

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL
DE HUAMANGA**

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



**Evaluación de los antígenos de ovino y vacuno
para el diagnóstico de hidatidosis humana
mediante la prueba de Inmunoblot,
Ayacucho 2018.**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE
BIÓLOGO, EN LA ESPECIALIDAD DE MICROBIOLOGÍA**

Presentado por el:
Bach. LUJAN FLORES, David Estanislao

**AYACUCHO – PERÚ
2020**

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS
Bach. David Estanislao LUJAN FLORES
R.D. N° 090-2020-UNSCH-FCB-D

A los dieciséis días del mes de noviembre del año dos mil veinte, siendo las cuatro y treinta de la tarde, se reunieron a través de la plataforma virtual Google Meet, los docentes miembros del jurado calificador conformado por: Mg. José Alarcón Guerrero (presidente miembro); Dr. Jesús Javier Naccha Urbano (miembro jurado); Dr. Víctor Luis Cárdenas López (miembro asesor), actuando como secretaria docente la Mg. Nilda Aurea Apayco Espinoza, para recepcionar la sustentación de tesis titulada: **“Evaluación de los antígenos hidatídicos de ovino y vacuno para el diagnóstico de Hidatidosis humana mediante la prueba de Inmunoblot, Ayacucho 2018.”**, presentada por el Bach. David Estanislao Lujan Flores; previa verificación de la documentación exigida, el presidente autorizó el inicio del acto académico precisando que el sustentante dispone de cuarenta y cinco minutos, conforme lo establece el Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Ciencias Biológicas. Finalizada la sustentación, el presidente invitó a los miembros del jurado a participar con observaciones, aclaraciones y preguntas relacionadas al tema; el asesor se comprometió cumplir con las correcciones y sugerencias realizadas. Concluida esta etapa, el presidente invitó al sustentante y a los asistentes abandonar la sala virtual a fin de proceder a la deliberación y calificación correspondiente.

Seguidamente procedieron a la calificación, alcanzando los siguientes resultados:

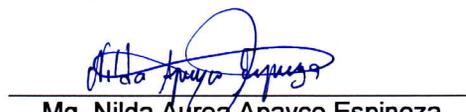
MIEMBROS DEL JURADO EVALUADOR	EXPOSICIÓN	RESPUESTA A PREGUNTAS	PROMEDIO
Mg. José Alarcón Guerrero	16	16	16
Dr. Jesús Javier Naccha Urbano	16	17	17
Dr. Víctor Luis Cárdenas López	18	18	18
	PROMEDIO FINAL		17

El sustentante alcanzó el promedio final de 17 (diecisiete) aprobatorio. Acto seguido, el presidente invitó al sustentante y público reingresar a la sala virtual para dar a conocer el resultado de la evaluación; finalizando el presente acto académico siendo las seis con treinta minutos de la noche, firmando al pie del presente en señal de conformidad.


Mg. José Alarcón Guerrero
Presidente


Dr. Jesús Javier Naccha Urbano
Miembro – Jurado


Dr. Víctor Luis Cárdenas López
Miembro - Asesor


Mg. Nilda Aurea Apayco Espinoza
Secretaria – Docente



FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA

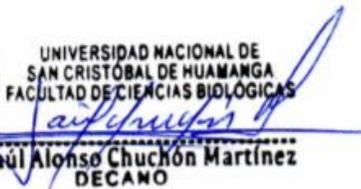
DECANATURA

CONSTANCIA DE ORIGINALIDAD DE TRABAJO DE TESIS N° 003-
2021-FCB-D

Yo, SAÚL ALONSO CHUCHÓN MARTÍNEZ, Decano de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional De San Cristóbal De Huamanga; autoridad encargada de verificar la tesis titulada: **“Evaluación de los antígenos de ovino y vacuno para el diagnóstico de hidatidosis humana mediante la prueba de Inmunoblot, Ayacucho 2018”**, presentado por el Bach. DAVID ESTANISLAO LUJÁN FLORES; he constatado por medio del uso de la herramienta TURNITIN, procesado CON DEPÓSITO, una similitud de 14%, grado de coincidencia, menor a lo que determina la ausencia de plagio definido por el Reglamento de Originalidad de Trabajos de Investigación de la UNSCH, aprobado con Resolución del Consejo Universitario N° 039-2021-UNSCH-C.

En tal sentido, la tesis cumple con las normas para el uso de citas y referencias establecidas por la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. Se acompaña el INFORME FINAL DE TURNITIN correspondiente.

Ayacucho, 17 de junio del 2021.


UNIVERSIDAD NACIONAL DE
SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

Dr. Saúl Alonso Chuchón Martínez
DECANO

Evaluación de los antígenos de ovino y vacuno para el diagnóstico de hidatidosis humana mediante la prueba de Inmunoblot, Ayacucho 2018.

por **David Estanislao Luján Flores**

Fecha de entrega: **17-jun-2021 07:37a.m. (UTC-0500)**

Identificador de la entrega: **1608007499**

Nombre del archivo: **TESIS_DAVID_LUJ_N_FLORES._TURNITIN.docx (181.13K)**

Total de palabras: **19028**

Total de caracteres: **102952**

Evaluación de los antígenos de ovino y vacuno para el diagnóstico de hidatidosis humana mediante la prueba de Inmunoblot, Ayacucho 2018.

INFORME DE ORIGINALIDAD

14%

INDICE DE SIMILITUD

14%

FUENTES DE INTERNET

4%

PUBLICACIONES

3%

TRABAJS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	www.elsevier.es Fuente de Internet	3%
2	www.merckmanuals.com Fuente de Internet	1%
3	www.scielo.org.pe Fuente de Internet	1%
4	biomodel.uah.es Fuente de Internet	1%
5	doku.pub Fuente de Internet	1%
6	cybertesis.uach.cl Fuente de Internet	1%
7	www.biblioteca-medica.com.ar Fuente de Internet	1%
8	worldwidescience.org Fuente de Internet	1%

9	www.microbios.com.ar Fuente de Internet	<1%
10	tesis.ucsm.edu.pe Fuente de Internet	<1%
11	David Carmena, Aitziber Benito, Elena Eraso. "Avances recientes en el inmunodiagnóstico de la hidatidosis humana", Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 2007 Publicación	<1%
12	www.redalyc.org Fuente de Internet	<1%
13	repositorio.unsch.edu.pe Fuente de Internet	<1%
14	idus.us.es Fuente de Internet	<1%
15	www.monografias.com Fuente de Internet	<1%
16	issuu.com Fuente de Internet	<1%
17	sisbib.unmsm.edu.pe Fuente de Internet	<1%
18	MC Pascucci, H Lejarraga, D Kelmansky, M Álvarez et al. "Validación de la prueba nacional de pesquisa de trastornos de	<1%

desarrollo psicomotor en niños menores de 6 años", Revista chilena de pediatría, 2004

Publicación

19 **Submitted to Universidad de Cádiz** <1%
Trabajo del estudiante

20 **www.oie.int** <1%
Fuente de Internet

21 **Submitted to Universidad Anahuac México Sur** <1%
Trabajo del estudiante

22 **www.jourlib.org** <1%
Fuente de Internet

23 **docslide.us** <1%
Fuente de Internet

24 **docplayer.es** <1%
Fuente de Internet

25 **www.buenastareas.com** <1%
Fuente de Internet

26 **appswl.elsevier.es** <1%
Fuente de Internet

Excluir citas

Activo

Excluir coincidencias < 30 words

Excluir bibliografía

Activo

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

A los docentes de la Escuela Profesional de Biología de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, mi *Alma Mater*.

Al Blgo. William Marcelino Quispe Paredes del Instituto Nacional de Salud por el co-asesoramiento y haber brindado capacitación en la técnica de Inmunoblot.

Agradecimiento especial al Dr. Blgo. Víctor Luis Cárdenas López docente del Área Académica de Microbiología por su asesoramiento en el presente trabajo de investigación

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS	v
ÍNDICE GENERAL	vii
ÍNDICE DE TABLAS	ix
ÍNDICE DE ANEXOS	xi
RESUMEN	xiii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	3
2.1. Antecedentes	3
2.2. Marco conceptual	7
2.2.1. Hidatidosis	7
2.2.2. Antígeno	7
2.2.3. Electroforesis	8
2.2.4. Inmunoblot	8
2.3. Base teórica	8
2.3.1. Infecciones parasitarias	8
2.3.2. Microorganismos unicelulares	9
2.3.3. Parasitismo origen y evolución	10
2.3.4. Hidatidosis	12
2.3.5. <i>Echinococcus granulosus</i>	12
2.3.6. Epidemiología	16
2.3.7. Patología	17
2.3.8. Sintomatología	18
2.3.9. Tipos de hidatidosis	18
2.3.10. Complicaciones del quiste hidatídico	27
2.3.11. Animales infectados	28
2.3.12. Antígenos del líquido hidatídico (LH)	29
2.3.13. Diagnostico	32
2.3.14. Inmunoblot	36
2.3.15. Reactivos utilizados para la técnica de Inmunoblot	37
2.3.16. Tratamiento	39
2.3.17. Prevención	40
2.4. Marco legal	40

