

Hidatidosis de fémur: causa inusual de lesión ósea primaria

Martín Munduteguy, Javier Garcés, Juan Mazzucco

Resumen

La hidatidosis ósea es rara, representando el 0,5- 4% del total de localizaciones y se caracteriza por un curso insidioso con un largo periodo de latencia, diagnosticándose en estadios muy avanzados.

Se presenta un caso de hidatidosis del fémur con extensión extraósea en un varón de 62 años de edad, agricultor, con fractura patológica, en ocasión de un accidente vial, siendo los hallazgos radiológicos sugestivos de malignidad.

Se efectuó laboratorio y exéresis parcial del fémur, que permitió el diagnóstico de hidatidosis ósea.

Palabras clave: Equinococosis humana. Hidatidosis ósea. Resonancia magnética.

Abstract

Femur hydatidosis: a rare cause of primary bone lesion

Hydatidosis of bone is rare, accounting for only 0.5-4 % of cases in this topography. Is characterized by an insidious progression and a very large latency, therefore the disease being diagnosed at an advanced stage.

This is the report of a case of the femur hydatidosis, in a 62-year-old man farmer, with pathological fracture, caused by a traffic accident. Radiographic findings suggest malignancy. Laboratory studies and a partial punction of femur were made with results for hydatidosis.

Key words: Human echinococcosis. Osseous hydatidosis. Magnetic Resonance Imaging.

La equinococosis humana o hidatidosis es una zoonosis causada por las formas larvales del cestodo del género *Echinococcus*, cuyas formas adultas se encuentran en el intestino delgado de los cánidos.

Las tasas de contagio más altas se registran en lugares ganaderos, principalmente con cría de ovinos, infraestructuras sanitarias deficientes, escasa educación- prevención y falta de control, siendo una infestación del medio rural con áreas endémicas en América Latina y algunas regiones de África y Asia.

Dentro del género *Echinococcus* se reconocen cuatro especies:

- 1.- *E. granulosus*
- 2.- *E. multilocularis*
- 3.- *E. vogeli*
- 4.- *E. oligarthrus*

La enfermedad hidatídica afecta al hígado (75%), pulmones (15%), cerebro (2-4%) y, en menor medida, los huesos, riñones, bazo y otros.

Ya en tiempos de Hipócrates de Cos (hacia 460-380 AC) se conocía la hidatidosis en los seres humanos. En 1685, Phillipp Jakob Hartmann (1648-1707) apreció el escólex y demostró su naturaleza animal y en 1694 describió un *Echinococcus hydatidosus* con vesículas hijas⁽¹⁾.

Aparentemente fue Cullerier, en 1801, quien observó el primer caso de hidatidosis ósea. En 1875, Virchow igualó –equivocadamente– esta afectación ósea a la hidatidosis alveolar hepática⁽²⁾. En 1886, Gangolphe describió 52 casos de hidatidosis ósea y ya

en 1948 el francés Félix Devé (1872-1951) expuso claramente el problema de esta enfermedad. Numerosos trabajos aparecidos posteriormente en diferentes países abarcarían el tema^(2,3).

Un paciente masculino de 62 años, agricultor, previamente sano, residente en la provincia de Santiago del Estero, ingresó en la guardia con traumatismos leves y una fractura de fémur derecho como consecuencia de un accidente vial (moto).

Le fueron solicitados estudios diagnósticos de laboratorio y de imágenes:

- Laboratorio: hemograma completo, glucemia, transaminasas, ionograma, eritrosedimentación, análisis de orina, Arco 5.

- Imágenes: radiografías de tórax, de columna completa, cráneo, cadera y miembros inferiores; ecografía abdominal (equipo ATL 3000); tomografía computada (TC)(equipo CT- Twin II doble helicoidal Toshiba, ISRAEL) de tórax, abdomen-pelvis sin y con contraste endovenoso; resonancia magnética (RM) (equipo Signa 1,5T GE, Milwaukee, Wisc, USA), con cortes sin y con contraste endovenoso, según protocolo para miembros inferiores.

