

En el interior del quiste hidatídico se desarrollan millones de protoescólex por reproducción asexual alrededor de 5 a 6 meses después de haber ingerido el huevo del *E. granulosus* (Rojas, 2004). Se desconoce el tiempo mínimo requerido para el desarrollo de protoescólices en humanos, pero, basado en datos de desarrollo en animales, se calcula que es de 10 meses después de la infección (Eckert *et al.*, 2002). El ciclo biológico se completa cuando el hospedador definitivo ingiere vísceras con quistes hidatídicos y con protoescólex viables (McManus *et al*, 2003).

FIGURA 1. CICLO BIOLÓGICO DEL *E. granulosus* (Lopes-Moreno, 2002)



## 4. EPIDEMIOLOGIA

### 4.1. Distribución Geográfica

La hidatidosis es también conocida como equinocosis quística, equinocoquiasis, enfermedad por quiste hidatídico (Acha, 2003). La hidatidosis se encuentra distribuida en todos los continentes, excepto en la Antártida. Es más frecuente en los países donde se practica el pastoreo y los perros tienen acceso a las vísceras infectadas (Núñez *et al.*, 2003). En el mundo, América Latina es considerada como una de las áreas de mayor prevalencia de equinocosis quística, siendo Argentina, Brasil, Chile, Uruguay y Perú los que registran tasas de infección más elevadas (Chuquisana *et al.*, 2000). La hidatidosis humana es endémica en las regiones del Perú que crían ovejas, donde la equinocosis ha sido reconocida como un problema de salud pública (Moro *et al.*, 1999). En los últimos años, se vienen reportando casos autóctonos en áreas urbanas no endémicas como en la ciudad de Lima y el departamento costero de Ica (Cabrera *et al.*, 2004)

#### 4.1.1 Equinocosis Canina:

El *E. granulosus* presenta una prevalencia alta en los perros a nivel de América Latina. En Brasil se ha observado una prevalencia del 28.3%, Perú 32%, Uruguay 10.7%, Chile 54% y Argentina 42%, estos datos corresponden a zonas altamente endémicas antes de realizarse programas de control (Larrieu *et al.*, 2004).

En la granja cooperativa Túpac Amaru ubicada en los andes centrales del Perú se realizó el purgado de perros con bromhidrato de arecolina, encontrándose que 33 (32%) de un total de 104 (100%) tenían tenias adultas del equinococcus (Moro *et al.*, 1997). En un estudio realizado en Chíncha para establecer la presencia de casos autóctonos de equinocosis canina se encontró que un 6.25% de muestras de perros vagabundos de las áreas que rodean un matadero, estuvieron infectados con *E. granulosus* (Moro *et al.*, 2004). En Lima se llevó a cabo otro estudio en perros del cono norte, utilizando la técnica del purgado con bromhidrato de Arecolina, encontrándose 1 (0.06%) muestra positiva de un total de 300 (100%) muestras analizadas (Chuquisana *et al.*, 2000).

#### 4.1.2 Hidatidosis Humana.

El hombre actúa como hospedador intermediario (o final) de la infección por *E. granulosus*. Las tasas de infección más altas se registran en países ganaderos, sobre todo de explotación ovina, en el medio rural y entre gente de escasos recursos económicos y bajos niveles culturales (Acha, 2003). América del Sur, es una de las regiones del mundo más afectada por la hidatidosis, habiéndose estimado que más de 2,000 casos nuevos en humanos se notifican cada año en la región (Ruiz *et al.*, 1994)

Un área endémica para el *E. granulosus*, es la parte sur de Chile. La frecuencia acumulada de la hidatidosis humana, para todo Chile entre 1961 y 1992 fue de 19,199 casos con 1,625 muertes que representa una tasa de letalidad de 8.5% (Apt *et al.*, 2000). En el año 2004, la tasa de incidencia nacional notificada para Chile fue de 2,1 x 100,000 habitantes; sin embargo se ha detectado subnotificación de acuerdo a los egresos por hidatidosis en hospitales públicos (Neira *et al.*, 2006). En la parte sur de Brasil la equinococosis quística es un importante problema, encontrándose 712 casos tratados quirúrgicamente en los hospitales del estado de Rio Grande Do Sul, durante el período 1981 hasta 1999. En Argentina, la actual prevalencia en humanos es 1,4 por 100,000 habitantes, pero valores más altos son reportados en áreas endémicas. Utilizando un ecógrafo portátil, se determinó que las prevalencias de equinococosis quística abdominal en dos regiones endémicas de Uruguay, fue de 3.6% y 1.6% (Moro *et al.*, 2006). En un estudio realizado en el hospital del niño “Ovidio Aliaga Uria” de la ciudad de la Paz, entre enero de 1984 a febrero de 1999, se diagnosticaron 31 niños con hidatidosis (Tamayo *et al.*, 2004).

De acuerdo con las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2000, Cerro de Pasco, Huancavelica, Arequipa, Puno y Cuzco registran las tasas más altas de infección, con una máxima incidencia de 64,4 por cada 100,000 habitantes (Stiglich *et al.*, 2004). La hidatidosis es considerada endémica en el departamento de Cerro de Pasco, con una incidencia anual para el año 1993, de 43,1 x 100,000 habitantes, incrementándose a 78,6 x 100,000 habitantes para el año 2000. La prevalencia de hidatidosis en el distrito de Ninacaca (Cerro de Pasco) fue estimada en 8.8% en otro trabajo (Núñez *et al.*, 2003). Desde 1978 cada vez es más frecuente la aparición de casos autóctonos en zonas urbanas consideradas zonas no endémicas como Lima y Chíncha, lo cual revela que la hidatidosis se está dispersando a las

ciudades debido a la migración y a la matanza clandestina de los animales para consumo (Renace, 2006)

La hidatidosis está asociada al hábitat rural donde se presentan los principales factores de riesgo. Sin embargo, algunos estudios han encontrado en el medio urbano un lugar propicio para el desarrollo del ciclo del parásito (Carrión, 2005). Un estudio de seguimiento de pacientes con antecedentes de hidatidosis pulmonar en el hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima entre los años 1980-1986, halló 41 casos autóctonos pertenecientes a Lima Metropolitana (Alarcón *et al.*, 1992). Posteriormente se realizó otro estudio en el mismo hospital con registros desde 1990 a 1996 encontró 51 casos oriundos de Lima Metropolitana (Huamán, 1999). En cuanto a la casuística en niños y adolescentes, un trabajo en el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN), donde se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hidatidosis de pacientes hospitalizados entre 1975 y 1986, demostró 74 casos positivos de la enfermedad (Rodríguez, 1986). Posteriormente en el mismo hospital se realizó un trabajo similar entre Mayo de 1981 y abril de 1996, encontrándose 169 casos (Dávila, 1996).

## **4.2 Factores Epidemiológicos**

El hombre, por ignorancia, favorece el contacto entre el hospedador definitivo del parásito (perro) y los hospedadores intermediarios, entre ellos el mismo hombre. Las causas que favorecen la difusión de esta parasitosis en la naturaleza, son el desconocimiento del problema, los hábitos y actitudes perniciosas, que facilitan la infección de los animales y del hombre y la participación activa del hombre en la creación de condiciones ecológicas favorables al desarrollo del ciclo biológico (Sapunar, 1997). Los hábitos y prácticas, como la matanza clandestina de animales o la alimentación de los perros con vísceras crudas parasitadas, permiten no sólo mantener la enzootia, sino también la transmisión al hombre (Carrión, 2005).

Los factores de riesgo asociados a los casos urbanos de hidatidosis en Lima fueron, entre otros: viajes a zonas endémicas, crianza de perros y la costumbre de dejarlos salir a la calle o alimentarlos con vísceras parasitadas (Huamán, 1999). Los conocimientos, actitudes y prácticas acerca del *E. granulosus* y de la hidatidosis/equinococosis, en matarifes entrevistados

en dos zonas urbanas del departamento costero de Ica, áreas consideradas hasta hace poco como no endémicas de hidatidosis, favorecen la transmisión de esta enfermedad (Cabrera *et al.*, 2004).

Probablemente la mayoría de las infecciones por *E. granulosus* se adquieren en la niñez. Indudablemente está asociado al contacto constante e íntimo de los niños con perros infectados. Además, si la población es estable, los domicilios están altamente contaminados con heces de perros; esta situación se observa sobre todo en poblaciones rurales, donde las condiciones de higiene y hacinamiento, son particularmente graves (D' Alessandro, 2002). Así, en un estudio realizado en el Hospital Cayetano Heredia con pacientes pediátricos, se determinó que un 72% de los pacientes eran de procedencia rural, 83% había estado en contacto con perros y 47% tenían antecedentes de crianza de ganado (Stiglich *et al.*, 2004).

#### **4.3 Importancia en Salud Pública e Impacto Económico**

El estudio de los efectos económicos provocado por la equinocosis, ha cobrado gran importancia. Estos efectos son vitales en la evaluación de potenciales programas de control. (Torgerson, 2003). Algunos años atrás, el OMS recomendó que una evaluación económica de los efectos de zoonosis parasíticas, debería ser una parte integral de cualquier programa de control (OMS, 1979). Entre los problemas que plantea este enfoque económico, se encuentra la dificultad de expresar en términos monetarios los diferentes grados de incapacidad, sufrimiento y de la propia vida humana (Eckert *et al.*; 1982).

Debido a que la hidatidosis es una afección crónica de larga duración, ocasiona pérdida de ingresos y de productividad antes, durante y después del diagnóstico y del tratamiento. Cerca del 70% de los casos de hidatidosis ocurre en pacientes en plena edad productiva, ocasiona gastos por honorarios médicos, quirúrgicos y requiere hospitalización generalmente prolongada, además del coste en medicamentos, cuidados y convalecencia (Carrión, 2005). En los animales no solo produce pérdida de vísceras infectadas, sino también menor producción de carne, leche y lana, ocasionando una disminución del 2.5% en el peso de la canal ovina y del 11% en el número de corderos nacidos (Torgerson *et al.*; 2003)

En Chile, en la población humana, considerando sólo gastos de hospitalización (aunque hay muchos otros factores que se pueden cuantificar) el gasto ascendía en 1992 a 2000 dólares por paciente. Las pérdidas por decomiso de hígados y riñones de animales de abasto, habrían tenido un valor aproximado de 6,4 millones de dólares entre 1983 – 1988, es decir más de 1 millón de dólares al año (Apt et al., 2000). Una evaluación económica de esta enfermedad en Uruguay, reportó que el costo total combinado de equinocosis humana y animal, fue de un mínimo de 2.9 millones de dólares hasta un máximo de 22,1 millones de dólares (Moro *et al.*, 2006). En la provincia de Rio Negro (zona endémica), Argentina se estimó un costo de tratamiento 4,511 dólares por paciente (Larrieu *et al.*, 2000). Las pérdidas económicas asociadas a la hidatidosis humana en el Perú, se estiman en 900,000 dólares anuales. En los ovinos la hidatidosis produce pérdidas estimadas en 500,000 dólares anuales sólo por concepto de decomiso de vísceras infectadas (Leguia, 2001).

En la ciudad de Lima los casos de hidatidosis humana se han incrementado en los últimos años durante el período de 1993 – 1998. Esto podría deberse al centralismo migracional y porque la mayor parte de inmigrantes provienen de la sierra y de zonas endémicas que traen consigo sus costumbres, perros y ovinos generalmente infectados con la tenia o quistes hidatídicos respectivamente. Este incremento en humanos también podría deberse a las mejoras en las técnicas de diagnóstico en hospitales de la capital (Chuquisana *et al.*, 2000; Naquira *et al.*, 1989).

## **5. PATOLOGIA**

Es una afección grave, que destruye tejidos en cualquier localización. La sintomatología de la hidatidosis se puede originar por fenómenos mecánicos de compresión, por complicaciones del quiste (infección, ruptura) o por alteraciones inmunológicas provocadas por pasaje al hospedador de sustancia de la hidátide (Sapunar, 1997). En general el tipo de quiste variará según se trate de niños, adolescentes o personas adultas, siendo las formas univesiculares (jóvenes desde el punto de vista evolutivo) las más comunes en niños, y las heterogéneas o calcificadas (involucionadas) en adultos mayores, dependiendo del tiempo de la parasitación. Los quistes hialinos reflejan en general infestación reciente tanto en niños como en adultos (Carrión, 2005).