III.	MATERIALES Y MÉTODOS	41
3.1.	Zona de estudio	41
3.2.	Población	41
3.3.	Muestra	41
3.4.	Unidad de análisis	41
3.5.	Metodología y recolección de datos	41
3.5.1.	Obtención de antígenos hidatídicos de ovino y vacuno	41
3.5.2.	Diagnóstico de hidatidosis por Inmunoblot	42
3.6.	Tipo de investigación	43
3.7.	Diseño de investigación	43
3.8.	Consentimiento informado	43
3.9.	Análisis de datos	43
IV.	RESULTADOS	45
V.	DISCUSIÓN	51
VI.	CONCLUSIONES	57
VII.	RECOMENDACIONES	59
VIII.	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	61
	ANEXOS	65

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot con las bandas de 21-25-31 KDa usando antígeno hidatídico de ovino.	47
Tabla 2. Valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot con las bandas de 21-25-31 KDa usando antígeno hidatídico de vacuno.	48
Tabla 3. Patrón de reactividad del antígeno de ovino en comparación con 27 sueros control detectados por Inmunoblot.	49
Tabla 4. Patrón de reactividad del antígeno de vacuno en comparación con 27 sueros control detectados por Inmunoblot.	50

ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Búsqueda y extracción de quistes hidatídicos en pulmones e hígado de ovinos y vacunos en el laboratorio de referencia regional, área de zoonosis parasitaria.	67
Anexo 2. Equipo de electroforesis, un sistema vertical (Mini-Protean II Electroforesis Cel, BIO-RAD). Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.	68
Anexo 3. Placa de incubación para la incubación de las tiras de nitrocelulosa en el proceso de la reacción inmunoenzimática, Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.	69
Anexo 4. Antígeno obtenido, luego del proceso de diálisis y centrifugación, listo para refrigerar. Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.	70
Anexo 5. Seroteca del Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.	71
Anexo 6. Equipo para medir el PH (medidor de pH Edge Blu HI2202) de las soluciones, ubicada en el laboratorio de control ambiental de la DIRESA-AYACUCHO.	72
Anexo 7. Recibiendo la capacitación del Blgo. Isidro en el laboratorio de referencia Nacional de Zoonosis parasitaria-INS.	73
Anexo 8. Modelo de informe de resultado de inmunoblot para Hidatidosis dada por el INS.	74
Anexo 9. Modelo de informe de resultado de inmunoblot para Fasciolasis dada por el INS.	75
Anexo 10. Modelo de informe de resultado de inmunoblot para Cisticercosis dada por el INS.	76
Anexo 11. Procedimientos.	77
Anexo 12. Preparación de soluciones.	79
Anexo 13. Consentimiento informado.	81
Anexo 14. Resumen de resultados por inmunoblot, usando antígeno ovino y vacuno.	82
Anexo 15. Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico ovino en muestras de suero.	83

Anexo 16.	Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico ovino en muestras de suero.	84
Anexo 17.	Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico ovino en muestras de suero.	858
Anexo 18.	Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico Vacuno en muestras de suero.	86
Anexo 19.	Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico Vacuno en muestras de suero.	87
Anexo 20.	Fotografía tomada del sedimento del líquido hidatídico, después de centrifugar por 30 minutos a 5000 rpm a 4°C. En la imagen se observa ganchos rostelares de <i>Echinococcus granulosus</i> a 400x.	88
Anexo 21.	Caracterización proteica del antígeno hidatídico ovino a diferentes cantidades en relación al patrón de masas moleculares, Ayacucho 2018.	89
Anexo 22.	Caracterización proteica del antígeno hidatídico vacuno a diferentes cantidades en relación al patrón de masas moleculares, Ayacucho 2018.	90
Anexo 23.	Tabla 2X2 y formulas usadas para el cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo para ovino.	91
Anexo 24.	Tabla 2X2 para el cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo para vacuno.	92
Anexo 25.	Matriz de consistencia	93

RESUMEN

La hidatidosis humana es una de zoonosis parasitaria desatendida a nivel mundial, y su prevalencia en Perú es entre 5 y 10% y la región de Ayacucho no escapa a esta realidad. El estudio tuvo como objetivo la evaluación del valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot usando antígeno de ovino y vacuno para la detección de hidatidosis humana, determinando la sensibilidad, especificidad, los valores predictivos positivo y negativo, porcentaje de falsos positivos y negativos, exactitud e Índice Kappa. La evaluación se realizó en el área de Zoonosis parasitaria del Laboratorio Regional Referencial en Salud Pública de Ayacucho durante los meses de mayo a noviembre de 2018. La investigación fue descriptiva de diseño no experimental transeccional descriptiva y las unidades de análisis los antígenos hidatídicos de ovino y de vacuno. Se obtuvieron los antígenos de los quistes hidatídicos de *E. granulosus* de ovino y vacuno; se utilizó la técnica de Inmunoblot. La sensibilidad y especificidad de la técnica se evaluó empleando 20 muestras de suero positivas para hidatidosis comprobadas por cirugía, 2 muestras negativas para hidatidosis (recién nacidos), 4 positivos para cisticercosis y 1 positivo para Fascioliasis comprobados por Inmunoblot. Los antígenos de ovino alcanzaron una sensibilidad del 80%, especificidad 100%, valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo 63%, proporción de falsos positivos 0%, proporción de falsos negativos 20%, exactitud 85% e Índice de Kappa 0,67 y los antígenos de vacuno alcanzaron una sensibilidad 65%, especificidad 100%, valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo 50%, proporción de falsos positivos 0%, proporción de falsos negativos 35%, exactitud 74% e Índice Kappa de 0,52. Se concluye que los índices Kappa de los dos antígenos evaluados están por debajo de los obtenidos con los antígenos del INS.

Palabras clave: Inmunoblot, hidatidosis, sensibilidad, especificidad.

I. INTRODUCCIÓN

La hidatidosis humana es una enfermedad parasitaria zoonótica, la Organización Mundial de la Salud la considera una enfermedad desatendida en el mundo, aunque su prevalencia está entre el 5% y el 10%, la tasa de incidencia es de 50 por 100.000 personas-año.¹ El Perú puede ser el país de las Américas con mayor incidencia e incidencia de equinococosis; por lo tanto, la prevalencia en algunas regiones varía de 14 a 34 por 100.000 habitantes, como Huancavelica, Ayacucho e Ica.² En áreas endémicas, la prevalencia humana aumentó un 5,5% a un 9,1%, y las ovejas y las vacas lecheras aumentaron un 77% y un 68%, respectivamente.³ Además, en el Perú se estima que la equinococosis causa muchos casos de hospitalización. Sin un buen sistema de control y vigilancia epidemiológica aumentará el número de personas en riesgo de contagio, especialmente los niños, por lo que debe ser eficiente, rápido, fácil. Implementar y tecnología de diagnóstico asequible.⁴

Actualmente, existen varios métodos de diagnóstico para esta enfermedad zoonótica. Diagnóstico por imagen y serología mediante ELISA e inmunotransferencia. El Western Blot es una técnica que permite identificar los anticuerpos por el antígeno absorbido en la membrana.⁵ La tecnología Western blot mejora el diagnóstico de diversas enfermedades y tiene ventajas en comparación con otras tecnologías serológicas en el mercado. Estas tecnologías no pueden permitir altos costos en áreas endémicas y requieren equipo, procesos y tiempo adicionales para completar.⁶

Sin embargo, la prueba ELISA todavía se utiliza como técnica de detección, pero debe confirmarse inmunotransferencia en caso de que el resultado sea reactivo; pasos adicionales que requieren más tiempo y costo.⁶ El uso de este método (Immunoblot) respalda su eficacia en el diagnóstico de equinococosis La sensibilidad está entre el 75% y el 80%; especificidad del 100%⁷ A nivel regional,

ningún laboratorio puede realizar Western blot para detectar equinocosis, por lo que esta enfermedad parasitaria puede evaluarse de manera segura. Solo la prueba inmunológica ELISA producida por INS; por lo tanto, creemos que es necesario desarrollar tecnología de inmunotransferencia para la detección de equinocosis humana, que puede mejorar el diagnóstico de zoonosis por Ayacucho, reducir costos y tiempo para entregar resultados, Los resultados se entregan después de 30 días en promedio; porque el INS ha acumulado muestras de todas las regiones para procesarlas y verificarlas en el sistema. Como resultado, los humanos pierden la vida porque la mayoría de los pacientes necesitan resultados debido a sus condiciones de riesgo, o el seguimiento clínico se detiene y regresa en una etapa tardía.