Tanto la radiología convencional (Fig. 1 y 2) como la TC (Fig. 3 y 4) pusieron en evidencia una lesión osteolítica inespecífica de márgenes poco definidos que comprometía la médula ósea, con trazos de fractura en espiral a nivel medio y diafisario del fémur derecho que respetaba las epifisis respectivas, sin

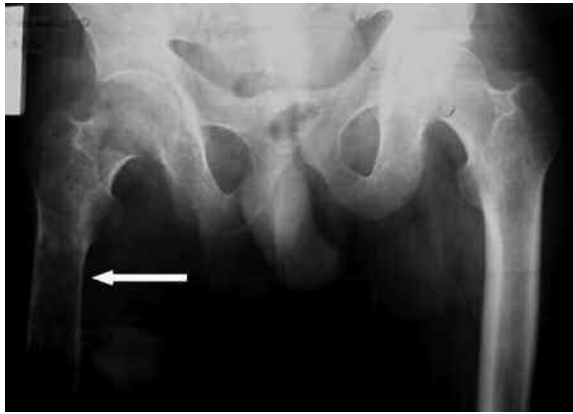


Fig. 1. Rx de ambas caderas frente. Se observa alteración de la trama ósea con disminución de la cortical a nivel de la metáfisis con extensión diafisaria de fémur derecho.



Fig. 2. Rx frente de fémur derecho. Nótese la fractura en espiral a nivel del tercio medio e inferior (flecha recta).

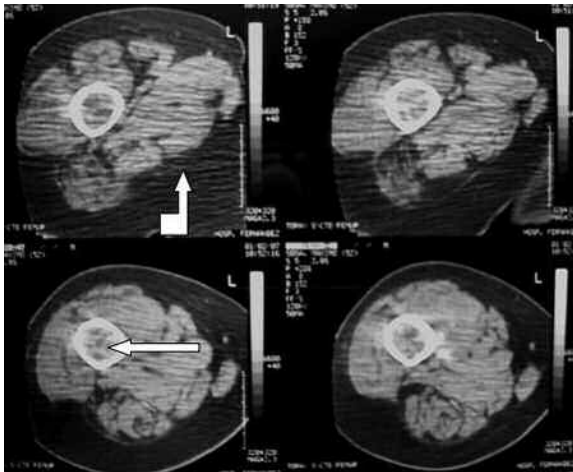


Fig. 3. Cortes axiales de tomografía computada (TC) de muslo derecho con ventana de partes blandas. Se observan cambios densitométricos de la médula ósea (flecha recta), asociados a atrofia de los músculos adyacentes (flecha curva).

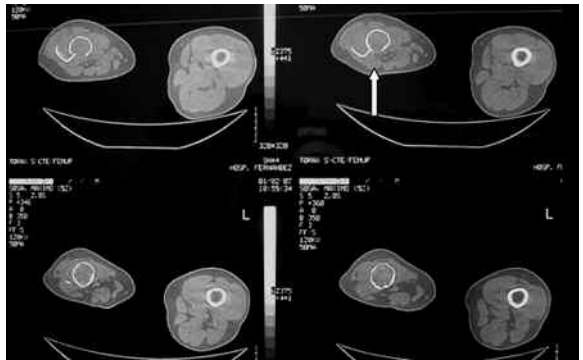


Fig. 4. Con ventana ósea se observan signos de fractura con afinamiento cortical del hueso (flecha). Comparativamente con su homólogo contralateral, se evidencian los cambios atróficos en el plano muscular.

reacción perióstica asociada. Impresionaban estar comprometidas las partes blandas adyacentes.

La RM demostró la presencia de imágenes quísticas multiloculadas con hipointensidad de señal heterogénea en T1 y alta intensidad en T2 y Stir, con tenue-mediano refuerzo post-contraste. También objetivó los márgenes y la extensión (32 cm en sentido longitudinal) de la lesión y confirmó el compromiso de las partes blandas adyacentes. Se observó asociación con hipotrofia muscular (Fig. 5 y 6).