El embrión hexacanto desde que llega a los tejidos origina reacciones locales y generales, pero durante largo tiempo, generalmente años, esas reacciones no causan síntomas ni originan síntomas ostensibles, evoluciona silenciosamente y se llega a evidenciar por su volumen o por sus complicaciones (Frider *et al.*, 1999). La sintomatología depende principalmente del órgano afectado, el tamaño del quiste, la ubicación en el órgano, el grado de sensibilidad del hospedador, la interacción entre la expansión del quiste y las estructuras adyacentes del órgano y las complicaciones (Eckert *et al.*, 2002)

La hidatidosis se presenta en el 65 a 70% de los casos en el hígado, su localización más frecuente es en el lóbulo derecho. El segundo órgano más importante para la localización de la hidátide es el pulmón, donde se produce alrededor del 25% de los casos, siendo su localización más frecuente los lóbulos inferiores (Acha, 2003). Los quistes pulmonares suelen adquirirse en la infancia, y permanecen prolongadamente asintomáticos diagnosticándose de manera incidental mediante una radiografía de tórax o por sintomatología de compresión o erosión bronquial, pudiendo ocasionar la vómica (eliminación del contenido quístico por las vías respiratorias adyacentes hacia el exterior) (Lozano *et al.*, 2004).

Otras localizaciones mucho menos frecuente del quiste hidatídico son el bazo, donde se reportan prevalencias que van de 0.7 – 8.0 % (Polat *et al.*, 2003), hidatidosis renal que se encuentra en aproximadamente 2 a 3% de los casos (Gogus *et al.*, 1991). El compromiso cardiaco es raro (0.5 – 2.0 %) ubicándose principalmente en el miocardio; el traumatismo constante al que están sometidos los quistes hace que la rotura sea frecuente (Saidi, 1995). La hidatidosis de piel y músculos se presenta en aproximadamente 4% de los casos y se refiere al músculo estriado; no se conoce ningún caso confirmado en músculo liso. Los quistes hidatídicos cerebrales son muy raros, sólo se presenta en el 0.2 al 3.0 % de los casos de hidatidosis; la edad promedio que se presenta en clínica es a los 10 años, es decir el ser humano no tolera hidátides muy grandes sin síntomas. La hidatidosis ósea es poco frecuente, corresponde aproximadamente al 1 % de los casos de hidatidosis (Carrión, 2005).

La sintomatología de pacientes pediátricos con hidatidosis hepática es variable, siendo los signos y síntomas que destacaron en frecuencia el dolor abdominal, tumoración en hipocondrio derecho, hepatomegalia, náuseas, vómitos y fiebre (Dávila, 1996). En la hidatidosis pulmonar pediátrica los síntomas y signos más frecuentes fueron: tos, fiebre, dolor torácico, hemoptisis, disnea (Stiglich *et al.*, 2004).



## 6. DIAGNÓSTICO

### 6.1 En el hombre

El diagnóstico de hidatidosis se basa en:

- Examen físico y antecedentes epidemiológicos.
- Estudios inmunológicos y otros exámenes de laboratorio.
- Métodos de diagnóstico por imágenes, tales como Rayos X, Ultrasonografía y Tomografía Axial Computarizada (TAC) (Capiel, 2002).

#### 6.1.1 Inmunodiagnóstico

La fuente más importante de antígeno para el inmunodiagnóstico de la equinocosis quística es el líquido hidatídico. En este antígeno se destacan 2 componentes mayoritarios, el antígeno 5 y el antígeno B. El antígeno 5 es muy inmunogénico y responsable de la aparición precoz de anticuerpos. Está presente en otros parásitos como *Taenia solium*, *Echinococcus multilocularis* y *E. vogeli* (Santillán, 2002). Es necesario que en la capa germinativa ocurran alteraciones como microfisuras, complicaciones o roturas que modifiquen sus condiciones de permeabilidad para que la estimulación antigénica se produzca y pueda ser detectada por métodos inmunológicos (Larrieu *et al.*, 1991). Los quistes pulmonares tienen menos probabilidad de microfisurarse, por lo tanto dan resultados preponderantemente negativos en las pruebas serológicas usuales. En los quistes hepáticos hay más posibilidades de microfisurarse y complicaciones, consiguientemente dando resultados serológicos positivos. Por su parte los quistes pequeños y hialinos de cualquier localización tienen una baja probabilidad de salida de inmunógenos y por lo general dan resultados negativos (Larrieu *et al.*, 2000).

Entre los métodos más usados en nuestro medio destacan: Hemoaglutinación indirecta (HAI), aglutinación en látex, doble difusión de arco 5 (DD5), inmunoensayo (ELISA), inmunoelectroforesis (IEF) y western blot. Los métodos de DD5 e IEF son considerados de referencia en las áreas endémicas de los países de América del Sur (INS, 1997).

Entre pacientes sintomáticos con hidatidosis confirmada por cirugía, 80% de los casos han dado resultados serológicos positivos en las pruebas de hemaglutinación indirecta (HAI), de 82 a 88% resultaron positivos en las de DD5, 82% en la inmunoelectroforesis, de 88 a 96% en la inmunoadsorción enzimática (ELISA) y 92% en la inmunoelectrotransferencia. La especificidad de estos métodos varía desde 95% en la HAI hasta 100% en la DD5 (Arienti *et al.*, 1997).

La DD5 detecta anticuerpos contra determinantes antigénicos del antígeno 5, de fácil realización e interpretación y no requiere de equipamiento sofisticado. Sin embargo es una técnica lenta para realizar estudios epidemiológicos y la sensibilidad para la detección de Equinocosis quística hepática es de un 60 a 70% (Denegri, 2002).

La detección de complejo inmune circulante (CIC) de tipo IgG e IgM por ELISA de captura y la detección de antígeno circulante (CAG) por DOT ELISA se realiza cuando las técnicas de detección de anticuerpos pueden presentar falsos resultados positivos, esto ocurre con quistes calcificados que eliminan poca cantidad de proteína o localizados en zonas de bajo flujo sanguíneo o por la presencia de altos niveles de antígenos circulantes que bloquean anticuerpos específicos. Por lo tanto estos anticuerpos no pueden ser detectados por métodos convencionales (Santillán, 2002).

Es importante emplear un sistema de diagnóstico que incluya técnicas de alta sensibilidad para tamizado y de alta especificidad, para confirmación de casos clínicos. Estas técnicas deben utilizar antígenos estandarizados que permitan comparar los resultados obtenidos en los diferentes laboratorios, donde se realiza en diagnóstico de esta parasitosis, para poder seleccionar a las personas que deben recibir tratamiento.

### 6.1.2 Diagnóstico por Imágenes

El diagnóstico por imágenes ha evolucionado notoriamente en los últimos años y permite en la actualidad realizar diagnósticos más certeros. La capacidad de resolución que ofrecen permite su utilización, no sólo para el diagnóstico clínico, sino también para el diagnóstico precoz de muchas enfermedades. Los principales métodos de diagnóstico por

imágenes para la hidatidosis hepática y abdominal son: Radiología simple, Ultrasonografía, Tomografía Axial Computarizada (Capiel, 2002).

La ultrasonografía es la primera elección porque es económica, no invasiva, simple, precisa y revela quistes en desarrollo que habitualmente no se pueden captar con rayos x (Suwan, 1995). La ultrasonografía fue utilizada en campañas masivas de detección en pobladores asintomáticos de estos quistes en áreas endémicas, mostrando alta especificidad y mayor sensibilidad para la detección de quistes que la DD5. Se puede utilizar para el diagnóstico, la ubicación, el número y la evaluación de las complicaciones de los quistes con gran eficacia (Frider *et al.*, 2002).



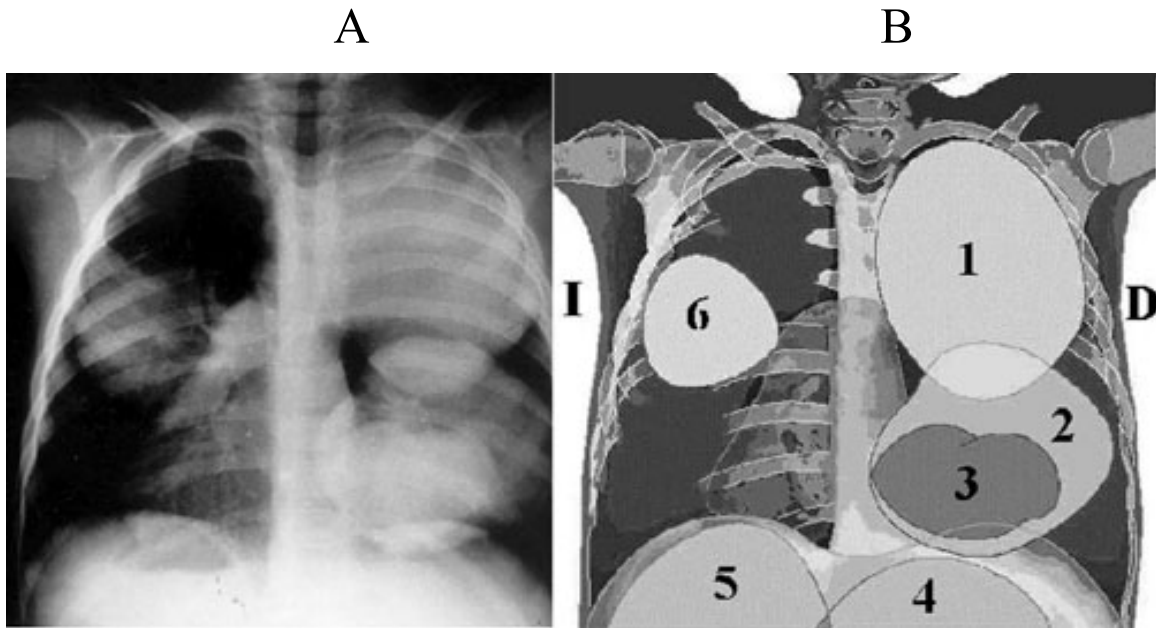
**Figura 2.** Ecografía de un Quiste hidatídico hepático  
([http://www.medspain.com/n3\\_feb99/eco.htm](http://www.medspain.com/n3_feb99/eco.htm))

Gharbi (Gharbi, *et al.*, 1981), elaboró un esquema de clasificación basado en 5 tipos principales de imágenes ecográficas de quistes hidatídicos:

- Tipo Ia: quistes hialinos de menos de 3 cm de diámetro, con o sin signo de nevado y menos de 20 ml de contenido líquido parecido al agua. Constituyen quistes vitales.
- Tipo Ib: quistes hialinos de más de 3 cm de diámetro, con o sin signo de nevado, membrana visible y contenido líquido parecido al agua. Constituyen quistes vitales.
- Tipo II: quistes de cualquier tamaño, con desprendimiento de la membrana y líquido como agua. Constituyen quistes vitales con indicaciones de sufrimiento.
- Tipo III: quistes de diámetro variable, líquido como pus y vesículas múltiples en su interior, constituyen quistes cuya vitalidad puede estar disminuyendo, pero son muy agresivos y tienen mayores probabilidades de complicarse.
- Tipo IV: quistes sólidos, heterogéneos, de densidad variable y contenido como pasta, que pueden presentar calcificaciones parciales. Constituyen quistes no vitales, envejecidos.
- Tipo V: quistes calcificados. Constituyen, en principio, quistes muertos.

Estas imágenes pueden asimilarse al estado evolutivo del quiste, lo cual resulta especialmente útil para la selección posterior del tratamiento.

La radiología simple cumple un papel muy importante en el estudio de la hidatidosis pulmonar. Los quistes se presentan en las radiografías de tórax en posición de frente y perfil como imágenes nodulares de contornos bien definidos y de diferentes tamaños que pueden ser únicas, dobles o múltiples (Beggs, 1985). Desde el punto de vista radiológico, los quistes no complicados o hialinos son masas bien definidas, los de localización central son usualmente redondos, mientras los periféricos son ovales o policíclicos (Lozano *et al.*, 2004). No existen imágenes patognomónicas y las calcificaciones no son muy comunes en el pulmón (Sapunar, 1997).



**Figura 3.** Radiografía (A) y esquema (B) de tórax mostrando 4 quistes pulmonares y la elevación del diafragma por los dos quistes hepáticos subyacentes (Neira, 2006)

La tomografía es un excelente método para el diagnóstico de hidatidosis pulmonar y abdominal. Se solicita cuando la ultrasonografía no es concluyente, en la hidatidosis múltiple o cuando se desea descartar compromiso extrahepático (Capiel, 2002). Es útil también para planear el tratamiento quirúrgico o percutáneo y para evaluar la respuesta al mismo (Taourel *et al.*, 1993). Es el método más sensible en el diagnóstico de calcificaciones parietales y permite estudiar en forma más efectiva la relación con las estructuras vasculares, el intestino, la pleura y el peritoneo (Denegri, 2002).