Objetivo general

Evaluar el valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot usando antígeno de ovino y vacuno para la detección de hidatidosis humana

Objetivos específicos

1. Utilizar antígeno de oveja para determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, porcentaje de falsos positivo y negativo, precisión e índice Kappa de la prueba.
2. Utilice antígeno bovino para determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, porcentaje de falsos positivo y negativo, precisión e índice Kappa de la prueba.
3. Detallar el patrón de reactividad del antígeno ovino en comparación con sueros control detectados por Inmunoblot.
4. Detallar el patrón de reactividad de antígeno vacuno en comparación con sueros control detectados por Inmunoblot.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Fotoohi S.⁸ estudió el serodiagnóstico de la hidatidosis humana con un ELISA desarrollado en base a antígenos derivados de quistes hidatídicos de oveja y comparación con un kit comercial de ELISA humano. Su objetivo fue explorar el serodiagnóstico del quiste hidatídico en humanos utilizando diferentes antígenos de ovejas (fluido hidatídico, antígenos somáticos y excretos/secretos de protoscolex) por ELISA y comparó este resultado con el kit comercial de ELISA humano. Obtuvo cien muestras de sangre de pacientes con antecedentes de dolor abdominal intenso y eosinofilia. Además, se obtuvieron diez muestras de suero de pacientes con equinococosis quística confirmada quirúrgicamente y patológicamente del Hospital universitario de Mashhad como control positivo y 5 muestras de suero de lactantes menores de un año como control negativo. Las muestras de sangre se centrifugaron a 3,000 rpm a 20°C durante 15 minutos y los sueros se almacenaron a -20°C. Primero, se analizó la presencia de anticuerpos en estas muestras mediante ELISA humano comercial. Luego, desarrolló una ELISA en micro placas recubiertas con líquido hidatídico, antígenos somáticos y excretos/secretos de protoscolex de oveja. Los resultados de este estudio analizados por la prueba de Kappa mostraron que el antígeno de fluido hidatídico podría usarse como una fuente precisa de detección en la prueba ELISA indirecta. Se concluyó que el líquido hidatídico en comparación con los antígenos excretos secretos y somáticos mostró un mayor acuerdo de compatibilidad en la prueba de kappa, que puede usarse para estudios adicionales en el desarrollo de cualquier prueba ELISA para el diagnóstico de hidatidosis humana.

Muñoz JP⁹ estudió la fecundidad y vitalidad de los quistes hidatídicos de bovinos chilenos. El propósito de esta investigación es promover el conocimiento

Fecundidad y viabilidad de quistes hidatídicos bovinos chilenos. Se tomaron muestras de 4709 animales de un universo de 83691 bovinos sacrificados en una planta procesadora de carne de Santiago, Chile. El origen, el sexo, la categoría de los animales y la ubicación visceral de los quistes se registraron en el lugar. El tamaño de los quistes y determinar la presencia de protoescólices (fertilidad) en el laboratorio. La viabilidad de los protoescólices se determinó por la tinción con azul Trypan. El 75% de los animales provienen del sur de Chile. En las 6 regiones estudiadas, aproximadamente el 16% de los bovinos fueron positivos para la hidatidosis; el 100% de los animales más viejos (vacas, toros y toros) y solo el 9.1% de los animales más jóvenes fueron positivos. El 74% de los quistes hidatídicos se ubicaron en el pulmón, el 25,6% en el hígado y el 0,4% en el bazo. A medida que el ganado envejece, aumenta la proporción de quistes hepáticos. En los animales más jóvenes, el 67% de los quistes tienen menos de 10 mm de diámetro y todos son infértiles. En los animales más viejos, todos los quistes tienen más de 10 mm de diámetro; el 39,4% son fértiles, el 17,6% son infértiles y el 43% cambia. El 82,7% de los quistes pulmonares y el 15,8% de los quistes hepáticos con más de 10 mm de diámetro fueron fértiles; El 90,8% de ellos presentaban protoescólices vivas. Concluyó que la viabilidad de los quistes fértiles es, sin duda, un factor importante para mantener el ciclo del parásito, y hace que el concepto de fertilidad sea más complicado que el hecho de que tenga un nodo primordial.

Gómez de la Torre JC¹⁰ realizó un estudio para determinar el valor diagnóstico de las pruebas de western blot, utilizando antígenos hidatídicos de humanos y comparándolos con antígenos bovinos y ovinos. Se obtuvo la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la prueba de western blot. El antígeno hidatídico humano con banda de 38KDa fue 88, 75, 78 y 100%, respectivamente; el antígeno bovino con banda de 38KDa fue 75, Los antígenos de 100, 100, 100% y de oveja con bandas de 21-31 KDa son 95, 95, 95 y 100%. Gomes de la Torre JC concluyó que el valor diagnóstico de la inmunotransferencia con antígenos hidatídicos de origen humano es menor que el de los antígenos hidatídicos bovinos y ovinos.

Miranda Ulloa E.¹¹ también evaluó el valor diagnóstico de los antígenos hidatídicos de cabra y oveja en la prueba de Western blot de *E. cystica*. Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la prueba. En Western Blot, los antígenos hidatídicos de cabra fueron 92,8%,

100%, 100% y 92,8%; para ovejas, fueron 91,4%, 95,3%, 95,5% y 91,1%, respectivamente. El índice Kappa del antígeno de cabra es 0,93 y el índice Kappa del antígeno de oveja es 0,86. Los resultados muestran que estos dos antígenos son de gran importancia para el diagnóstico serológico de la equinococosis quística humana.

Ayala Sulca E.¹² utilizó antígenos mixtos naturales purificados del líquido de *Cysticercus cellulosae* de *Taenia suis* para realizar una evaluación de transferencia de western eléctrica para diagnosticar la cisticercosis humana. El propósito es evaluar la eficacia de la prueba de electroinmunotransferencia (EITB) en la detección de cisticercosis humana utilizando antígenos mixtos naturales purificados derivados de *Cysticercus cellulosae* de tenías porcinas. La investigación que mencionó es una evaluación de prueba de diagnóstico observacional. Se extrajeron y purificaron antígenos mixtos naturales del líquido cisticerco de cerdos parásitos naturales en áreas endémicas, y se evaluó y seleccionó uno de los cuatro métodos de purificación: sulfato de amonio, lecitina de agarosa, Sephadex G-75 y lavado eléctrico Take Off. La sensibilidad del antígeno purificado se determinó mediante EITB, y se utilizaron 50 sueros positivos para cisticercos y 50 sueros negativos para cisticercos (20 sin infección parasitaria y 30 con diferentes parásitos) para evaluar la especificidad). Los resultados de la cromatografía de afinidad de aglutinina-agarosa de lentejas se purificaron y purificaron ocho glicoproteínas antigénicas específicas, y sus masas relativas fueron: 13, 14, 17, 18, 23, 24, 31 y 35 kDa; por otros métodos Los antígenos purificados Los obtenidos no fueron evaluados por EITB porque no corresponden a proteínas antigénicas específicas entre 13 y 35 KDa. La prueba EITB con antígenos mixtos naturales purificados mostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 100%. El antígeno mixto natural purificado mejora la eficacia diagnóstica de la prueba EITB. Recomendamos preparar un kit de herramientas interno y verificarlo en el sitio para que pueda ser transferido e implementado en los laboratorios de las zonas endémicas del Perú.

Sánchez Romaní E.¹³ caracterizó molecularmente a *Echinococcus granulosus* de Perú mediante la secuenciación de la subunidad 1 del gen mitocondrial del citocromo C oxidasa. Su objetivo es determinar los genotipos que existen en las zonas endémicas del Perú. Para ello, se recolectaron muestras de bovinos (44), ovinos (41) y humanos. (14) Desde Junín, Punovankavilica, Cusco, Arequipa y Ayacucho. El ADN se extrae de los Protocrops y/o la capa germinal de *E.*

granulosus. Aislado y utilizado como plantilla para amplificar el gen 1 de la subunidad de oxidasa del citocromo C mitocondrial. Los productos de reacción en cadena de la polimerasa resultantes se secuenciaron y se verificaron adicionalmente mediante análisis de secuencia. Los resultados de todos los aislamientos, independientemente del hospedador, demostraron el genotipo G1. El análisis filogenético mostró que los tres aislados de Ayacucho comparten el mismo grupo que las microvariantes G1. El genotipo G1 se considera la forma más extendida y contagiosa de *E. granulosus* en el mundo, y nuestros resultados confirman que el mismo modelo se aplica a este país. En resumen, considerando la gran cantidad de muestras analizadas en cada región, nuestros resultados indican que el genotipo ovino común (G1) tiene una difusión significativa en áreas altamente endémicas del Perú. Además, existen microvariantes del genotipo G1 en América del Sur. García Apaico V.¹⁴ estudió la seroprevalencia de equinocosis en escolares de Ayacucho y Sancos en 2004.

Su propósito es estimar la prevalencia de equinocosis humana en poblaciones escolares de 6 a 15 años de Ayacucho, provincia de Huanca Sancos en el Altiplano Andino. El estudio es un estudio transversal, realizado en mayo de 2004, utilizando pruebas serológicas de doble difusión (DD5), ELISA y Western Blot. Se evaluaron 473 escolares, de los cuales 50,3% eran mujeres, 76,1% desconocían la enfermedad, 74,8% tenían ganado vacuno y 79,1% perros. 2 casos fueron positivos para DD5, 17 casos fueron ELISA y 6 casos confirmados por western blot. La prevalencia de hidatidosis fue 1,27 (IC 95%: 0,15-2,38). Los casos fueron de Sacsamarca (3/129), Carapo (1/66), Sancos (2/186) y Lucana Maca (0/92). De los 6 casos, 5 criaron bovinos y perros, y 4 eran machos, con edades comprendidas entre 9 y 15 años. En su conclusión, se destaca la existencia de equinocosis en la zona ganadera rural de Ayacucho, y es necesario implementar un plan de intervención para el control de la equinocosis.