Como datos auxiliares, el resultado del hemograma reveló mínimo descenso de los glóbulos rojos, con discreta leucocitosis y aumento de la eritrosedimentación; el Arco 5 fue negativo en los primeros análisis, variando a positivo semanas después.

Ante el caso de un paciente con una fractura patológica con presencia de una lesión focal solitaria, se plantean los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Tumores primarios:
 - Osteosarcoma
 - Linfoma
 - Mieloma múltiple: lesión difusa; lesión solitaria (plasmocitoma)
- Metástasis
- Patología infecciosa
 - Osteomielitis
 - Tuberculosis quística

El paciente fue sometido a una biopsia. El diagnóstico histopatológico determinó que se trataba de una hidatidosis ósea.

La hidatidosis es una parasitosis causada por la larva del *Echinococcus*, generalmente de la especie *E. granulosus*.

Aunque es de distribución mundial, su incidencia más alta se registra en el cono sur del continente americano, en Australia, en África oriental y en toda la cuenca del Mediterráneo, con áreas endémicas.

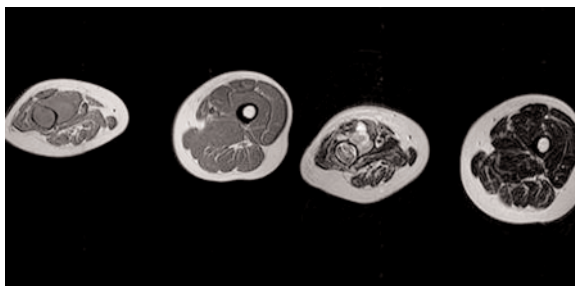


Fig. 5. Resonancia magnética (RM) de muslo derecho. Secuencias axial T1 Y T2 que muestran cambios de señal, heterogénea, hipointensa en T1, e iso-hiperintensa en T2, intramedular del hueso con extensión hacia las partes blandas adyacentes.

En Argentina se reconocen distintos focos endémicos: Patagonia, Pampa Húmeda, Cuyo, Mesopotamia, Noroeste y Zona Mediterránea (4,5).

El hombre se infesta al ingerir líquidos o alimentos contaminados por los huevos del *E. granulosus* que son vehiculizados por deyecciones caninas, aunque también es frecuente, particularmente en niños, el contagio debido al contacto directo con perros infestados (5,6).

Los huevos que alcanzan el intestino humano liberan el embrión hexacanto, el que penetra la mucosa pasando a la circulación portal. De estos, el 50-70% quedan retenidos en sinusoides hepáticos; el 20-30% sortea este primer filtro y se aloja a nivel pulmonar; el 10% se ubica a nivel óseo, encefálico, cardíaco y esplénico (5).

Clínicamente se considera como una de las parasitosis más oligosintomáticas, por lo que muchos quistes se detectan en forma incidental.

Desde el punto de vista anatómo-patológico, el quiste hidatídico está formado por un tejido conjuntivo (adventicia), producto de la reacción inflamatoria del tejido adyacente, la cual no tiene lugar en caso de localizaciones óseas, donde tampoco ocurre reacción perióstica; dentro de la adventicia, el parásito produce una capa acelular recubierta en su interior por una capa de células germinales (capa germinativa) (7).

La prevalencia de hidatidosis ósea se estima en el 2% de todas las hidatidosis. El 50% se localiza en los cuerpos vertebrales y se desarrolla a nivel de la esponjosa, respetando el espacio discal; la esclerosis es el rasgo principal. Las fracturas patológicas son raras. El otro 50% compromete huesos largos (húmero, fémur, tibia) y pelvis.

Por la evolución clínica oligosintomática y la inespecificidad de la lesión a través de las imágenes, debido a que la hidatidosis ósea se presenta como una lesión osteolítica sin reacción perióstica o esclerosis que puede o no comprometer las partes blandas adyacentes, radiológicamente es sugestiva de malignidad. Sólo los antecedentes epidemiológicos inducen a pensar en su existencia y al solicitar el estudio serológico (ARCO 5, aglutinación en partículas de látex, Elisa) (8).