## 6.2 En el Perro

En el hospedador definitivo, el diagnóstico de la presencia del *E. granulosus*, en su estado adulto, se realiza principalmente por medio de la purga con bromhidrato de arecolina, alcaloide derivado de la nuez de areca con acción parasimpaticomimética. Esta droga produce en el individuo tratado, la evacuación del contenido intestinal (Anderson *et al.*, 1997). Actúa sobre la musculatura lisa del parásito, provocándole parálisis y causando su desprendimiento

de la mucosa entérica (Rosales, 2006). La detección de coproantígeno mediante la prueba de ELISA basados en anticuerpos policlonales contra antígenos somáticos o antígenos excretorio/secretorio de *E. granulosus* adulto, presenta alrededor de 97% de especificidad y 98% de sensibilidad cuando la carga parasitaria o de los contenidos de la purga son mayores de 50 tenias (Buishi *et al.*, 2005).

## **7. TRATAMIENTO**

### **7.1 En el Hombre**

Hasta hace algunos años el tratamiento se consideraba exclusivamente quirúrgico, pese al riesgo que conlleva el acto quirúrgico, la morbilidad asociada, la posibilidad de que el líquido hidatídico escape durante la extracción del quiste, diseminando la enfermedad y pudiendo desencadenar un shock anafiláctico incluso fatal (Bequiristain *et al.*, 1994). Posteriormente se fueron creando y perfeccionando nuevas técnicas para el tratamiento de esta enfermedad, entre las que destacan la punción aspiración, instilación y absorción (PAIR), que es una técnica mínimamente invasiva, produciendo una reducción del volumen medio del quiste de hasta 66%. Otra alternativa de tratamiento es la quimioterapia, que en portadores asintomáticos diagnosticados por serología, ha producido hasta 69% de respuestas favorables (Rojas, 2004).

#### **7.1.1 Cirugía**

La cirugía es todavía el tratamiento de elección según los criterios conservadores en el tratamiento del parásito (Mercapite *et al.*, 1994). La técnica quirúrgica a emplear y la vía de abordaje dependerán de la localización, del estado del quiste, de su tamaño y de la experiencia del equipo quirúrgico (Salama *et al.*, 1995). Este tipo de tratamiento es el recomendado en quistes hepáticos de gran tamaño y con numerosas vesículas hijas, quistes hepáticos únicos de localización superficial y susceptibles de ruptura espontánea, quistes infectados, quistes pulmonares y quistes que ejerzan una presión importante, generando un efecto de masa ocupante sobre los órganos vecinos (Eckert *et al.*, 2002). Los métodos quirúrgicos para el tratamiento de la hidatidosis humana incluyen la remoción del quiste intacto “parto”, o bien la

evacuación del contenido quístico seguido de la escisión del quiste o su drenaje externo. Las técnicas quirúrgicas utilizadas en la hidatidosis pulmonar son la cirugía conservadora y la cirugía radical. La radical se reserva para un pulmón muy afectado y comprende a la segmentectomía, la lobectomía y la neumonectomía. La cirugía conservadora comprende la técnica de Allende-Langer o parasitotomía que consiste en la eliminación del parásito o sus restos sin reseca el tejido pulmonar (Ames *et al.*, 2002).



**Figura 4.** Hidátides hepáticas luego del "parto" (Neira, 2006).

#### 7.1.2 Punción, aspiración, instilación, reaspiración (PAIR)

La punción guiada por ultrasonografía para el tratamiento de la hidatidosis fue introducida a mediados de los años 80 (Akhan *et al.*, 1996). Esta técnica, poco invasiva, ha demostrado tener excelentes resultados en pacientes en los cuales la cirugía no era posible o estaba contraindicada. Incluye los siguientes pasos: la punción, que se efectúa bajo monitoreo ultrasonográfico, luego se aspira el contenido y se instilan agentes escolicidas dentro de la cavidad para luego reaspirar después de 10 minutos de dejar actuar la solución (Muñoz, 2007). Los agentes protoescolicidas utilizadas son: solución de nitrato de plata al 20%, solución salina hipertónica al 30% o etanol al 95%. La instilación de estos agentes se encuentra contraindicada en pacientes que presentan fístulas biliares o en los casos en los que se detecte

bilis en el líquido inspirado en primera instancia, ya que existe un riesgo muy alto de producir colangitis esclerosante (OMS, 1996).

### 7.1.3 Quimioterapia

La quimioterapia es el tratamiento de elección cuando los quistes son inoperables y demasiado numerosos (Liu *et al.*, 1996). Los derivados benzimidazólicos han demostrado utilidad como terapia complementaria a la cirugía, especialmente ante quistes fértiles fisurados o rotos, antes o durante la operación. De estos antihelmínticos el más usado es el albendazol, por su mejor biodisponibilidad en los tejidos, menores dosis a administrar, buena tolerancia (Atias, 1993). El albendazol actúa uniéndose a la  $\beta$ -tubulina parasitaria inhibiendo la polimerización de la tubulina y el transporte de glucosa microtúbulo dependiente, causando depleción del glucógeno, alteraciones degenerativas en el retículo endoplásmico y mitocondrias de la capa germinativa, aumentando el número de lisosomas y autólisis celular (Anadol *et al.*, 2001).

## 7.2 En el Perro

El tratamiento de la hidatidosis en el hospedero definitivo se basa en la desparasitación con praziquantel (droga tenicida no ovicida) a la dosis de 5 mg/kg cada seis semanas (Larrieu *et al.*, 2004). La reinfección de los canes es rápida. Perros de área endémicas tratados con antihelmínticos han mostrado en Uruguay tasas de infección del 5,2% a los 60 días posteriores al tratamiento y del 18,6% a los 120 días, mientras que en Río Negro, Argentina, se encontraron 6,7% y 21,3% respectivamente (Cabrera *et al.*, 2002).

## 8. PREVENCIÓN Y CONTROL

Aunque la hidatidosis ha sido considerada como altamente susceptible a medidas de control, su erradicación requiere programas a largo plazo y un conjunto de recursos que no siempre están disponibles en muchos países (Bol. Chil. Parasitol., 1999). Los programas de



prevención y control de la hidatidosis se basan en la prevención de la infección canina y la educación de la salud en las personas (Rosales, 2006)

### **8.1 Prevención de la infección canina**

Debe evitarse la posibilidad de consumo de vísceras crudas infectadas por los perros (Sánchez, 2002). Construcción de mataderos adecuados con control médico veterinario, y así inspeccionar y decomisar vísceras parasitadas o darles tratamiento térmico, de manera que se evite el consumo de las vísceras infectivas por los perros (Pérez *et al.*, 1998). Para interrumpir la transmisión del parásito en el perro, se aplican esquemas de desparasitación con praziquantel cada 45 días (periodo prepatente mínimo). Otro aspecto necesario a considerar es la adecuación de la población canina, donde se establece un control poblacional (OPS, 2004).

### **8.2 Educación sanitaria**

Aunque se ha comprobado que la medida de control más efectiva para reducir la prevalencia de la equinocosis quística es el tratamiento del perro, la medida preventiva fundamental es la educación, a fin de que las personas hagan suyo el compromiso de cambiar hábitos y conductas de riesgo (Neghme, 1988). Lo que se busca es alcanzar una sostenida actitud para evitar el uso de las vísceras crudas parasitadas para alimentar a los perros (Rojas, 2004). En muchos casos, el nivel de conocimiento y las practicas acerca del *E. granulosus*, favorecen la transmisión de esta zoonosis, tal como lo demuestra un trabajo llevado a cabo con matarifes del departamento costero de Ica (Cabrera *et al.*, 2004). Lo mismo ocurre con personas que han recibido enseñanza básica, debido a las dificultades con las que se encuentran las personas con bajo nivel de abstracción para adquirir conocimientos sobre esta zoonosis (Apt *et al.*, 2000). La educación sanitaria debe enfocarse en acciones como capacitación a docentes, programación interinstitucional (hospital, escuela, municipalidad), unificación regional de los mensajes educativos, reconocimiento como suyo el problema por parte de la comunidad, el papel de la comunicación social es primordial para modificar o reafirmar pautas de conductas que ayudarán o no a controlar la enfermedad (Denegri, 2002). El objetivo principal es desarrollar una comprensión del problema y un sentido de responsabilidad en la gente (Gemmell, 1990).

### **III. METODOLOGIA DE TRABAJO**

#### **1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

El estudio se realizó en la Oficina de Epidemiología del INSN y en el Laboratorio de Medicina Veterinaria Preventiva de la FMV de la UNMSM. Se realizó un estudio retrospectivo de tipo descriptivo en el cual se hizo una revisión de historias clínicas de los pacientes dados de alta con el diagnóstico de hidatidosis, atendidos en todos los servicios del INSN durante el periodo 1996-2005. Se tomaron en cuenta para el estudio las historias clínicas de pacientes hospitalizados, más no los pacientes atendidos por consulta externa ya que las historias clínicas de éstos no contaban con la información necesaria para este estudio.

#### **2. RECOLECCION DE DATOS**

Se realizó la recolección de datos tomando como fuente de información las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hidatidosis hospitalizados. Es importante destacar que no fue posible la obtención de todas las historias clínicas de los pacientes, debido a que cuando un paciente cumple 18 años o cuando deja de ir por un período de 4 años a atenderse al hospital, su historia es eliminada. Para una obtención más ordenada y sistemática de los datos se elaboró una ficha específicamente para los fines del presente estudio. La finalidad de esta ficha fue obtener las variables de interés como el sexo, edad, año, procedencia, tiempo de hospitalización, diagnóstico definitivo, tipo de tratamiento, resultado de tratamiento, contacto con hospederos definitivos e intermediarios, antecedentes de hidatidosis familiar, ocupación familiar, disponibilidad de servicios básicos, condición socioeconómica, diagnóstico por examen clínico, por imágenes y por serología.

Nº de caso \_\_\_\_\_

H.C. Nº \_\_\_\_\_

FICHA DE DATOS  
HIDATIDOSIS

I. DATOS GENERALES

1. Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_ 2. Edad: \_\_\_\_\_  
3. Sexo: Mas (1) \_\_\_ Fem (2) \_\_\_ 4. Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_ 5. Dirección: \_\_\_\_\_  
6. Lugar de Nacimiento \_\_\_\_\_ 7. Procedencia (tiempo) \_\_\_\_\_  
8. Referido de \_\_\_\_\_ 9. Dx. Inicial \_\_\_\_\_ 10. F. de Ingreso \_\_\_\_\_ 11. F. de Alta \_\_\_\_\_  
12. Defunción: Si (1) \_\_\_ no (2) \_\_\_ 13. Tiempo de Hospitalización \_\_\_\_\_  
14. Dx Definitivo: HPD(1) \_\_\_ HPI(2) \_\_\_ HH(3) \_\_\_ HPDC(4) \_\_\_ HPIC(5) \_\_\_ HHC(6) \_\_\_  
HOL(7) \_\_\_ HPB(8) \_\_\_ HP+HH(9) \_\_\_ HP+HOL(10) \_\_\_ HH+HOL(11) \_\_\_ HPBC(12) \_\_\_ HPB+HOL \_\_\_  
15. Tipo de tratamiento: Quirúrgico (1) \_\_\_ No Quirúrgico (2) \_\_\_  
16. Resultado de tratamiento: Curado (1) \_\_\_ Mejorado (2) \_\_\_ Igual (3) \_\_\_ Empeorado (4) \_\_\_

II. ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

1. Contacto con:  
1. Perros \_\_\_\_\_  
2. Ovejas \_\_\_\_\_  
3. Ganado vacuno \_\_\_\_\_  
4. Porcinos \_\_\_\_\_  
5. Otros \_\_\_\_\_  
6. No detalla \_\_\_\_\_
2. Tipo de Vivienda  
1. Mat. Noble \_\_\_\_\_  
2. Mat. Rústico \_\_\_\_\_  
3. Mat. Semirústico \_\_\_\_\_
3. Condición socioeconómica  
A. No Pobre \_\_\_\_\_ B. Pobreza coyuntural \_\_\_\_\_ C. Pobreza Extrema \_\_\_\_\_
4. Ocupación Familiar:  
1. Trabajador Urbano \_\_\_\_\_  
2. Trabajador Rural \_\_\_\_\_
5. Hidatidosis Familiar  
SI (1) \_\_\_ NO (2) \_\_\_
6. Servicios Básicos  
1. Agua \_\_\_\_\_ 5. Agua + Luz \_\_\_\_\_  
2. Desagüe \_\_\_\_\_ 6. Luz + Des \_\_\_\_\_  
3. Luz \_\_\_\_\_ 7. Luz+Agua+Des \_\_\_\_\_  
4. Agua + Des \_\_\_\_\_ 8. N/S \_\_\_\_\_