Santiváñez S.J.¹⁵ investigó la enfermedad hidatídica humana en el Perú está restringida básicamente al genotipo *E. granulosus* G1. Su objetivo planteado fue una encuesta usando un análisis de PCR y secuenciación de CO1 de aislados de *E. granulosus* recolectados de humanos para determinar las cepas de *E. granulosus* que infectan a humanos en Perú. Se realizaron estudios de PCR molecular en el ADN de 21 quistes hidatídicos para determinar qué tipo de cepa causaría infección humana en Perú. El gen de la subunidad 1 de la citocromo c

oxidasa 1 (CO1) mitocondrial se amplificó en 20 de 21 muestras, Se revela que todas las muestras excepto una muestra (19/20, 95%) pertenecen a la cepa común de oveja (G1). Las muestras restantes pertenecen a la cepa de camello (G6). El genotipo G1 se encuentra con mayor frecuencia en casos humanos de Enfermedad Hidatídica Quística (CHD) en Perú. Llegó a la conclusión de que las medidas de control locales deben centrarse principalmente en reducir las infecciones en perros y ovejas, más que en huéspedes intermediarios.

Guerra Montero L.¹⁶ Estudió la hidatidosis humana en el Perú. El propósito de este trabajo es conocer el estado de la equinococosis humana debido a su alta incidencia en el país (principalmente en los Andes centrales). La recopilación de datos se basa en una revisión de las principales fuentes de epidemiología, ciclo de vida del parásito y manejo de pacientes con equinococosis. Algunos resultados de investigaciones nos permiten tener la certeza de que la equinococosis es una enfermedad provocada por el estado larvario de *Echinococcus spp.*, Que se debe principalmente al hábito de convivir con perros y ovejas, como así a la falta de educación y comprensión de la población. Los estudios serológicos, como Elisa IgG y Western blot, son la prueba de primera línea para confirmar el diagnóstico por su mayor sensibilidad y especificidad. La conclusión es que la equinococosis es una enfermedad causada por la tenía altamente prevalente en el Perú y los Andes centrales (Cerro de Pasco, Junín, Huancavelica), crece lentamente en órganos humanos y puede ser asintomática hasta la edad adulta. El órgano más afectado es el hígado. Y pulmones, donde el diagnóstico se puede realizar a través de antecedentes epidemiológicos, síntomas sugestivos, estudios de imagen (principalmente ecografía abdominal, radiografía de tórax) y pruebas de laboratorio (como Elisa IgG y Western blotting).

2.2. Marco conceptual

2.2.1. Hidatidosis

Afección producida por las larvas del género *Echinococcus*, que padecen los animales herbívoros, domésticos, salvajes y también el hombre; que se transmite por la ingestión de alimentos infectados y que forman quistes en órganos vitales: hígado, pulmón, otros.¹⁷

2.2.2. Antígeno

Molécula de origen exógeno o endógeno que es ajena al organismo. Puede unirse a anticuerpos (Ab) o receptores celulares (TCR), pero no necesariamente

producir una respuesta inmune. Con el fin de Aquellas moléculas que inducen una respuesta inmune, se ha propuesto el término inmunógeno. Algunas moléculas pequeñas pueden unirse específicamente a los anticuerpos, pero no activarán las células B o T.¹⁸

2.2.3. Electroforesis

La electroforesis es una herramienta que se utiliza para separar, identificar y purificar proteínas. Gel de poliacrilamida para dar a las proteínas una carga negativa, haciendo que migren al ánodo del circuito. El principio utilizado en electroforesis se basa en la atracción de cargas. Cuando una proteína tiene una carga neta, se moverá al electrodo de carga opuesta en un campo eléctrico. La movilidad es proporcional a la relación entre la carga de proteína y su masa. Cuanto mayor sea la carga por unidad de masa, más rápida será la migración.¹⁹

2.2.4. Inmunoblot

Es una técnica de laboratorio que se utiliza para detectar proteínas específicas en muestras de sangre o tejido. El método implica el uso de electroforesis en gel para separar las proteínas de la muestra. La proteína separada se transfiere del gel a la superficie de la membrana. Exponga la membrana a un anticuerpo específico contra la proteína de interés. Utilizar la unión de anticuerpos de detección etiquetados.²⁰

2.3. Base teórica

2.3.1. Infecciones parasitarias

Los parásitos que tratan a los seres humanos son organismos que viven en los seres humanos o en ellos y obtienen nutrientes de los seres humanos (sus huéspedes). Hay 3 tipos de parásitos²¹:

- Microorganismos unicelulares
- Helmintos multicelulares
- Ectoparásitos.

Las infecciones parasitarias causadas por protozoos y gusanos son la causa de una alta morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Son comunes en América Central y del Sur, África y Asia. Muchos Tienen menos inmigrantes y viajeros en Australia, Canadá, Europa, Japón, Nueva Zelanda y Estados Unidos. Regreso de áreas endémicas, a veces en personas que no son viajeros pero que tienen síndrome de inmunodeficiencia (SIDA) u otras enfermedades que causan inmunodeficiencia. Muchas infecciones parasitarias intestinales se transmiten a través de alimentos o agua contaminados con heces. Lo más importante es que

esto sucede en áreas con saneamiento insuficiente. Estos parásitos, como los anquilostomas, pueden entrar en la piel cuando entran en contacto con materiales sucios y contaminados o, en el caso de la esquistosomiasis, cuando entran en contacto con agua dulce. Otros parásitos, como los productores de malaria, se transmiten a través de vectores artrópodos. Los parásitos rara vez se transmiten a través de transfusiones de sangre o al compartir agujas; también hay informes de enfermedades congénitas raras que se transmiten de madre a feto.²¹

2.3.2. Microorganismos unicelulares

a) Protozoos

Los protozoos son microorganismos unicelulares que se reproducen mediante división binaria simple. Los protozoos pueden reproducirse en huéspedes humanos y el aumento de su carga puede provocar infecciones irreprimibles. Con muy pocas excepciones, la infección no causa eosinofilia.²¹

b) Microsporidio

Son microorganismos que forman esporas en las células, fueron clasificados como protozoos en el pasado, pero el análisis genético muestra que están muy relacionados con los hongos. Las enfermedades humanas se limitan principalmente a personas con SIDA u otra inmunodeficiencia grave. Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de infección, como gastroenteritis, afectación ocular o infección diseminada.²¹

c) Helmintos

Los gusanos son multicelulares y tienen un sistema de órganos complejo. A su vez, se pueden dividir en:

- Gusanos redondos (nematodos)
- Gusanos planos (gusanos planos)

A diferencia de los protozoos, los gusanos no se reproducen en los humanos, pero cuando migran a los tejidos desencadenan una respuesta eosinofílica. La mayoría de los gusanos desarrolla un ciclo de vida complejo y parte de su vida está fuera del huésped humano. La gravedad de una infección por gusanos suele estar relacionada con la carga de parásitos. La carga de parásitos depende del grado de exposición ambiental, ciertos factores relacionados con los parásitos y la respuesta inmune determinada por los genes del huésped. Algunos parásitos pueden sobrevivir en los seres humanos durante décadas, pero la mayoría tiene una vida media de unos pocos años o menos.²¹

d) Los nematodos

Son gusanos cilíndricos no segmentados con una longitud entre 1 mm y 1 cm. Estos parásitos tienen una cavidad corporal que puede distinguirlos de los gusanos planos y los trematodos. En cada especie, las diferentes etapas del ciclo de vida pueden infectar a los humanos.²¹

e) Los cestodos

Después de la edad adulta, son gusanos planos multisegmentados sin tracto digestivo y absorben nutrientes directamente del intestino delgado del huésped. En el tracto digestivo del huésped, las tenías adultas pueden crecer mucho; una especie puede alcanzar los 40 m.²¹

f) Los trematodos

Son gusanos planos no segmentarios que infectan los vasos sanguíneos, los pulmones, el hígado o el tracto digestivo. Su longitud generalmente no es más de unos pocos centímetros; sin embargo, algunos miden solo 1 mm y algunos miden hasta 7 cm.²¹