En la radiografía de huesos largos se conserva la forma del hueso; sin embargo, la destrucción trabecular le da un aspecto areolar siguiendo el eje del hueso,

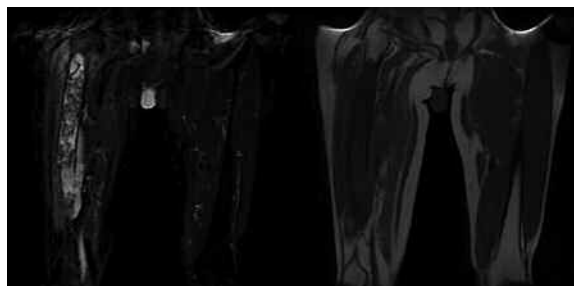


Fig. 6. Secuencia coronal Fat-sat (a) y coronal T1 (b). Se observan imágenes quísticas multiloculadas con hipointensidad de señal heterogénea en T1 y alta intensidad en T2 y Stir. Se pone de manifiesto la extensión céfalo-caudal de la lesión del fémur derecho.



Fig. 7. a), b) Rx de fémur de frente posquirúrgico. Se observa el injerto óseo con fijación mediante placa-tornillo.

sin evidenciarse reacción perióstica. Su forma de presentación condiciona la conducta y las opciones terapéuticas, priorizándose, en función de lo anterior, la biopsia seguida de tratamiento antiparasitario (albendazol) o la exéresis con eventual injerto para las localizaciones óseas extensas (7,8,9).

En el caso presente, se realizó resección quirúrgica de la lesión respetando las metafisis y posterior injerto óseo (Fig. 7).

La hidatidosis ósea primaria es muy rara y su prevalencia se estima en el 0.5 a 4% de los casos.

Si bien la Rx simple y la TC permiten documentar la destrucción ósea, los hallazgos se consideran inespecíficos.

La RM resulta el método por imágenes de elección, ya que brinda información sobre la localización y extensión extraósea, de gran utilidad en la evaluación pre-quirúrgica y en el seguimiento para la detección de recidivas.

Bibliografía

1. La hidatidosis como problema de Salud Pública. Una mirada histórica. <http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/hidatidosis.pdf>. (Ingreso: 11 /11/2009)
2. Sapunar J, Bahamonde L. Hidatidosis del húmero complicada

- da con fractura, infección bacteriana, fístula y localización extraósea. *Bol Chil Parasitol* 1995;50:37-41.
3. Briant JF, Richez P. Osteoarticular involvement in parasitic diseases: bone echinococcosis. *J Radiol* 1998;79:1351-7.
 4. Wajsfeld L, de la Vega C. Hidatidosis ósea primaria: una localización poco frecuente. *Rev Argent Radiol* 2004;68:367.
 5. Barredo Santamaría I, Aperribay Ulacia M, Cancio Fanlo J. Hidatidosis ósea del peroné. *Rev Esp Patol* 2004;37(3):315-320.
 6. Ida G, Manuel D, Odalys M, González D. Infección por *Echinococcus granulosus* (quiste hidatídico). *Rev Cubana Med Trop* 2001;53:1-2.
 7. Martínez C, Paredes R, Stock RP, et al. Cellular organization and appearance of differentiated structures in developing stages of the parasitic platyhelminth *Echinococcus granulosus*. *J Cell Biochem* 2005;94:327-335.
 8. Sapunar J, Velasco M. Hidatidosis del omóplato con localización extraósea. *Bol Chil Parasitol* 2000;55(3-4):65-69. [Online] [Citado 2009-11-26] Disponible en: <<http://www.scielo.cl/scielo>>.
 9. Maguiña V, Guerra A, Ruiz S, Salinas C. Hidatidosis osteoarticular: reporte de un caso. *Rev Med Hered* 2002;13(3):109-13.