III. DIAGNÓSTICO

1. Examen Clínico  
1. Dolor torácico \_\_\_\_\_ 4. Hemoptisis \_\_\_\_\_ 7. Dolor abdominal \_\_\_\_\_  
2. Vómitos \_\_\_\_\_ 5. Fiebre \_\_\_\_\_ 8. Tumoración HCD \_\_\_\_\_  
3. Tos \_\_\_\_\_ 6. Disnea \_\_\_\_\_ 9. Ictericia \_\_\_\_\_
- Peso \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_ Dx Nutricional \_\_\_\_\_
2. Con Imágenes  
1. Rx \_\_\_\_\_ 4. Rx + Ecografía \_\_\_\_\_ 7. T/P \_\_\_\_\_  
2. Ecografía \_\_\_\_\_ 5. Rx + TAC \_\_\_\_\_  
3. TAC \_\_\_\_\_ 6. Ecografía + TAC \_\_\_\_\_
3. Serología  
1. Arco V \_\_\_\_\_ 4. Arco V+ ELISA \_\_\_\_\_ 7. T/P \_\_\_\_\_  
2. Test ELISA Hidatidosis \_\_\_\_\_ 5. Arco V + western Blot \_\_\_\_\_  
3. Western Blot \_\_\_\_\_ 6. ELISA + western Blot \_\_\_\_\_

### 3. ANALISIS ESTADISTICOS

La frecuencia de niños y adolescentes diagnosticados con hidatidosis durante el período 1996 – 2005 se estableció de la siguiente manera:

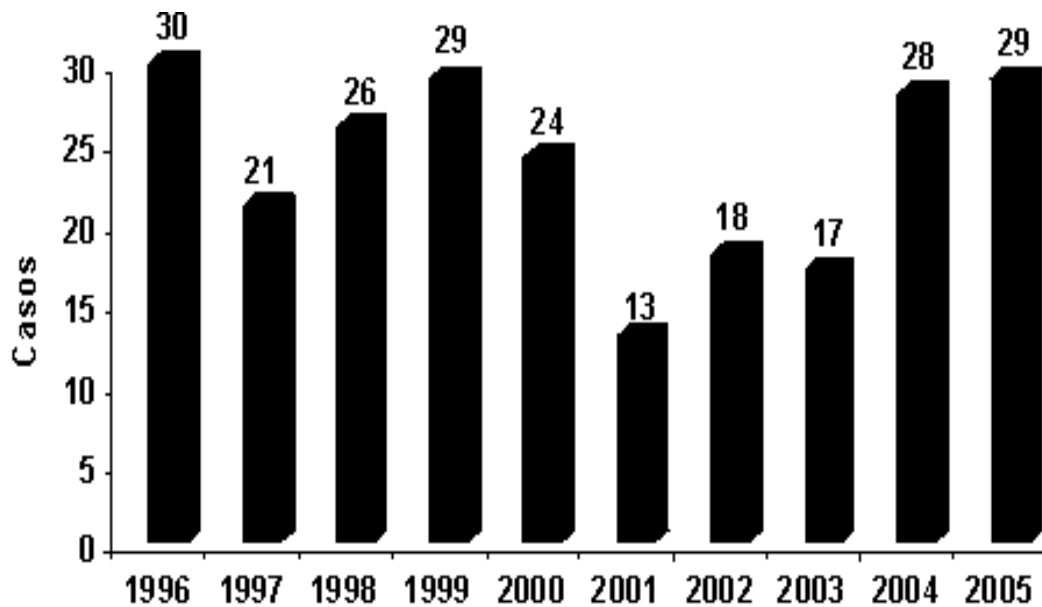
$$\text{Frecuencia de pacientes con hidatidosis: } \frac{\text{Casos positivos de hidatidosis} \times 100}{\text{Total de pacientes hospitalizados}}$$

Las variables de interés, obtenidas en base a la ficha de datos, fueron introducidas en el programa estadístico SPSS 9.0, para la elaboración de distribuciones de frecuencia. De igual manera se enfrentaron las variables sexo, edad, año, procedencia, tiempo de hospitalización, diagnóstico definitivo, tipo de tratamiento, resultado de tratamiento y tipo de diagnóstico.

#### IV. RESULTADOS

El número total de pacientes hospitalizados con diagnóstico de Hidatidosis en el INSN durante el periodo comprendido entre enero de 1996 y diciembre del 2005 fue de 235 casos, de éstos sólo se pudo obtener la historia clínica de 177 pacientes, debido a que cuando un paciente cumple la mayoría de edad su historia clínica es eliminada, lo mismo ocurre cuando el paciente deja de ir al hospital por un periodo de 4 años (Figura 2). La frecuencia total entre 1996 y el 2005 fue de  $0.215\% \pm 0.02$  (235/109550), observándose un incremento de la frecuencia en los años 1996 y 2005 y una disminución en el año 2001 (cuadro 1).

**Figura 5.** Egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005.



**Cuadro 1.** Frecuencia de egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005.

<b>Año</b>	<b>Total de egresos hospitalarios</b>	<b>N° de casos de hidatidosis</b>	<b>Frecuencia %</b>	<b>IC %</b>
1996	10375	30	0.29	0.10
1997	10329	21	0.20	0.08
1998	11160	26	0.23	0.08
1999	11543	29	0.25	0.09
2000	12093	24	0.20	0.07
2001	11619	13	0.11	0.06
2002	10901	18	0.17	0.07
2003	10661	17	0.16	0.07
2004	10592	28	0.26	0.09
2005	10277	29	0.28	0.10
<b>Total</b>	<b>109550</b>	<b>235</b>	<b>0.21</b>	<b>0.02</b>

En cuanto al género, el 55% (98/177) de los pacientes fue de sexo masculino y el 45% (79/177) fue de sexo femenino. El 50.8% ± 7.36 (90/177) de casos de hidatidosis se observó en pacientes entre 5 y 9 años de edad (cuadro 2).

**Cuadro 2.** Egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis, por grupo de edad según género en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005.

Rangos de edades	Sexo				Total		IC %
	Masculino		Femenino		N°	%	
	N°	%	N°	%			
de 1 a 4 años	6	6.1	12	15.2	18	10.2	4.45
<b>de 5 a 9 años</b>	<b>51</b>	<b>52</b>	<b>39</b>	<b>49.4</b>	<b>90</b>	<b>50.8</b>	<b>7.36</b>
de 10 a 14 años	36	36.7	23	29.1	59	33.3	6.94
de 15 a mas	5	5.1	5	6.3	10	5.6	5.6
<b>total</b>	<b>98</b>	<b>100</b>	<b>79</b>	<b>100</b>	<b>177</b>	<b>100</b>	

El 73.5% (130/177) de los pacientes procedían de los departamentos de Lima, Junín y Cerro de Pasco. El departamento de donde procedió el mayor número de casos fue Lima con un  $33.9\% \pm 6.97$  (60/177) de pacientes (cuadro 3). Entre 1996 y 2005, Lima fue el departamento de procedencia de la mayoría de pacientes con hidatidosis, excepto en los años 1999, 2001 y 2002 (anexo 1). Los distritos de Comas, El Agustino, San Juan de Lurigancho y Ate Vitarte son de donde provinieron el 36.7% de los pacientes procedentes de la provincia de Lima (anexo 2).

**Cuadro 3.** Procedencia por departamentos de los egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005

<b>Procedencia por Departamento</b>	<b>N° de casos</b>	<b>%</b>	<b>IC %</b>
<b>Lima</b>	<b>60</b>	<b>33.9</b>	<b>6.97</b>
<b>Junín</b>	<b>46</b>	<b>26</b>	<b>6.46</b>
<b>Pasco</b>	<b>24</b>	<b>13.6</b>	<b>5.05</b>
Ayacucho	14	7.9	3.97
Huancavelica	11	6.2	3.55
Puno	5	2.8	2.43
Ica	4	2.3	2.20
Cuzco	3	1.7	1.90
Ancash	2	1.1	1.53
Piura	2	1.1	1.53
Amazonas	1	0.6	1.46
Tacna	1	0.6	1.46
Ucayali	1	0.6	1.46
Apurímac	1	0.6	1.46
La Libertad	1	0.6	1.46
Lambayeque	1	0.6	1.46
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>100</b>	

El  $44\% \pm 7.31$  (78/177) de pacientes sufrió de hidatidosis pulmonar, el  $23.2\% \pm 6.21$  (41/177) padeció de hidatidosis hepática, el  $26.6\% \pm 6.50$  (47/177) de pacientes tuvo hidatidosis pulmonar y también hidatidosis hepática, y el  $6.2 \pm 3.55$  (11/177) padeció de hidatidosis ubicada en otras localizaciones (cuadro 4). En los departamentos de Lima, Junín y Cerro de Pasco, la mayoría de diagnósticos definitivos corresponden a la hidatidosis pulmonar e hidatidosis hepática (anexo 3).

**Cuadro 4.** Egresos hospitalarios según diagnóstico definitivo en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005.

Diagnóstico definitivo	N° de casos con hidatidosis	%	IC %
HP+HH	45	25.4	6.41
HPDC	39	22	6.1
HH	28	15.8	5.37
HPIC	17	9.6	4.33
HHC	13	7.3	3.83
HPB	10	5.7	3.41
HOL	7	4	2.88
HPI	5	2.8	2.43
HPD	4	2.3	2.2
HPBC	3	1.7	1.9
HP+HOL	2	1.1	1.53
HPB+HH	2	1.1	1.53
HH+HOL	2	1.1	1.53
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>100</b>	

HP+HH: Hidatidosis hepática + hidatidosis pulmonar  
 HPDC: Hidatidosis pulmonar derecha complicada  
 HH: Hidatidosis hepática  
 HPIC: Hidatidosis pulmonar izquierda complicada  
 HHC: Hidatidosis hepática complicada  
 HPB: Hidatidosis pulmonar bilateral  
 HOL: Hidatidosis otras localizaciones  
 HPI: Hidatidosis pulmonar izquierda  
 HPD: Hidatidosis pulmonar derecha  
 HPBC: Hidatidosis pulmonar bilateral complicada  
 HP+HOL: Hidatidosis pulmonar+hidatidosis otras localizaciones  
 HPB+HH: Hidatidosis pulmonar bilateral+hidatidosis hepática  
 HH+HOL: Hidatidosis hepática+hidatidosis otras localizaciones



El menor y el mayor tiempo de estancia hospitalaria de acuerdo al diagnóstico definitivo correspondió a la hidatidosis hepática y a la hidatidosis pulmonar bilateral complicada, respectivamente (anexo 4). El  $41.2\% \pm 7.25$  (73/177) de pacientes tuvo un tiempo de estancia hospitalaria que va entre 1 y 20 días, el intervalo mayor, que es el de 60 días a más, presentó una frecuencia de  $14.7\% \pm 5.21$  (26/177) (cuadro 5). Los pacientes entre 10 y 14 años son los que presentaron más días de estancia hospitalaria, en comparación con otros rangos de edades (cuadro 6).

**Cuadro 5.** Egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis, según rangos de tiempo de hospitalización, INSN, Lima – Perú. 1996-2005.

<b>Días</b>	<b>N° de casos</b>	<b>%</b>	<b>IC %</b>
<b>de 1 a 20 días</b>	<b>73</b>	<b>41.2</b>	<b>7.25</b>
de 21 a 40 días	53	29.9	6.74
de 41 a 60 días	25	14.1	5.12
> de 60 días	26	14.7	5.21
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>100</b>	

**Cuadro 6.** Días de estancia hospitalaria, según grupo de edad, en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005

<b>Grupo de Edad</b>	<b>Rango de días</b>	<b>Mediana</b>
de 1 a 4 años	5-81	<b>23.5</b>
de 5 a 9 años	4-289	<b>25</b>
de 10 a 14 años	6-305	<b>28</b>
de 15 a más	6-38	<b>21</b>

El mayor porcentaje de pacientes que tienen como resultado de tratamiento “curado”, correspondió a pacientes con hidatidosis pulmonar derecha complicada (HPDC). De igual

manera, el mayor porcentaje de pacientes que tuvieron como resultado de tratamiento “igual condición”, en cuanto a la enfermedad, correspondió a los pacientes con hidatidosis hepática (HH) (cuadro 7). El tipo de tratamiento quirúrgico se aplicó al 93.8% (166/177) de pacientes y de éstos el diagnóstico más común fue la hidatidosis hepática e hidatidosis pulmonar (HH+HP). El 4.5% (8/177) tuvo como tipo de tratamiento el “no quirúrgico”, utilizándose la farmacoterapia en base al Albendazol, siendo el diagnóstico más común la hidatidosis hepática complicada (HHC) (anexo 5).