2.3.3. Parasitismo origen y evolución

El término coevolución se ha definido de diversas formas. Por ejemplo, la coevolución se entiende como cambios en la estructura genética de cada especie que interactúa en respuesta a cambios genéticos en otras especies. Por otro lado, cree que la naturaleza básica del modelo de vida del parásito asume que el parásito y el huésped co-evolucionan de manera dinámica. En los últimos años, el concepto se ha vuelto más claro, definiéndolo como los cambios evolutivos mutuos de las especies que interactúan. Tradicionalmente, la gente ha estado de acuerdo en que los parásitos adaptables tienen poco efecto en sus huéspedes. Sin embargo, esta idea se está cuestionando actualmente porque los estudios teóricos han demostrado que deben seguir muchas vías evolutivas comunes para hacer frente a la patogenicidad de los parásitos y el huésped. La interacción entre ellos. La eficiencia de la transmisión de patógenos al huésped. Uno de los modelos de coevolución parásito-hospedador es el modelo de coevolución heterogéneo, que se basa en los siguientes supuestos: parásito y hospedador El anfitrión solo comparte espacio y energía. De esta manera, cuando el flujo de genes en la población del huésped se interrumpe por un evento de sustitución (la formación de dos subpoblaciones), el flujo de genes en el parásito también se interrumpe, lo que lleva a la formación de especies exóticas en la población del huésped y el parásito. El tiempo de especiación del

parásito y el hospedador no es necesariamente el mismo, y la especiación común puede sincronizarse o retrasarse. En la especiación simultánea, la especiación del huésped y del parásito al mismo tiempo, y sus linajes muestran un grado similar de divergencia evolutiva. Por el contrario, en la especiación común retrasada, un miembro de la asociación va a la zaga del otro. De esta manera, si la especiación del parásito va por detrás del anfitrión, la divergencia evolutiva del primero será menor que la divergencia evolutiva del anfitrión. El modelo de seguimiento de recursos se basa en el concepto ecológico, es decir, el huésped es un parche del recurso necesario que el parásito rastrea a lo largo del tiempo evolutivo. En este caso, el parásito evolucionará a medida que cambie el recurso proporcionado por el hospedador, por lo que si el hospedador cambia los recursos que busca el parásito, es probable que experimente cambios evolutivos que le utilizarán los nuevos recursos. El tercer modelo, llamado carrera armamentista evolutiva, representa una visión más rigurosa de la coevolución, porque requiere una respuesta adaptativa entre el parásito y el huésped. El modelo asume que el parásito y el huésped continúan evolucionando entre sí de manera positiva. La elección de los parásitos siempre apunta a una mayor utilización del huésped, mientras que la elección de este último siempre apunta a eliminar los parásitos de manera más eficaz. Se supone que ocurre en el contexto de la hipótesis de gen a gen, que propone que para cada gen que causa resistencia en el huésped, existe un gen de virulencia correspondiente en el parásito. La resistencia del huésped y la virulencia del parásito son genes dominantes, al igual que la susceptibilidad del huésped y la avirulencia del parásito constituyen genes recesivos. La secuencia de posibles eventos para el desarrollo de una carrera armamentista evolutiva requiere los siguientes pasos: Primero, el parásito reduce la idoneidad del hospedador y adquiere un mecanismo de defensa contra el parásito mediante mutación o recombinación. El huésped con este nuevo mecanismo de defensa aumenta su adecuación y la personalidad se dispersa en la población (puede ser una nueva especie del huésped). Finalmente, aparecen nuevas mutaciones o reorganizaciones en la población del parásito, lo que le permite superar las nuevas defensas. Si esta defensa contra la resistencia aumenta, la adecuación del parásito se extenderá en la población (posiblemente un nuevo parásito) y podrá parasitar en la población previamente protegida. Con este tipo de pensamiento, el ciclo se repetirá. Sin embargo, las suposiciones anteriores

tienen debilidades en la teoría de la coevolución parásito-hospedador, y la mayoría de los modelos de evolución del parásito asumen que las características de resistencia de la población hospedante son homogéneas; sin embargo, se ha demostrado que algunos hospederos pueden tener diferentes capacidades para resistir los efectos de los parásitos. Por otro lado, se han observado dos procesos diferenciados, la coadaptación, un proceso de reconciliación entre el parásito y el huésped, que permite la convivencia. La especiación común que ocurre juntas debido a la formación de especies hospedadoras o que ocurre simultáneamente en diferentes especies o lugares hospederos o en el mismo hospedador a menudo se confunde con la coevolución. Por el contrario, cada especie debe distinguirse.²²

2.3.4. Hidatidosis

La hidatidosis es una infección causada por cestodos del género *Echinococcus*, que son gusanos diminutos de unos pocos milímetros de longitud. Se han identificado cinco especies de equinococos que pueden infectar a un gran número de animales domésticos y salvajes. Es una enfermedad zoonótica, es decir, una enfermedad animal que también afecta a los humanos.²³

Actualmente se acepta dentro del género *Echinococcus* cuatro especies: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli* y *E. oligarthrus*.²⁴

2.3.5. *Echinococcus granulosus*

En la edad adulta, vive entre las vellosidades del intestino delgado del perro y otros caninos (como lobos, chacales, perros salvajes, etc.). Su longitud es de 3 a 5 mm. Tiene una pequeña sección de cabeza en forma de pera con cuatro ventosas y de 30 a 40 ganchos dispuestos en la doble corona para su fijación. Tiene un cuello corto y un estróbilo con solo tres segmentos: inmaduro, maduro y preñado. Este último mide aproximadamente 2 mm de largo, casi la mitad de la longitud del parásito, su útero preñado contiene de 500 a 1500 huevos esféricos u ovalados de 40 µm, que se asemejan a los huevos de tenia. Estos huevos se excretan con los excrementos del perro, contaminando su pelaje, suelo, pasto, verduras y agua potable. A partir de ahí son utilizados por huéspedes intermediarios: bovinos, ovinos, porcinos, y accidentalmente por humanos y otros mamíferos de menor importancia epidemiológica, como caballos, burros, gatos, osos, conejos y ratones. Los huevos ingeridos por animales y humanos llegan al duodeno, donde se libera el embrión de seis espinas (oncosfera), y su gancho atraviesa la pared intestinal y entra en el vaso sanguíneo tributario de la vena

porta, y es arrastrado hasta el hígado como el primero. Si pasa a través de los capilares del hígado, llega a la vena hepática superior, la vena cava inferior llega al corazón derecho y luego llega a los pulmones a través de la arteria pulmonar. El hígado y los pulmones son los órganos más afectados por las larvas de *Echinococcus granulosus*, que en circunstancias especiales pueden llegar al corazón izquierdo y circular por las arterias para llegar a otros órganos o tejidos internos. El embrión en los capilares hepáticos o pulmonares aparece como una masa citoplasmática multinucleada de 30-35 μm rodeada de glóbulos blancos. Después de 6 horas, apareció como un nódulo con un diámetro de aproximadamente 200 μm . Después de 4 días, el parásito de 30-40 μm proporciona evidencia de vacuolación central, futuros quistes y formación inminente de hidatidos. Al séptimo día, este parásito, llamado hidatídico, mide entre 60 y 70 μm , es esférico, francamente en forma de ampolla, y su estructura final ha sido perfilada. Su pared tiene una capa externa estratificada y una interna nucleada. La hidatida se desarrolla lentamente, creciendo alrededor de un centímetro al año. A su alrededor, los órganos parasitados responden formando una envoltura fibrosa llamada membrana externa; las larvas a veces crecen hasta alcanzar un diámetro de 20 cm o más, pero en general, el diámetro hidatídico más común es de 8 a 15 cm. La hidatídica más la reacción indeterminada constituye un quiste hidatídico. Los quistes hidatídicos incluyen hidatidos, lombrices intestinales o las propias larvas y la membrana externa del huésped o la reacción tisular.²⁴

a) Hidátide

Es una esfera o vesícula de varios tamaños, llena de un líquido transparente e incoloro. Presenta un contenedor o pared y un contenido. La hidatida tiene elementos líquidos y simbólicos en su interior.²⁴

Líquido hidatídico. En hidatidos inalterados, el líquido es producto del metabolismo larvario y es completamente transparente (agua de roca). Su densidad es de 1,007 a 1,012 y su pH es de 7,4. Está compuesto por un 98% de agua, que contiene cloruro de sodio, glucosa, urea, ácido úrico y trazas de albúmina y grasa. Este líquido es antigénico.²⁴

Elementos figurados. Constituido por elementos microscópicos (vesículas prolíferas, escólices y ganchitos) y macroscópicos (vesículas hijas).²⁴

- **Vesículas prolíferas**

Se forman por gemación desde la membrana germinal hacia el quiste, que crece,

forma vesículas y produce vesículas pequeñas, que están unidas a la prolígera por un pedículo frágil. Internamente, la columna vertebral también se forma pelando, creciendo e invadiendo. Las vesículas prolíficas tienen un diámetro de 250 a 500 μm y cada vesícula contiene de 30 a 40 vértices. Cuando el pedículo se rompe, estas vesículas se liberan en el líquido y, a la inversa, cuando se rompen, salen de la columna. Cuando el líquido hidatídico se deposita en el recipiente cónico, se observa en el fondo una arena blanca llamada arena hidatídica, cuando se observa al microscopio se forman vesículas prolíficas, espiroquetas y ganchos libres debido a la desintegración de las espiroquetas. Se estima que hay unas 400.000 espiroquetas en 1 ml de arena, mientras que los quistes pueden tener de 4 a 5 ml de arena. Cuando el quiste es ingerido por perros u otras personas se puede apreciar una gran cantidad de espiroquetas que pueden convertirse en parásitos adultos. Cuando el quiste se rompe en una cavidad serosa, puede producirse una nueva equinococosis que conduce a una equinococosis secundaria. Si la equinococosis no se separa y desinfecta cuidadosamente durante la operación, esta situación también puede ocurrir muy tarde después de la operación.²⁴

- **Escólices (protoescólices)**

Son estructuras ovoides con un diámetro máximo de aproximadamente 200 μm , ubicadas en la unión del tercio posterior y los dos tercios frontales, y una fila de ganchos refractivos horizontales. Desde el poste delantero hasta la fila de ganchos, hay un espacio correspondiente a la cabeza invertida. En condiciones favorables, la columna en valgo presenta cuatro ventosas y coronas de doble gancho. Generalmente se describen escolices ricos en glucógeno, aptos para seguir evolucionando en condiciones adecuadas (ortoescólices) y otros cortes deficientes en glucógeno, que cambian rápidamente y dejan ganchos libres (metaescólices). Los acephalocistos o quistes estériles se denominan hidatidos y no forman vesículas prolíferas ni escólices.²⁴

- **Vesículas hijas**

Tiene la misma estructura que la hidatídica femenina, es decir, la epidermis está por fuera y germina por dentro, pudiendo formar vesículas prolíficas, espiroquetas y líquido hidatídico. Las ascovesículas pueden ser endógenas o exógenas. Depende de si se desarrolla dentro o fuera del quiste. Las subvesículas endógenas aparecen en quistes de larga duración; por lo tanto, no suelen aparecer en quistes jóvenes en niños o animales. El número de ascomas

hidatídicos es variable, su tamaño fluctúa entre 5 a 30 mm de diámetro y la mayoría son estériles. Los hidatidos en humanos y bovinos suelen ser esféricos. En las ovejas, la forma suele ser variable. Los seres humanos suelen desarrollar hidatidosis y rara vez se observan dos o más quistes en los pacientes; por otro lado, se observan muchos quistes en el hígado y los pulmones del ganado. La hidatida, dependiendo de las facilidades que se le proporcionen, crece más o menos rápidamente, y su vitalidad depende de factores internos y externos. Los parásitos pueden degenerar, calcificarse e incluso morir. A veces, los gusanos hidatídicos se infectan y se encuentran en abscesos, y las larvas mueren. En los seres humanos, el hidatido hepático suele ser fértil, mientras que el hidatídico pulmonar no.²⁴

b) Pared

Consta de dos capas de adhesión con características morfológicas e histoquímicas especiales.²⁴

- **Cutícula**

Es la capa exterior, lisa, blanca, como clara de huevo solidificada, y su grosor es variable, hasta unos 10 µm de grosor. Compuesto por tabletas concéntricas, la composición química es similar a la quitina y PAS positivo. El estrato córneo es como una membrana semipermeable que permite el paso de sustancias coloidales y cristalinas, en lugar de bacterias.²⁴

- **Germinativa o prolígera**

Es una capa delgada de la capa interna, de 15 a 20 micrones de espesor, de apariencia amarilla clara y de apariencia de grano fino. Todos los elementos de la hidatida se desarrollan directa o indirectamente a partir de ella. Histológicamente, es una masa similar a un sincitio con muchos núcleos y rica en glucógeno.²⁴

c) Adventicia

Periquístico mal llamado. Es una envoltura fibrosa cuyo grosor varía según el huésped y los órganos afectados. Está formado por la reacción del tejido parasitario, solo entra en contacto con la hidatídica, y existe un plano de corte quirúrgico entre la membrana externa y el estrato córneo. La calcificación de la membrana externa es un fenómeno de degeneración tardía que ocurre en el 10% de los quistes hidatídicos hepáticos. Está ausente o es anormal en los pulmones.²⁴

2.3.6. Epidemiología

La hidatidosis es una enfermedad zoonótica que afecta principalmente a las zonas agrícolas y ganaderas. En América Latina, los países con las tasas de infección más altas son Argentina, Chile, Uruguay y Brasil en Rio Grande do Sul, seguidos de Colombia, Bolivia y Paraguay. Otros países con altas tasas de infección son Argelia, Marruecos, Túnez, Chipre, Grecia, Italia, Portugal, España, Yugoslavia y Australia. La frecuencia de enfermedades parasitarias causadas por *E. granulosus* en perros varía mucho. Debido a la ignorancia, los seres humanos prefieren el contacto entre el último huésped de parásitos (perros) y otros mamíferos (incluidos los propios seres humanos) que pueden ser huéspedes intermediarios. El motivo de la propagación de este parásito en la naturaleza es que el desconocimiento, los hábitos nocivos y las actitudes de las personas sobre este tema promueven la infección de los animales y de los propios humanos, y que los humanos participan activamente en la creación de condiciones ecológicas propicias para la supervivencia humana. El desarrollo del ciclo biológico (alimentar perros con parásitos viscerales, sacrificar animales en secreto y una gran cantidad de perros). En Chile se registran alrededor de 800 casos nuevos de equinococosis cada año, y según diferentes estadísticas, estos casos requieren de 35 a 45 días de reposo en cama en promedio. El riesgo de muerte por equinococosis es tan alto como del 6% al 7%. La enfermedad puede afectar a todos los grupos de edad y es más común entre los 10 y los 60 años. Además de causar daño a los pacientes, la equinococosis también tiene un impacto importante en la economía familiar y nacional. La importancia médica y social de la equinococosis se deriva del daño que causa a los pacientes y las comunidades, como se describe a continuación: ²⁴

a) Daños al enfermo

- Enfermedades crónicas a largo plazo que ver la capacidad del paciente para trabajar antes, durante y después del diagnóstico y el tratamiento.
- Por lo general, requiere hospitalización a largo plazo.
- Para su diagnóstico y control postratamiento se requiere una serie de exámenes, la mayoría de los cuales son costosos (tomografía ecográfica, tomografía computarizada, radiografía de tórax, etc.).

El tratamiento puede ser cirugía, quimioterapia o terapias relacionadas. La operación puede ser complicada y, en ocasiones, puede haber riesgo de muerte. La quimioterapia generalmente se prolonga.

- Las intervenciones tradicionales tienen una alta tasa de mortalidad, a pesar de los avances tecnológicos, el riesgo de no se ha reducido y la tasa de mortalidad es mayor en el caso de complicaciones. En las técnicas de punción ecográfica o laparoscópica, aún no se han evaluado los resultados a largo plazo.
- Aproximadamente el 70% de los casos de equinocosis ocurren en personas con actividades de producción completas. La mayoría de ellos son adultos con responsabilidades familiares y su enfermedad ha afectado la economía del grupo familiar. Además, la distancia del núcleo de la familia a menudo conduce a trastornos emocionales.
- El sufrimiento moral es grave y difícil de evaluar y mitigar.

b) Daños a la comunidad

- El costo de la hospitalización es alto. Los cálculos de los costos de hospitalización y tratamiento en Argentina y Chile mostró que el costo por paciente está entre \$ 1.500 y \$ 2.000.
- El número de pacientes no diagnosticados en las zonas rurales de la zona afectada es superior al promedio anual.
- En áreas rurales y endémicas, la tasa de infección de los animales huéspedes intermedios es alta. Entre las ovejas, existe una diferencia entre el 25% y el 90% de los animales sacrificados en el matadero. La tasa de infección de porcinos y bovinos también es muy alta, dado que los órganos internos con hidatidos parasitarios deben ser confiscados en el matadero, la pérdida de alimentos causada es considerable.
- Además de la morbilidad y la mortalidad, debido a la discapacidad causada por la hidatidosis, también se han incrementado los subsidios por enfermedad que pagan los servicios de seguridad social y la ineficiencia del trabajo de los pacientes.

2.3.7. Patología

La hidatidosis generalmente se considera una enfermedad benigna, generalmente no sufre y de evolución muy lenta durante varios años. Sin embargo, creemos que siempre debe considerarse como una enfermedad grave porque destruye los tejidos en cualquier lugar. Además, todavía tiene tratamiento quirúrgico, y en ocasiones hay complicaciones que pueden llevar a cabo a la muerte, o el tratamiento de quimioterapia también es problemático. Los síntomas de la enfermedad de los gusanos pueden ser causados por compresión

mecánica, complicaciones del quiste (infección, ruptura) o cambios inmunológicos causados por sustancias que ingresan al huésped desde la hidatida. En el estrato córneo, se produce un intercambio entre el parásito y el huésped: el parásito absorbe los nutrientes y excreta los productos de su metabolismo. El material producido por la hidatida se esparce y penetra en la circulación, provocando reacciones de fluidos y tejidos. En esta enfermedad parasitaria, los pacientes pueden volverse sensibles inyectando sustancias hidatídicas en el torrente sanguíneo, y en ocasiones se producen crisis de urticaria, hecho que tiene un cierto valor y debe buscarse entre los pacientes de zonas endémicas. Los síntomas y su mayor o menor intensidad dependen principalmente del órgano parasitario.²⁴

2.3.8. Sintomatología

Los embriones de Hexacan reacciones locales y sistémicas desde el momento en que llegan a los tejidos, pero durante un largo período de tiempo, generalmente varios años, estas reacciones no causarán síntomas o signos evidentes. Ha evolucionado silenciosamente y por su Volumen o complicaciones para comprobar. El quiste crece alrededor de 1 cm por año, pero esto es variable. Las manifestaciones clínicas se ven afectadas por el grado de sensibilización del huésped y el tipo de tejido parasitario. El período asintomático de cada órgano y cada parte es diferente, llegando a los 20 a 30 años en los huesos. Los síntomas no tienen características y son similares a cualquier tumor, pueden causar síndromes tumorales (agrandamiento de órganos, rechazo de órganos, etc.), síndromes dolorosos y síndromes alérgicos (prurito, urticaria, asma, hipotensión,), según el órgano afectado. A continuación, analizaremos las características clínicas de las localizaciones más habituales y algunas localizaciones raras.²⁴