**Cuadro 7.** Resultado de tratamiento, según el diagnóstico definitivo en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005

Diagnóstico Definitivo	Resultado de Tratamiento			Total
	Curado	Mejorado	Igual	
HPD	1	2		3
HPI	3	1		4
HH	12	11	2	25
HPDC	28	9	1	38
HPIC	11	5		16
HHC	4	7		11
HOL	2	4		6
HPB	7	2		9
HP+HH	23	20		43
HP+HOL	1	1		2
HPBC	1	1		2
HPB+HH		2		2
HH+HOL			1	1
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>65</b>	<b>4</b>	<b>162</b>

HP+HH: Hidatidosis hepática + hidatidosis pulmonar  
 HPDC: Hidatidosis pulmonar derecha complicada  
 HH: Hidatidosis hepática  
 HPIC: Hidatidosis pulmonar izquierda complicada  
 HHC: Hidatidosis hepática complicada  
 HPB: Hidatidosis pulmonar bilateral  
 HOL: Hidatidosis otras localizaciones  
 HPI: Hidatidosis pulmonar izquierda  
 HPD: Hidatidosis pulmonar derecha  
 HPBC: Hidatidosis pulmonar bilateral complicada  
 HP+HOL: Hidatidosis pulmonar+hidatidosis otras localizaciones  
 HPB+HH: Hidatidosis pulmonar bilateral+hidatidosis hepática  
 HH+HOL: Hidatidosis hepática+hidatidosis otras localizaciones

El porcentaje de pacientes que refirieron contacto con animales fue de 68% (125/177) de éstos el 96% (120/125) declaró contacto con perros (cuadro 8). Los datos referidos al tipo de vivienda demostraron que el 71.2% (126/177) de pacientes habitan en viviendas de material semirústico y rústico. El 94.9% (168/177) de pacientes son de condición socioeconómica pobre, según el servicio de asistencia social del INSN.

**Cuadro 8.** Egresos hospitalarios que declararon contacto con animales en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005.

<b>Animales</b>	<b>Casos</b>
Perros	<b>114</b>
ovejas	<b>58</b>
vacas	<b>34</b>
Gatos	<b>15</b>
Camélidos	<b>11</b>
cerdos	<b>9</b>
Aves	<b>5</b>

El síntoma más común fue la tos, que se presentó en  $56.5\% \pm 7.30$  (100/177) de los pacientes y el menos común fue la ictericia, que se presentó en  $5.6\% \pm 3.38$  (10/177) de los pacientes (cuadro 9).

**Cuadro 9.** Síntomas de los egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el INSN, Lima – Perú. 1996-2005.

<b>SINTOMAS</b>	<b>CASOS</b>	<b>IC %</b>
TOS	<b>56.5% (100/177)</b>	<b>7.30</b>
FIEBRE	<b>36.7% (65/177)</b>	<b>7.10</b>
HEMOPTISIS	<b>33.9% (60/177)</b>	<b>6.97</b>
DOLOR ABDOMINAL	<b>27.7% (49/177)</b>	<b>6.59</b>
DISNEA	<b>24.9% (44/177)</b>	<b>6.37</b>
DOLOR TORÁCICO	<b>24.3% (43/177)</b>	<b>6.31</b>
VOMITOS	<b>23.7% (42/177)</b>	<b>6.26</b>
TUMORACION A NIVEL DE HIPOCONDRIOS DERECHO	<b>21.5% (38/177)</b>	<b>6.05</b>
ICTERICIA	<b>5.6% (10/177)</b>	<b>3.38</b>

En cuanto a las pruebas diagnósticas, el diagnóstico por imágenes se realizó al 96% (170/177) de pacientes, siendo los Rayos X y la ecografía las pruebas que se realizaron a más pacientes, con un 27% (48/177), y la TAC (Tomografía Axial Computarizada) la prueba que se realizó a menos pacientes, con un 2.8% (5/177) (anexo 6).

Al 59.9% (105/177) de pacientes se les realizaron pruebas serológicas para el diagnóstico de la hidatidosis, siendo Western Blot, la prueba que se realizó a la mayor cantidad de pacientes, con un 44% (78/177), seguido del Arco V con un 27.1% (48/177) y por ultimo la prueba de ELISA con un 7.9% (14/177). La prueba que presentó mejores resultados fue el ELISA para hidatidosis con 85.7% (12/14) de positividad, seguido del Western Blot con 71.8% (56/78) de positividad, y por ultimo el Arco V con 39.6% (19/48) de positividad. La prueba del Arco V mostró mejores resultados cuando se realizó en pacientes con hidatidosis pulmonar derecha complicada (HPDC), lo mismo ocurre con la prueba de ELISA para hidatidosis, el Western Blot mostró mejores resultados en pacientes con hidatidosis hepática complicada (HHC) (anexo 7)

## V. DISCUSIÓN

El número total de egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el INSN entre 1996 y 2005 fue de 235 casos, de éstos sólo se pudo obtener la historia clínica de 177 pacientes, debido a que cuando un paciente cumple la mayoría de edad su historia clínica es eliminada. Lo mismo ocurre cuando el paciente deja de ir al hospital por un período de 4 años. Para el presente estudio sólo se tomó en cuenta a los pacientes hospitalizados y no los atendidos por consulta externa diagnosticados con hidatidosis, ya que la historia clínica de éstos es poco detallada y no tiene la información necesaria. Muchos de los pacientes de consulta externa diagnosticados con hidatidosis no siguen el tratamiento en el INSN.

La frecuencia de pacientes con hidatidosis entre 1996-2005 fue de 0.215% similar a la frecuencia hallada entre 1990-1995 que fue de 0.235% (Dávila, 1996). Un factor importante que repercute en el mantenimiento del número de casos de hidatidosis es la falta de un programa de control o erradicación de la hidatidosis en nuestro país. En los andes centrales, áreas consideradas endémicas para la hidatidosis, los programas de control no han estado operando desde 1980. Cuando el programa cesó, la prevalencia de la infección por *Echinococcus* en perros y ovejas fue 1.6% y 5% respectivamente (Moro *at al.*, 1997). Es de esperarse que al no operar programas de control en los andes centrales, zona de donde se derivan muchos pacientes al INSN con diagnóstico de hidatidosis, la prevalencia de la infección se ha mantenido o podría estar aumentado.

La cisticercosis y la hidatidosis son enfermedades zoonóticas altamente endémicas en países en vías de desarrollo como el nuestro, donde se dan las condiciones necesarias para el desarrollo de este tipo de enfermedades (Rojas, 2002). Por ello no resulta extraño lo encontrado en INSN, donde la Frecuencia de egresos hospitalarios con diagnóstico de

hidatidosis en el INSN es la segunda debido a enfermedades causadas por metacestodos, después de la cisticercosis (comunicación personal, jefe epidemiología INSN).

El 50.8% de casos tienen entre 5 y 9 años de edad, estos resultados concuerdan con los hallados en el Hospital Cayetano Heredia, donde se realizó un estudio sobre hidatidosis pulmonar pediátrica, encontrando que 64% de los casos era menor de 10 años (Stiglich *et al.*, 2004). De igual manera en el Hospital del Niño en Madrid, 77% de pacientes con hidatidosis tenían entre 5 y 14 años (Carrión, 2005) Esto nos indica que el contacto con el agente causal se dió en edades muy tempranas, ya que el crecimiento del quiste es de aproximadamente 1 cm. por año (Noemí *et al.*, 2003). Los niños suelen ser más descuidados en los hábitos de higiene y establecen relaciones mas estrechas con sus mascotas, por lo tanto son el grupo etáreo más susceptible a infectarse con el *E. granulosus* (Tamayo *et al.*, 2004).

El departamento de Lima fue de donde provinieron la mayoría de casos. Esto podría deberse a que gran parte de la población de Lima es migrante, proveniente principalmente de la sierra, trayendo sus costumbres, formas de vida y animales posiblemente infectados. En los departamentos de la sierra central del Perú, el *Echinococcus granulosus* es considerado endémico debido a la crianza de ovejas y principalmente a la falta de educación sanitaria (Moro *et al.*, 1997). En el departamento de Pasco la incidencia anual para el año 2000 fue de 78,6x 100,000 habitantes (Núñez *et al.*, 2003). En el departamento de Junín, la prevalencia de infección por *E. granulosus* fue de 9.1% (Moro *et al.*, 1997).

Los distritos de Lima de donde provinieron la mayoría de casos son Comas, El Agustino, Ate Vitarte y San Juan de Lurigancho, distritos cuya población es en su mayoría migrante. Es importante destacar el hecho que podría estar sucediendo un ciclo urbano de transmisión de la hidatidosis, debido a que la mayoría de casos provenientes de Lima no reportan viajes hacia zonas endémicas, la existencia de mataderos clandestinos y la falta de educación sanitaria. Tal como ocurrió en la ciudad costera de Chincha, donde se demostró un foco endémico de equinococosis humana y canina (Moro *et al.*, 2004).

El tiempo de estancia hospitalaria es variable dependiendo de factores tales como localización del quiste, complicaciones y estado general del paciente. En nuestro estudio encontramos que el 41.2% de pacientes tuvieron un tiempo de hospitalización que va entre 1 y 20 días. Este tiempo es relativamente corto teniendo en cuenta que en casi todos los casos la

resolución de la patología fue quirúrgica. Este periodo es menor en comparación con los 31 días de promedio de estancia hospitalaria en el Hospital Cayetano Heredia (Stiglich *et al.*, 2004). Esto se podría explicar por el hecho de que en muchos casos los pacientes vienen del interior del país con el diagnóstico de hidatidosis complicada y son derivados de hospitales de sus respectivas localidades, al INSN, precisamente para que se les practique la cirugía. Por ello la cirugía se practica de manera rápida acortando de esta forma el tiempo de estancia hospitalaria. Esto también explica que el tratamiento quirúrgico se haya realizado al 93.8% de pacientes.

La hidatidosis pulmonar se presentó en 78 casos que representa el 44% del total de diagnósticos definitivos. La hidatidosis hepática se presentó en 41 casos que representa el 23.2%, estos datos son similares a los obtenidos por Jerray, quien manifiesta que la forma más frecuente de presentación de la hidatidosis pediátrica es la pulmonar, constituyendo entre 50 - 70% de los casos. Esto, aparentemente es debido a la distensibilidad de su parénquima, que facilitaría el crecimiento del quiste hidático (Jerray *et al.*, 1992). Los datos referidos a pacientes adultos demuestran que la hidatidosis hepática es la forma más frecuente de presentación de esta enfermedad (Lozano, 2004). Los datos obtenidos en nuestro estudio son similares a los obtenidos en Chile, donde la localización pulmonar del quiste, en la población infantil, fue de 41% contra 36.5% de localización hepática (Retamal *et al.*, 1994)

La hidatidosis ubicada en otras localizaciones representó el 5.6% de los casos, muy parecida al 5.5% encontrada entre 1975 y 1986 en hospitales de Lima Metropolitana (Rodríguez, 1990). De las localizaciones poco frecuentes del quiste hidático la más común es la peritoneal, que alcanza entre 2 a 25% de los casos. La mayoría secundaria a quistes hepáticos que se rompen hacia la cavidad peritoneal. Entre el 2,5-5% tienen ubicaciones más raras como bazo, riñón, músculo, mama, huesos, cerebro y otros órganos (Álvarez *et al.*, 2002).

En el INSN el resultado del tratamiento para todas las enfermedades se clasifica en curado, mejorado, igual condición y empeorado. Los resultados demuestran que los pacientes con Hidatidosis pulmonar derecha complicada tuvieron, en su mayoría, resultado de tratamiento curado, en comparación con los otros diagnósticos definitivos. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el Hospital Cayetano Heredia en pacientes con hidatidosis pulmonar, donde el 86% resultó libre de enfermedad o curado (Stiglich *et al.*, 2004). Esto

podría explicarse por varios motivos: la destreza del cirujano y el hecho de tratarse de pacientes pediátricos, hace que su recuperación sea más rápida.