2.3.9. Tipos de hidatidosis

Cada vez que un perro defeca, se liberan al medio una gran cantidad de huevos altamente infecciosos, que pueden ser ingeridos por ovejas, cabras y vacas. En los intestinos de estos huéspedes intermediarios, los huevos eclosionan, invaden la pared intestinal y llegan a la circulación portal; posteriormente, la mayoría de ellos se filtran en el hígado (para producir hidatidosis hepática), y algunos ingresan a la circulación sistémica, especialmente a los pulmones (para producir quistes pulmonares). Insectos), ningún órgano puede protegerse de la invasión. Una vez en el órgano del huésped intermedio, el huevo logra entrar en la etapa

larvaria, denominada protoscólex o escólex. Cuando un perro ingiere este quiste hidatídico o una bolsa de agua con sección de cabeza, el ciclo de vida se completa y vuelve a ser adulto en sus intestinos.²⁶

a) Hidatidosis hepática

Su ubicación más común es en el lóbulo derecho y en la superficie convexa. En el 80% de los casos encontrados un solo quiste, y el 20% de los casos fueron múltiples, dos o tres quistes del mismo tamaño; si sería de diferente tamaño se debe considerar una infección original repetida. El tamaño de los quistes hidatídicos varía con la edad del parásito; se han encontrado quistes de 20 a 30 cm, y rara vez, mayores. El parásito crece generalmente conservando su forma esférica. En el hígado de oveja, los hidatidos pueden reproducirse cuando alcanzan unos 2 cm de diámetro, en los humanos su fertilidad suele ser tardía, mientras que los grandes hidatidos suelen ser estériles. Los hidatidos estériles se denominan hidatidos sin cabeza. Cuando la nutrición del parásito es difícil o envejece, se producirán subvesículas y se convertirán en múltiples. Las subvesículas endógenas son las más comunes. La adventicia es una membrana calciopéxica que retiene más sales de calcio que otros tejidos. La calcificación es común en el ganado; en humanos, solo ocurre en el 10% de los quistes hidatídicos hepáticos. En circunstancias normales, la membrana externa está parcialmente calcificada, pero a veces se extiende a toda la esfera. Los quistes hidatídicos hepáticos no complicados pueden estar latentes durante varios años, de 10 a 30 años o más, y luego causar síntomas como dolor en la parte superior derecha del abdomen y, a veces, incluso cólicos biliares. El flanco derecho y la parte superior del abdomen tienen una sensación de peso y pueden ser palpables bultos indolores. Los pacientes o médicos intolerancia a alimentos ricos en grasas que provocan distensión abdominal y finalmente síntomas alérgicos como urticaria, que son síntomas comunes en cualquier parte. A veces, las radiografías resaltarán las calcificaciones circulares. Los quistes centrales se agrandan antes de que aparezcan los síntomas, a menos que haya complicaciones como la rotura del conducto biliar y el bloqueo de vesículas o restos de membranas. El lado superior comprime el diafragma y la base del pulmón derecho, provocando síntomas respiratorios, que incluso pueden conducir al bronquio o la cavidad pleural, provocando una reacción serosa. Los quistes hidatídicos en los bordes inferior y anterior del hígado se pueden palpar como quistes redondos, lisos e indolores. De forma anormal, se puede encontrar

el temblor de hidatidosis, una sensación de ondas golpeando los dedos, casi un signo especial. Cuando el quiste dé esta localización adquiere gran tamaño, comprime y rechaza los órganos vecinos y se establecen adherencias con ellos; Incluso pueden descargarse en órganos internos huecos como el estómago y el colon, lo que lleva a la curación en algunos casos. Estos quistes en la superficie inferior y borde anterior del hígado pueden romperse espontáneamente debido a algún tipo de trauma o esfuerzo, y derramar su contenido en la cavidad abdominal, dando lugar a accidentes inmediatos o tardíos: choque anafiláctico y equinococosis secundaria, respectivamente. Debido a la infiltración de bacterias de la vía biliar, la hidatidosis hepática remanente puede volverse purulenta, ya que en el 90% de los casos la comunicación entre el quiste y la vía biliar es muy pequeña. El líquido de la hidatido puede reabsorberse y degradarse a medida que se calcifica la membrana externa. La calcificación parcial no necesariamente indica la muerte del parásito; por otro lado, el número total de imágenes radiográficas producidas llamadas bolas de billar lo asegura.²⁴

b) Hidatidosis pulmonar

Es más común en el lóbulo inferior, preferiblemente en el pulmón derecho. La mayoría de los pacientes tienen un solo quiste. La hidatidosis pulmonar múltiple puede ser primaria o secundaria. La múltiple generalmente es secundaria. Las numerosas sombras radiológicas pulmonares de tamaño casi uniforme hacen pensar en una siembra broncogénica. Estas hidátides no tienen adventicia. Los quistes hidatídicos pulmonares en el hombre tienen forma esférica u ovoidea. Su tamaño depende de la edad del parásito. Aunque sean muy grandes en el hombre adulto, no deforman el tórax ni oradan las costillas. Los quistes pueden ser intrapulmonares o emergentes. En los pulmones humanos, los quistes hidatídicos rara vez tienen subvesículas, la mayoría son estériles, al contrario de lo que ocurre en el hígado. Evolucionan silenciosamente una cierta escala o se vuelven complicados. En la mayoría de los casos, los síntomas comienzan cuando el quiste mide entre 5 y 6 cm de diámetro. Los quistes simples son asintomáticos o tienen síntomas leves, como dolor sordo, tos, esputo o dificultad para respirar. A veces se diagnostican accidentalmente durante exámenes radiológicos. Cuando alcanzan cierto volumen, puede encontrarse disminución del murmullo pulmonar y matidez, signos que son más evidentes mientras más grande y superficial esté ubicado el quiste. La ubicación de los pulmones evolucionó y se volvió más complicada que la ubicación del hígado. Los

bronquios se abren temprano porque la membrana externa es más delgada que el hígado. Esto explica la evolución más rápida de la rotura y la infección. Los quistes hidatídicos pulmonares rechazan, comprimen y luego perforan el bronquio. Durante la operación, todos o casi todos los quistes pulmonares están conectados al bronquio y casi la mitad han sido purulentos. Cuando el quiste se rompe hacia el bronquio, se produce equinocosis o tos o vómitos a través de elementos hidatídicos macroscópicos y microscópicos (líquido salado, residuos de membrana, vesículas y elementos "arena hidatídica"). La vómica puede ser parcial, no obvia y puede ir acompañada de hemoptisis. Si el quiste hidatídico se vacía parcialmente en el bronquio (lo que ocurre a menudo), se producirá un quiste pulmonar hidrostático, seguido de un quiste hidatídico. En el 5% de los casos, cuando el componente hidatídico permanece en la cavidad, el llamado "La membrana está aprisionada". En el quiste roto la hidátide madre muere, pero si es fértil y tiene escólices, éstos pueden sobrevivir y desarrollarse en la adventicia, bronquios o alvéolos; si existen las vesículas hijas también pueden evolucionar. Los quistes hidatídicos que crecen hacia la superficie del pulmón pueden romperse y entrar en la cavidad pleural, provocando una reacción serosa. La equinocosis pleural secundaria rara vez ocurre porque una gran proporción de quistes hidatídicos pulmonares son quistes en la cabeza. Una vez evacuada la hidatidosis, en el resto de la membrana externa suelen verse orificios que comunican con los bronquios. Esta membrana externa casi no tiene tendencia a colapsar y desaparecer, porque las secreciones bronquiales, la formación epitelial y la hinchazón de la cavidad hidatídica son lo opuesto. En el hombre la calcificación de la adventicia en el pulmón no existe o es excepcional.²⁴

c) Hidatidosis del bazo

Los embriones de Hexacanth llegan al bazo a través de la vía arterial, lo que resulta en quistes hidatídicos primitivos. Esta ubicación se presenta en el 0,7 a 8% de las hidatidosis. La localización esplénica habitualmente es única; las localizaciones múltiples son siembras peritoneales. El bazo tolera bien el crecimiento del metacestodo y por la falta de conductos excretores en este órgano, son excepcionales las complicaciones tempranas del quiste (rotura, infección), por ello llega a tener gran tamaño. Algunos quistes son de evolución torácica ocultándose bajo la parrilla costal y otros son de evolución abdominal. Pueden ubicarse en el polo superior o inferior del bazo y en relación al hilio