De los 125 pacientes que declararon contacto con animales, 120 declararon contacto con perros, era de esperarse que esto ocurriera, ya que como sabemos el perro es el hospedero definitivo del *Equinococcus* y la principal fuente de infección para las personas. La infección con el *E. granulosus* se da, generalmente, por consumo de alimentos contaminados o por contacto directo con los huevos de los perros infectados (Jiménez *et al.*, 2004)

Los síntomas que se presentan con más frecuencia en los pacientes con hidatidosis (tos, hemoptisis, fiebre, vomica) son los característicos de la hidatidosis pulmonar, que precisamente es el diagnóstico definitivo más común. Estos síntomas también están relacionados con las complicaciones, como la rotura y la infección del quiste. Los quistes hidatídicos hepáticos evolucionan silenciosamente por varios años antes de originar sintomatología como dolor en el cuadrante derecho del abdomen, sensación de peso en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, tumoración indolora palpable por el enfermo o por el médico (Carrión, 2005). Los síntomas relacionados con la hidatidosis hepática en nuestro estudio fueron similares a los descritos por Carrión, y estos fueron: dolor abdominal, tumoración a nivel del hipocondrio derecho, ictericia y fiebre, en el caso de rotura o infección del quiste.

El diagnóstico por imágenes en el INSN, se basa en 3 pruebas, Rayos X, ecografía y Tomografía Axial Computarizada (TAC). La ecografía fue la prueba diagnóstica que se realizó en más oportunidades, se le practicó a 142 pacientes, debido a que la mayoría de los pacientes fueron derivados de hospitales del interior con el diagnóstico de hidatidosis pulmonar, con exámenes radiológicos ya realizados, es por ello que para descartar una posible hidatidosis hepática se les practicó la ecografía. Los estudios por imágenes basados en ecografía se han transformado en el método de elección para detectar a portadores de quistes hepáticos (Rojas, 2004)

Los exámenes radiológicos pueden hacerse para diagnosticar el quiste en cualquier localización, pero es de mucha importancia en quistes pulmonares (Sapunar, 1997). Los Rayos X se realizaron a 116 pacientes, constituyéndose en la segunda prueba diagnóstica por imágenes después de la ecografía. La TAC, se puede aplicar en cualquier localización del



parásito, da imágenes más claras y detecta lesiones muy pequeñas (Carrión 2005). A pesar de las ventajas ya descritas de la TAC, sólo se realizó a 77 pacientes, debido posiblemente al alto costo de esta prueba y a que con la ecografía y lo Rayos X eran suficientes para llegar a un diagnóstico certero.

Además del examen clínico y las pruebas basadas en imágenes, otra herramienta de importancia en el diagnóstico de la hidatidosis son las pruebas serológicas. En el INSN, se llevan a cabo 3 pruebas: Arco V, Western Blot y la prueba de ELISA para hidatidosis. La prueba que se realizó más veces, de manera individual, fue el Western Blot con 78 pruebas realizadas, teniendo como resultado 56 casos positivos, que corresponde a 71.8% de positividad, contra 22 negativos, la literatura indica que la sensibilidad y la especificidad de esta prueba es de 65% y 99%, respectivamente (Núñez *et al.*, 2003), El 71.8 % de positividad encontrado se podría deber al hecho de que para que halla una respuesta inmune efectiva detectable por las pruebas serológicas, tiene que haber contacto con el líquido hidatídico, es decir, fisuras o roturas del quiste (Larrieu *et al.*, 1991). El mayor porcentaje de casos positivos son de pacientes con Hidatidosis hepática complicada (HHC), con 7 positivos de 8 pruebas realizadas y el menor porcentaje corresponde a la hidatidosis pulmonar izquierda complicada (HPIC), con 3 positivos de un total de 8 pruebas. Estos datos concuerdan con lo expuesto por Larrieu, quien menciona que los quistes de localización pulmonar tienen menos posibilidad de adquirir microfisuras en la pared, ello implica que los quistes pulmonares den resultados preponderantemente negativos en las pruebas serológicas. En las quistes hepáticos hay más posibilidades de microfisurarse y complicaciones, por consiguiente, éstos dan resultados serológicos positivos (Larrieu *et al.*, 2000)

El Arco V se realizó a 48 pacientes, teniendo como resultado 19 positivos que corresponde al 39.6% de positividad, contra 29 negativos. La literatura indica que la sensibilidad y especificidad de esta prueba ha sido estimada utilizando estudios completos por imágenes (Rayos X, ecografía y TAC), como pruebas de referencia, resultando 31% y 100% respectivamente. Debido a su baja sensibilidad y elevado consumo de antígeno el uso del Arco V no es recomendable para el diagnóstico de la hidatidosis (Larrieu *et al.*, 2004). El mayor número de casos positivos son de pacientes con hidatidosis pulmonar derecha complicada (HPDC), con 7 positivos de un total de 8 pacientes evaluados. Por otro lado, el menor número de casos corresponde a pacientes con hidatidosis hepática (HH), con 2 positivos de 11

pacientes evaluados. Las complicaciones en el quiste hacen que aumente las posibilidades de dar un resultado positivo a las pruebas serológicas.

La prueba de ELISA para hidatidosis se realizó a 14 pacientes, teniendo como resultado 12 positivos que corresponde a 85.7% de positividad, contra 2 negativos. La sensibilidad y la especificidad de esta prueba es de aproximadamente 86% y 93% respectivamente (Muñoz, 2007). La hidatidosis pulmonar derecha complicada (HPDC), fue el diagnóstico definitivo que mostró el mayor número de casos positivos, con 3 positivos de 4 pacientes evaluados y el menor número de casos positivos correspondió al diagnóstico de hidatidosis hepática (HH), con 1 positivo de 2 pacientes evaluados.

Para las 3 pruebas serológicas realizadas, los pacientes con quistes hidáticos complicados (fisurados, rotos o infectados), son los que presentan mayor positividad independientemente de que prueba sea. Por el contrario, los pacientes con quistes hidáticos no complicados son los que presentan menor número de positividad a la prueba diagnóstica.

El presente trabajo de tesis realizado en el INSN, es un acercamiento al conocimiento de la hidatidosis en niños y adolescentes. Este tipo de trabajo no se realiza en el INSN desde el año 1996, encontrando en dicho estudio ya una tendencia a observar pacientes procedentes de la provincia de Lima. En nuestro trabajo de tesis pensamos que el dato más relevante es precisamente el hecho de encontrar pacientes pediátricos provenientes de la provincia de Lima, sin antecedentes de viajes a zonas endémicas. Esto nos podría estar indicando la presencia de un ciclo urbano de la hidatidosis en nuestra capital.

## VI. CONCLUSIONES

- La frecuencia de egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN) entre 1996 y 2005 fue de 215 x 100,000 egresos hospitalarios.
- Los departamentos de Lima, Junín y Cerro de Pasco son de donde provinieron la mayoría de pacientes hospitalizados con diagnóstico de hidatidosis con un 73.5% (130/177) del total de pacientes con hidatidosis.
- La hidatidosis pulmonar fue la patología que se presentó en mayor cantidad de pacientes, seguida de la hidatidosis hepática y en menor proporción la hidatidosis en otras localizaciones.

## VII. BIBLIOGRAFIA

1. *Acha, P.; B. Szyfres. 2003.* Hidatidosis. En: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3ra Ed. Washington: Publicación científica y técnica N° 580: 195-208.
2. *Akhan, O.; M. Osmen, A. Dincer; I. Sayek y A. Gocmen. 1996.* Liver hydatid disease: long- term results of percutaneous treatment. Radiology 198(1): 259-264.
3. *Alarcón, J.; J. Somocurcio; J. Piscoya; N. Reyes; N. Arévalo y E. Bustamante.1992.* Hidatidosis pulmonar: Estudio epidemiológico de casos urbanos en el Hospital Hipólito Unanue de Lima. Rev. Per. de Epidemiol. 5(2): 15-19.
4. *Álvarez, R.; E. Alarcón y R. Gonzáles, 2002.* Quiste hidatídico retroperitoneal. Rev. Chil. de Cirugía. 54(5): 536-538.
5. *Álvarez, F.; F. Tamayo; S. Ernest. 2005.* Estimación de la prevalencia de la equinococosis canina en la VII región de Chile, 2002. Parasitol Latinoam. 60: 74-77.
6. *Ames, J.; E. Castañeda. 2002.* Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pulmonar en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 1989-1999. Rev. Med. Hered. 13: 3-9.
7. *Anadol, D.; U. Ozcelik; N. Koper y A. Gocman. 2001.* Treatment of hydatid disease. Paediatr. Drugs. 3: 123-135.

8. **Anderson, F. 1997.** Introduction to cystic echinococcosis and description of cooperative research project in Morocco. En: Compendium on Cystic echinococcosis in Africa and Middle Eastern Countries with special reference to Morocco. Eds. F. L. Anderson, H. Ouhelli. M. Kachani. Provo: Brigham Young University. 1-147.
  
9. **Apt, W.; C. Pérez; E. Galdamez; S. Campano; et al. 2000.** Equinococosis/hidatidosis en la VII región de Chile: diagnóstico e intervención educativa. Rev. Panam. Salud Pública/Pan. Am. J. Public. Health. 7(1): 8-16.
  
10. **Arienti, H.; S. Guignard; D. Rinakldi; O. Elbarcha. 1997.** Comparison of two serologic methods for the diagnosis of hydatidosis. Rev. Panam. Salud Pública. 5: 376-379.
  
11. **Atias, A. 1991.** Parasitología Clínica. 3ra. Ed. Publicación técnica Mediterráneo. 102-111.
  
12. **Atias, A. 1993.** El tratamiento médico de la hidatidosis. Parasitol. al día 17:153-157.
  
13. **Beggs, I. 1985.** The radiologic of hydatid disease. Am. J. Roentgenol. 145: 639-648.
  
14. **Bequiristain, A.; B. Sesma; F. Ponce; R. Araiz; M. Aizcorbe. 1994.** Evaluation of the in Vitro scoliced activity of hydrogen peroxide, Povidone-Iodine, glucose solution, albendazole and albendazole sulfoxide against Echinococcus granulosus. Res. in surgery. 6(1): 1-5.
  
15. **Buishi, I.; E. Njoroge; O. Bouamra y P. Craig. 2005.** Canine equinococosis in northwest Libya: Assessment of coproantigen ELISA, and a survey of infection with análisis of risk- factors. Vet. Parasitol. 130(3-4): 223-232.

16. **Cabrera, P.; S. Lloyd; G. Haran. 2002.** Control of *Echinococcus granulosus* in Uruguay: evaluation of different treatment intervals for dogs. Vet. Parasitol, 103: 333 - 40.
17. **Cabrera, R.; Talavera, E; Trillo-Altamirano, M. 2005.** Conocimientos, actitudes y prácticas de los matarifes acerca de la hidatidosis/equinococosis, en dos zonas urbanas del departamento de Ica, Perú. An. Fac. Med. 66(3): 203-211.
18. **Capiel, C.; M. Elissondo; M. Dopchiz; G. Denegri. 2002.** Experiencia en el Instituto Radiológico Mar del Plata. En: Situación de la hidatidosis-echinococosis en la Republica Argentina. Denegri G.; Elissondo M. y Dopchiz (Ed). Edit Martín. Mar del Plata-Argentina. 107-109.
19. **Carrión, D. 2005.** Frecuencia de hidatidosis en hospitales de Lima Metropolitana. Tesina Bachillerato. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 103 p.
20. **Chquisana, J.; A. Chávez; E. Casas. 2000.** determinación de *Echinococcus granulosus* en perros del cono Norte de Lima. Rev. Inv. Vet. Perú. 11(2): 24-29.
21. **D'Alessandro, A. 2002.** Descripción morfológica; ciclo biológico y distribución geográfica de las especies del genero *Echinococcus*. En: Situación de la hidatidosis-echinococosis en la Republica Argentina. Denegri G.; Elissondo M. y Dopchiz (Ed). Edit Martín. Mar del Plata-Argentina. 19– 25.
22. **Dávila, A. 1996.** Hidatidosis en la infancia. Contribución al tratamiento medico-quirúrgico revisión de los últimos 15 años en el INSN. Tesis bachillerato. Fac. Med. Hum. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 78 p.
23. **Denegri, G. 2002.** Situación actual de la hidatidosis en la República Argentina. Argentina. Martín. 47.

24. **Eckert, J.; M. Gemmel y E. Soulsby. 1982.** Pautas para la vigilancia, prevención y control de la equinocosis-hidatidosis. FAO/UNEP/OMS. Edit. Artes Graficas Gala. España. 206.
25. **Eckert, J.; M. Gemmel; F. Meslin; Z. Pawlowski. 2002.** WHO/OIE. Manual on Echinococcosis in humans and animals: A Public Health Problem of global concern. 238- 247.
26. **El control de la hidatidosis. 1999.** Bol. chil. parasitol. 54 (3): 49.
27. **Frider, B.; E. Larrieu y M. Odriozola. 1999.** Long-term outcome of asymptomatic liver hidatidosis. J. Hepatol. 30: 228-231.
28. **Frider, B. 2002.** Aporte de la ultrasonografía al conocimiento de la hidatidosis. En: Situación de la hidatidosis-echinococosis en la Republica Argentina. Denegri G.; Elissondo M. y Dopchiz (Ed). Edit Martín. Mar del Plata-Argentina. 79-111.
29. **Gharbi, H.; W. Hassine; M. Brauner y K. Dupuch. 1981.** Ultrasound examination of the hydatid liver. Radiologic. 139: 456-463.
30. **Gemmel, M. 1990.** Australasian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by Echinococcus granulosus-past, present and future. Int. J. Parasitol. 20: 431-456.
31. **Gogus, O.; Y. Beduk y Z. Topukcu. 1991.** Renal hydatid disease. Br. J. Urol. 68: 466-469.
32. **Huamán, M. 1999.** Identificación de la cadena de transmisión de casos autóctonos de hidatidosis urbana. Tesis bachillerato. Fac. Cienc. Biolog. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 65.
33. **INS. 1997.** Manual de procedimientos técnicos para el diagnóstico serológico de hidatidosis humana. Serie de normas técnicas Nro 22. 64p.

34. **Jerray, M.; M. Benzarti; A. Garrouche; N. Klabi y A. Hayouni. 1992.** Hydatid disease of the lungs: Study of 386 cases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 146: 185-189.
35. **Jiménez, S.; A. Perez; R. Juste y C. Quiñones. 2004.** resultados y valoración económica diecisiete años del programa de control de la hidatidosis en la Rioja. *Boletín epidemiológico diecisiete años del programa de control de la hidatidosis en la Rioja.* 196: 26-30.
36. **Kassai, T. 2002.** *Parasitología Veterinaria.* Acibia. España. 44-46.
37. **Kamenetzky, L.; A. Gutierrez; S. Canova; K. Haag; et al. 2002.** Several strains of *Echinococcus granulosus* infect livestock and humans in Argentina. *Infection, genetics and evolution.* 2: 129-136.
38. **Larrieu, E. 1991.** Bases biológicas y epidemiológicas para el control de la hidatidosis/equinococosis. *Vet. Arg.* 54(1): 612-621.
39. **Larrieu, E.; B. Frider; M. del Carpio; J. Salvitti et al. 2000.** Portadores asintomáticos de hidatidosis: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Panam Salud Pública/Pan. Am. J. Public. Health.* 8(4): 250-256.
40. **Larrieu, E.; C. Mercapide; M. Del Carpio et al. 2000.** Evaluación de las pérdidas producidas por la hidatidosis y análisis del costo/beneficio de diferentes intervenciones estratégicas de control en la provincia de Rio Negro, Argentina. *Bol. Chil. Parasitol.* 55(1): 8-13.
41. **Larrieu, E.; A. Belloto; P. Arambulo; H. Tamayo. 2004.** Cystic echinococcosis: epidemiology and control in South America. *Parasitol. Latinoam,* 59: 82 - 89.
42. **Leguía, G. 1999.** *Enfermedades parasitarias y Atlas parasitológico de camélidos sudamericanos.* Editorial de Mar.45-53.



43. **Leguia, G. 2001.** Impacto del parasitismo en la producción ovina. Rev. Inv. Vet. Perú. Suplemento 1: 167-169.
44. **Liu, L.; P. Weller. 1996.** Antiparasitic drugs. N. Engl. J. Med. 334(18): 1178-1183.
45. **Lopes-Moreno, H. 2002.** Cestodiasis tisulares: participación de los linfocitos T cooperadores 1 y 2. Sal. Púb. Mex. 44: 145-152.
46. **Lozano, D.; M. López; T. Caballero. 2004.** Hallazgos radiológicos en veinte casos de hidatidosis pulmonar en el Instituto Especializado de Salud del Niño, 2000-2002. Paediatrica. 6(2): 81-86.
47. **Mc Manus, D.; W. Zhang. 2003.** Echinococcosis. Seminar the Lancet. 362: 1295-1304.
48. **Mercapite, C.; R. Gimenez; R. Pereyra; C. Perez; F. Michelena. 1994.** Tratamiento de la hidatidosis hepática. Prensa Med Argent. 81: 275-281.
49. **Moro PL.; J. McDonald; R. Gilman; B. Silva; M. Verastegui; V. Malqui; G. Lescano; N. Falcon; G. Montes y H. Bazalar. 1997.** Epidemiology of Echinococcus granulosus infection in the central Peruvian Andes. Bull. WHO. 75(6): 553-561.
50. **Moro, P.; R. Gilman; M. Verástegui; C. Bern; B. Silva; J. Bonilla. 1999.** Human Hidatidosis in the central Andes of Peru: Evolution of the disease over 3 years. Clin. Infec. Dis. Peru. 29 (4): 807-812.
51. **Moro, P.; L. Lopera; M. Cabrera; G. Cabrera; B. Silva; R. Gilman y M. Moro. 2004.** Short report: endemic focus of cystic echinococcosis in a coastal city of Peru. Am. J. Trop. Med. Hyg. 71(3): 327-329.
52. **Moro, P.; P. Schantz. 2006.** Cystic echinococcosis in the Americas. Parasitol. Int. 55: 181-186.

53. **Muñoz, P. 2007.** Comentario Editorial: Diagnóstico y Tratamiento de la Hidatidosis. Rev. Chil. Infectol. 24: 153-154.
54. **Náquira, C.; F. Bullón; G. Balvín; N. Reyes; E. Sánchez. 1989.** Epidemiología de la hidatidosis en el Perú. Anales del seminario Nacional de Zoonosis y Enfermedades transmisibles Alimentarias del 3-4 de julio de 1989. Lima- Perú. Ministerio de salud. 122-137.
55. **Neghme, A. 1988.** Impacto de las enfermedades parasitarias y rol de la educación en salud. Acad. Chil. de Med. 27-68.
56. **Neira, P.; B. Subercaseaux; A. de la Rosa; L. Rusowsky. 2006.** Hidatidosis hepatopulmonar en una preescolar, caso clínico. Rev. Chil. Pediatr. 77(2): 169-176.
57. **Noemí, I.; S. Benedetto; O. Ahumada; et al. 1991.** Hidatidosis en Pediatría. Parasitol. al día. 15: 108-130.
58. **Noemí, I.; A. Viovy; R. Zamoran; A. Blanco; D. Revello; M. Vojkovic; J. Cerva. 2003.** Hidatidosis en la infancia: Albendazol en su tratamiento médico y quirúrgico. Rev. Chil. Infectol. 20(4): 229-234.
59. **Núñez, E.; D. Calero; L. Estares; A. Morales. 2003.** Prevalencia y factores de riesgo de hidatidosis en población general del distrito de Ninacaca-Pasco; Perú 2001. An. Fac. Med. Lima. 64(1): 35-42.
60. **OMS, 1979.** Parasitic Zoonoses. Report of a WHO Expert Committee with the Participation of FAO. Technical Report Series 637. WHO, Geneva.
61. **OMS. Informal Working Group on Echinococcosis. 1996.** Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis. En: Bull. WHO. 74(3): 231-242.

62. **OPS. 2004.** Informe del proyecto subregional Cono Sur de control y vigilancia de la hidatidosis Argentina, Brasil Chile y Uruguay. Edit. Reunión Constitutiva del Proyecto. Reg. Cono Sur de Control y Vigilancia de la Hidatidosis Argentina, Brasil, Chile y Uruguay. 7-9 Jul. 2004. Montevideo, Uruguay. En: [www.bvsops.org.uy/pdf/equinoc](http://www.bvsops.org.uy/pdf/equinoc).
63. **Otárola, G. 1966.** Epidemiología de la hidatidosis en el Perú. Bol. OPS. 60: 144-153.
64. **Pérez L.; T. Muñoz; J. Martínez. 1998.** Evaluación del sistema de vigilancia epidemiológica para hidatidosis en la provincia de salamanca. Bol. Epidemiol. Sem. 5(20): 197-204.
65. **Polat, P.; M. Kantarci; F. Alper; S. Sumac; M. Koruyuco y A. Okur. 2003.** Hydatid disease from head to toe. Radiographics. 23(2): 475-494.
66. **Renace, 2006.** Reunión Técnica de Hidatidosis para elaborar el diagnóstico situacional en el Perú. Bol. Epidemiol. 15(33): 514.
67. **Retamal, C.; C. Pérez; I. Noemí; X. Aguilera y W. Apt. 1994.** Evaluacion de las técnicas de doble difusión 5 e inmunoelectroforesis en hidatidosis infantil en la casuística del decenio. Rev. Chil. Pediatr. 65(5): 251-254.
68. **Rodríguez, Z. 1990.** Estudio epidemiológico de la Hidatidosis Humana en Lima Metropolitana 1975-1986. tesis bachillerato. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 71.
69. **Rojas, M. 2002.** Cisticercosis e hidatidosis: metacestodiasis de perentorio control en el Perú. Rev. Inv. Vet. Perú. 1: 126-131.
70. **Rojas, M. 2004.** Nosoparasitosis de los rumiantes domésticos peruanos. 2da. Ed. Perú. 45-53.

71. **Rosales, S. 2006.** Obtención de (*Echinococcus granulosus*) en caninos infectados experimentalmente con protoescolex provenientes de quistes hidatídicos. Tesis bachillerato. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima.
72. **Ruiz, A.; P. Schantz y P. Arambulo. 1994.** Proceedings of the Scientific Working Group on the advances in the prevention; control and treatment of hidatidosis. PAHO/HCP/95/01.306.
73. **Saidi, F. 1995.** Images in clinical medicine: echinococcal cyst of the pericardium. N. Engl. J. Med. 333(23): 1572.
74. **Salama, H.; M. Andel-Wahab; G. Stricklan. 1995.** Diagnosis and treatment of hepatic hydatid with the aid of echo-guided percutaneous cyst puncture. Clin. Infec. Dis. 21(6): 1372-1376.
75. **Sanchez, C. 2002.** Hidatidosis. Parasitología y enfermedades parasitarias. 3(2) 9-15.
76. **Santillán, G. 2002.** Diagnostico Inmunológico. En: Situación de la hidatidosis-echinococosis en la Republica Argentina. Denegri G.; Elissondo M. y Dopchiz (Ed). Edit Martín. Mar del Plata-Argentina. 113-116.
77. **Sapunar, J. 1997.** Hidatidosis. En: Parasitología Medica. Atias A. (ed). Edit. Mediterraneo. Chile. 615p. 339-354; 400-404.
78. **Soulsby, E. 1987.** Parasitología y enfermedades parasitarias. Edit. Interamericana. Ed. México. 118-121.
79. **Stiglich, M.; L. Vega-Briceño; M. Gutierrez; P. Trefogli; P. Chiarella. 2004.** Hidatidosis pulmonar pediátrica: Reporte de 12 años de experiencia. Rev. Chil. Pediatr. 75(4): 333-338.

80. **Suwan, Z. 1995.** Sonographic findings in hydatid disease of de liver. Comparison with other imaging methods. *An. Trop. Med. Parasitol.* 89(3): 261-269.
81. **Tamayo, L.; R. Pacheco; R. Fernandez; J. Chungara. 2004.** Hidatidosis. Experiencia Institucional. *Rev. Soc. Bol. Ped.* 43(3): 149-154.
82. **Taourel, P.; S. Marti-Ane; S. Charraste. 1993.** hydatid cyst of liver: comparison of CT and MRI. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 17: 80-85.
83. **Torgerson, P. 2003.** Economic effects of echinococcosis. *Ac. Trop.* 85(2): 113-118.
84. **Urquhart, G. 2001.** Parasitologia Veterinaria. España. *Acribia.* 1244-146.
85. [http://www.medspain.com/n3\\_feb99/eco.htm](http://www.medspain.com/n3_feb99/eco.htm)

## VIII. ANEXO

**Anexo 1.** Procedencia por años de los egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el INSN, 1996-2005.

Años	Departamento	Casos
1996	Lima	6
	Junín	3
	Pasco	2
1997	Lima	9
	Junín	3
	Pasco	2
1998	Lima	5
	Pasco	4
	Ayacucho	3
1999	Junín	7
	Lima	5
	Pasco	3
2000	Lima	7
	Junín	6
	Ayacucho	2
2001	Junín	6
	Lima	3
	La Libertad	1
2002	Junín	6
	Ayacucho	4
	Huancavelica	3
2003	Lima	7
	Junín	4
	Ica	1
2004	Lima	10
	Pasco	8
	Junín	4
2005	Lima	7
	Pasco	5
	Junín	5

**Anexo 2.** Procedencia por distritos, en el departamento de Lima, de los egresos hospitalarios con diagnóstico de hidatidosis en el INSN, 1996-2005.

<b>DISTRITO</b>	<b>N° de casos</b>	<b>%</b>	<b>IC %</b>
Comas	6	10	7.59
El Agustino	5	8.3	6.98
Ate	4	6.6	6.28
San Juan de Lurigancho	4	6.6	6.28
San Martín de Porres	3	5	5.51
La Victoria	3	5	5.51
Carabaylo	3	5	5.51
Oyon	3	5	5.51
Villa María del Triunfo	2	3.3	4.52
San Juan de Miraflores	2	3.3	4.52
Cercado de Lima	2	3.3	4.52
San Mateo	2	3.3	4.52
Yauyos	2	3.3	4.52
Huarochari	2	3.3	4.52
Villa el Salvador	1	1.6	3.17
Lima	1	1.6	3.17
Canta	1	1.6	3.17
Breña	1	1.6	3.17
Paramonga	1	1.6	3.17
Surquillo	1	1.6	3.17
Puente Piedra	1	1.6	3.17
Callao	1	1.6	3.17
Santa Anita	1	1.6	3.17
Chosica	1	1.6	3.17
Matucana	1	1.6	3.17
San Luís	1	1.6	3.17
Independencia	1	1.6	3.17
Churin	1	1.6	3.17
Pachacamac	1	1.6	3.17
Lurin	1	1.6	3.17
Rimac	1	1.6	3.17
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100</b>	

**Anexo 3.** Diagnóstico definitivo según la procedencia por departamentos, INSN 1996-2005.

Departamento	Diagnostico. Definitivo	N° de casos	%
Lima	HPD	1	0.6
	HPI	3	1.7
	HH	11	6.2
	HPDC	12	6.8
	HPIC	6	3.4
	HHC	7	4
	HOL	2	1.1
	HPB	3	1.7
	HP+HH	11	6.2
	HH+HPL	1	0.6
	Total	60	33.9
Junín	HPD	1	0.6
	HH	6	3.4
	HPDC	13	7.3
	HPIC	5	2.8
	HHC	3	1.7
	HPB	3	1.7
	HP+HH	12	6.8
	HPBC	2	1.1
	HPB+HH	1	0.6
Total	46	26	
Pasco	HPD	1	0.6
	HPI	1	0.6
	HH	3	1.7
	HPDC	4	2.3
	HPIC	1	0.6
	HHC	2	1.1
	HOL	2	1.1
	HPB	1	0.6
	HP+HH	8	4.5
	HPB+HH	1	0.6
Total	24	13.6	
Ayacucho	HPI	1	0.6
	HH	3	1.7
	HPDC	2	1.1
	HPIC	1	0.6
	HHC	1	0.6
	HOL	1	0.6
	HPB	1	0.6
	HP+HH	3	1.7
	HP+HOL	1	0.6
Total	14	7.9	
Huancavelica	HPDC	3	1.7
	HPIC	1	0.6
	HPB	2	1.1
	HP+HH	4	2.3
	Total	11	6.2
Puno	HPDC	1	0.6
	HPIC	1	0.6
	HOL	1	0.6
	HP+HH	1	0.6
	HPBC	1	0.6
	Total	5	2.8
Ica	HH	1	0.6
	HPDC	1	0.6
	HOL	1	0.6
	HP+HH	1	0.6
	Total	4	2.3
Cuzco	HH	1	0.6
	HPDC	2	1.1
	Total	3	1.7
Tacna	HP+HH	1	0.6
	Total	1	0.6
Amazonas	HP+HH	1	0.6
	Total	1	0.6
Apurímac	HP+HH	1	0.6
	Total	1	0.6
Ucayali	HPDC	1	0.6
	Total	1	0.6

HPD: Hidatidosis pulmonar derecha, HPI: Hidatidosis pulmonar izquierda, HH: Hidatidosis hepática, HPDC: Hidatidosis pulmonar derecha complicada, HPIC: Hidatidosis pulmonar izquierda complicada, HHC: Hidatidosis hepática complicada  
 HOL: Hidatidosis otras localizaciones, HPB: Hidatidosis pulmonar bilateral, HP+HH: Hidatidosis hepática + hidatidosis pulmonar, HP+HOL: Hidatidosis pulmonar+hidatidosis otras localizaciones, HPBC: Hidatidosis pulmonar bilateral complicada, HPB+HH: Hidatidosis pulmonar bilateral+hidatidosis hepática, HH+HOL: Hidatidosis hepática+hidatidosis otras localizaciones



**Anexo 4.** Días de estancia hospitalaria según el diagnóstico definitivo, INSN 1996-2005

<b>Diagnostico Definitivo</b>	<b>estadística</b>	<b>días</b>
<b>HPBC</b>	Mediana	45
	Mínimo	30
	Máximo	141
<b>HP+HH</b>	Mediana	37.5
	Mínimo	5
	Máximo	289
<b>HP+HOL</b>	Mediana	34.5
	Mínimo	5
	Máximo	64
<b>HPB</b>	Mediana	33.5
	Mínimo	15
	Máximo	124
<b>HOL</b>	Mediana	31
	Mínimo	6
	Máximo	178
<b>HPD</b>	Mediana	30
	Mínimo	15
	Máximo	49
<b>HPIC</b>	Mediana	26.5
	Mínimo	8
	Máximo	104
<b>HPDC</b>	Mediana	26
	Mínimo	7
	Máximo	90
<b>HPI</b>	Mediana	26
	Mínimo	9
	Máximo	47
<b>HPB+HH</b>	Mediana	23
	Mínimo	12
	Máximo	34
<b>HHC</b>	Mediana	16
	Mínimo	5
	Máximo	305
<b>HH</b>	Mediana	14
	Mínimo	4
	Máximo	191

HP+HH: Hidatidosis hepática + hidatidosis pulmonar  
 HPDC: Hidatidosis pulmonar derecha complicada  
 HH: Hidatidosis hepática  
 HPIC: Hidatidosis pulmonar izquierda complicada  
 HHC: Hidatidosis hepática complicada  
 HPB: Hidatidosis pulmonar bilateral  
 HOL: Hidatidosis otras localizaciones  
 HPI: Hidatidosis pulmonar izquierda  
 HPD: Hidatidosis pulmonar derecha  
 HPBC: Hidatidosis pulmonar bilateral complicada  
 HP+HOL: Hidatidosis pulmonar+hidatidosis otras localizaciones  
 HPB+HH: Hidatidosis pulmonar bilateral+hidatidosis hepática

**Anexo 5.** Tipo de tratamiento según diagnóstico definitivo en el INSN, 1996-2005.

<b>TIPO DE TRATAMIENTO</b>	<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
<b>Quirúrgico</b>	HPD	2	1.1
	HPI	4	2.3
	HH	26	14.7
	HPDC	37	20.9
	HPIC	16	9
	HHC	11	6.2
	HOL	6	3.4
	HPB	10	5.6
	HP+HH	42	23.7
	HP+HOL	2	1.1
	HPBC	3	1.7
	HPB+HH	2	1.1
	No hay Respuesta	4	2.3
	HH+HPL	1	0.6
	<b>TOTAL</b>	<b>166</b>	<b>93.8</b>
	<b>No Quirúrgico</b>	HPD	1
HPI		1	0.6
HH		1	0.6
HPDC		1	0.6
HHC		2	1.1
HOL		1	0.6
HP+HH		1	0.6
<b>TOTAL</b>		<b>8</b>	<b>4.5</b>
<b>No hay Respuesta</b>	HPDC	1	0.6
	HP+HH	1	0.6
	No hay Respuesta	1	0.6
	<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1.7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>177</b>	<b>100</b>

HP+HH: Hidatidosis hepática + hidatidosis pulmonar  
 HPDC: Hidatidosis pulmonar derecha complicada  
 HH: Hidatidosis hepática  
 HPIC: Hidatidosis pulmonar izquierda complicada  
 HHC: Hidatidosis hepática complicada  
 HPB: Hidatidosis pulmonar bilateral  
 HOL: Hidatidosis otras localizaciones  
 HPI: Hidatidosis pulmonar izquierda  
 HPD: Hidatidosis pulmonar derecha  
 HPBC: Hidatidosis pulmonar bilateral complicada  
 HP+HOL: Hidatidosis pulmonar+hidatidosis otras localizaciones  
 HPB+HH: Hidatidosis pulmonar bilateral+hidatidosis hepática  
 HH+HOL: Hidatidosis hepática+hidatidosis otras localizaciones.

**Anexo 6.** Pruebas diagnósticas realizadas según el diagnóstico definitivo, INSN, 1996-2005

Pruebas diagnósticas por imágenes	Diagnóstico definitivo													total
	HPD	HPI	HH	HPDC	HPIC	HHC	HOL	HPB	HP+HH	HP+HOL	HPBC	HPB+HH	HH+HOL	
Rx	1			7	3	1		1	2		1	1		17
Ecografía	1	2	9	4	1	5		1	7		1			31
TAC				2	1		1		1					5
Rx+Ecografía	1	1	4	14	3	1	2	3	18		1			48
Rx+TAC			1	3	4		1	1						10
Ecografía+TAC			10	1	1	3	2		5	2				24
T/P		1	4	5	3	3		3	13	1	1	1		35
<b>total</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>28</b>	<b>36</b>	<b>16</b>	<b>13</b>	<b>6</b>	<b>9</b>	<b>46</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>2</b>		<b>170</b>

Rx: Rayos X

TAC: Tomografía Axial Computarizada

HPD: Hidatidosis pulmonar derecha

HPI: Hidatidosis pulmonar izquierda

HH: Hidatidosis hepática

HPDC: Hidatidosis pulmonar derecha complicada

HPIC: Hidatidosis pulmonar izquierda complicada

HHC: Hidatidosis hepática complicada

HOL: Hidatidosis otras localizaciones

HPB: Hidatidosis pulmonar bilateral

HP+HH: Hidatidosis hepática + hidatidosis pulmonar

HP+HOL: Hidatidosis pulmonar+hidatidosis otras localizaciones

HPBC: Hidatidosis pulmonar bilateral complicada

HPB+HH: Hidatidosis pulmonar bilateral+hidatidosis hepática

HH+HOL: Hidatidosis hepática+hidatidosis otras localizaciones

**Anexo 7. Pruebas serológicas según el diagnóstico definitivo, INSN, 1996-2005**

Diagnostico Definitivo	ARCO V		ELISA		WESTERN BLOT	
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
HPD		1				1
HPI		3	1			1
HH	2	9	1	1	12	4
HPDC	7	1	3	1	12	3
HPIC	1	5	1		3	5
HHC	2		2		7	1
HOL	1	1	1		1	
HPB	1	1			5	1
HP+HH	5	7	2		11	4
HP+HOL					1	
HPBC			1		3	1
HPB+HH		1				1
HH+HPL					1	
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>29</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	<b>56</b>	<b>22</b>

HPD: Hidatidosis pulmonar derecha  
HPI: Hidatidosis pulmonar izquierda  
HH: Hidatidosis hepática  
HPDC: Hidatidosis pulmonar derecha complicada  
HPIC: Hidatidosis pulmonar izquierda complicada  
HHC: Hidatidosis hepática complicada  
HOL: Hidatidosis otras localizaciones  
HPB: Hidatidosis pulmonar bilateral  
HP+HH: Hidatidosis hepática + hidatidosis pulmonar  
HP+HOL: Hidatidosis pulmonar+hidatidosis otras localizaciones  
HPBC: Hidatidosis pulmonar bilateral complicada  
HPB+HH: Hidatidosis pulmonar bilateral+hidatidosis hepática  
HH+HOL: Hidatidosis hepática+hidatidosis otras localizaciones