esplénico, pueden ser pre o retrohiliares, pero en cualquier localización pueden ser intraesplénicos o emergentes. La vesiculización endógena es poco común, pero no excepcional y sólo se observa en enfermos adultos. La adventicia es gruesa y puede sufrir degeneración hialina y aún calcificarse, lo cual no es muy frecuente, pero tiene gran importancia para el diagnóstico. Existen adherencias o periesplenitis acompañando a la mayoría de los quistes hidatídicos del bazo. Un quiste hidatídico simple del bazo evoluciona silenciosamente en 20 a 40 años o más, formando una masa que reemplaza los órganos internos. Se ha ignorado durante mucho tiempo, se manifiesta como un síndrome doloroso de poca trascendencia clínica. El cuadrante superior izquierdo del abdomen tiene una sensación de peso, no fuerte, y puede irradiarse al cuello y escápula izquierda. Cuando hay un período de espleenitis, el dolor se vuelve sordo y permanente. Predominan los síndromes tumorales. El desplazamiento del estómago, el colon izquierdo, la cola del páncreas y el riñón izquierdo es evidente. Debe diferenciarse de los tumores del lóbulo izquierdo del hígado, los tumores del riñón y las glándulas suprarrenales y otras enfermedades del bazo. Este quiste puede conducir al peritoneo. En el caso de evolución en la cavidad torácica, rechaza el diafragma y eleva la cavidad torácica; en casos raros, el bronquio tiene una abertura, provocando tos, esputo, hemoptisis y hemoptisis. La apertura de la cavidad pleural conduce a una manifestación clínica de derrame pleural. En un quiste hidatídico esplénico con infección bacteriana secundaria, aparece un cuadro de fiebre.²⁴

d) Hidatidosis renal

Los quistes hidatídicos del riñón son casi siempre primitivos y rara vez se superponen con otra parte del parásito. Es más común en el riñón izquierdo, pero otras estadísticas encontraron que es igual en ambos riñones. En términos generales, se localiza en el polo del riñón, especialmente en la zona central, y crece hacia la periferia o hacia el líquido renal, pero en la mayoría de los casos sigue estos dos desarrollos. La posición preferencial del material cortical se explica porque la arteria es el final y el embrión se fija en los capilares. La posición de la corteza permite que la hidatida evolucione silenciosamente durante mucho tiempo, porque el cáliz cambia solo cuando el parásito tiene unos 15 a 20 cm de diámetro. Además, esta localización explica por qué aparecen casi todos los quistes hidatídicos renales. La mayoría de los hidatídicos son fértiles y de cámara única, y las ascovesículas endógenas son regulares. La

adventicia es muy gruesa e incluye túbulos, glomérulos y vasos sanguíneos. La calcificación de la membrana externa es tan común como el hígado. El quiste no complicado es habitualmente indoloro y no pocas veces es un hallazgo del examen físico, pero puede producir dolor lumbar y por compresión frénica o torácica, provoca molestias respiratorias y abdominales: dolores cólicos, sensación de peso en el hipocondrio y flanco, constipación y cólico nefrítico. Evoluciona lentamente y tiene tendencia a abrirse al tracto urinario, una vez que se rompe es altamente susceptible a la infección, provocando cólicos renales e hidatidosis, manifestados por desprendimiento de vesículas y membranas. Después de la apertura, la hidatida desbordará su contenido, y dependiendo del tamaño de la apertura, el parásito puede sufrir las mismas consecuencias que el hígado y los pulmones: eliminación parcial o total, retención y degeneración. Esta eliminación de elementos hidatídicos se exterioriza clínicamente con cólicos nefríticos. La hematuria microscópica y la albuminaria son constantes. ²⁴

e) Hidatidosis del corazón

Los quistes hidatídicos del corazón representan del 0,2% al 2% de los casos de equinococosis. La infección cardíaca puede ser primaria o secundaria, pero su frecuencia indica que en realidad siempre es primordial y que se ubica principalmente en el miocardio, al cual llega el embrión hexacanto por las arterias coronarias. La ubicación del ventrículo izquierdo es la más común, seguida del ventrículo derecho, el tabique interventricular, la aurícula derecha, la aurícula izquierda y el tabique auricular. No es raro que coexista con quistes en otros órganos. El tamaño de los quistes varía desde el tamaño de una cereza hasta el tamaño de una naranja. Es de burbuja única, pero debido al dolor que sufre en este órgano, se convierte en burbujas múltiples muy temprano. La membrana externa es más o menos gruesa, y con el tiempo que muestran una involución transparente y calcárea. El crecimiento de hidatidos ocurre a un ritmo normal, lento y gradual, lo que hace que las fibras musculares se hinchen y encojan. Rara vez se observa infecciones bacterianas de parásitos y las bacterias atraviesan la sangre. Como en otros lugares, los quistes hidatídicos cardíacos no complicados se desarrollaron silenciosamente durante muchos años. Las complicaciones aparecen antes que en otros lugares. A medida que crece, tiende a exteriorizarse al pericardio o cavidad cardíaca. La ruptura del quiste puede ocurrir de una sola vez o en múltiples y casi siempre causa diversos grados de dolor en el pecho, náuseas, vómitos, diarrea, lipopolis y

urticaria. La rotura intracardíaca suele producir reacciones alérgicas graves; por el contrario, los desgarros pericárdicos suelen ser menos graves. La muerte súbita a veces puede ser la primera manifestación de la afección. Cuando el quiste se rompe a las cavidades cardíacas, además de las consecuencias generales y locales, se puede producir embolia que según se trate de corazón derecho o izquierdo afecta al territorio de la arteria pulmonar o de la aorta. El diagnóstico diferencial se plantea habitualmente con tumores y aneurismas del corazón; a veces estos últimos se calcifican y el diagnóstico se hace más difícil. El médico debe adelantarse a los síntomas. Todo quiste hidatídico del corazón debe someterse a intervención quirúrgica y si es posible, antes que se rompa.²⁴

f) Hidatidosis de piel y músculos

Se refiere al músculo estriado y no existe un caso de seguridad en el músculo liso. Este quiste ocurre en el 4% de las equinocosis. Son de tamaño variable de 2 a 20 cm de diámetro. Cuando son pequeños son esféricos, pero luego, por las contracciones musculares, toman la forma de la región, predominando la ovoidea. Habitualmente son únicos y cuando son múltiples, se debe buscar una hidatidosis extraósea proveniente de un hueso vecino. Son más frecuentes en los músculos del tronco y segmento proximal de las extremidades. Generalmente son fértiles y contienen vesículas hijas. En su crecimiento comprimen tejidos, especialmente vasos y nervios. Pueden supurar y fistulizarse. La calcificación no es frecuente. Su evolución es lenta y silenciosa presentándose como una masa tensa, elástica, redondeada, a veces con fluctuación y excepcionalmente con el frémito hidatídico. Como tumoración muscular es móvil según el sitio de implantación, se inmoviliza cuando el músculo se contrae. Puede existir o no urticaria. Se pueden confundir con lipomas, cisticercos, aneurismas, sarcomas, hernias.²⁴

g) Hidatidosis del sistema nervioso

En la enfermedad hidatídica primitiva del cerebro, la oncosfera llega a la arteria carótida. La posición se presenta en una escala del 0,2% al 3%. Habitualmente única, pocas veces múltiple y en estos casos, debe sospecharse una hidatidosis secundaria. Los quistes de encéfalo pueden coexistir con otras localizaciones especialmente del riñón o del bazo. La edad promedio en la clínica es de 10 años, es decir, el ser humano no puede tolerar hidatidos muy grandes sin síntomas, pero puede ubicarse en una zona tranquila y alcanzar un volumen mayor, y en ocasiones consulta en la edad adulta. El volumen de los quistes

varía entre 2 y 10 cm de diámetro, con un promedio de 8 cm. Son más frecuentes en el cerebro, muy raros en cerebelo, hipófisis o istmo del encéfalo. No hay quistes primitivos de los ventrículos y no se debe confundir con quistes emergentes en la cavidad o con una hidátide heterotópica ventricular, en que al romperse la adventicia del quiste parenquimatoso, la hidátide entera cae al ventrículo. Tampoco hay casos primitivos ni secundarios afectando las meninges. El quiste primitivo es casi siempre fértil y la vesiculización filial es más frecuente que en otras localizaciones. La adventicia es muy tenue e incluso puede faltar en zonas. La hidátide en el cerebro crece excéntricamente al ritmo habitual; cuando llega a la superficie del encéfalo las meninges pueden adherirse y unirse a la adventicia y también crece hacia los ventrículos. La involución de la larva es poco frecuente y excepcionalmente se calcifica. Crece apretando el tejido nervioso y empujándolo hacia la pared del cráneo. De esta manera, los ventrículos y el espacio subaracnoideo se contraen, la circunvolución se vuelve plana y los surcos cerebrales desaparecen. La hidátide se abre paso y asoma a los ventrículos y se rompe sufriendo el enfermo el impacto de la inundación ventricular, con fenómenos de hipersensibilidad y efectos mecánicos. La rotura de los quistes hidatídicos ha sido observada especialmente en los ventrículos laterales, pero también hay casos rotos al ventrículo medio y al cuarto ventrículo. La rotura a los ventrículos laterales es más frecuente, porque la localización más común de la hidatidosis es en los hemisferios cerebrales. Los elementos fértiles de la hidátide rota llegan al ventrículo y se constituye una hidatidosis secundaria que puede tener las siguientes formas: hidatoventrículo, hidatidoventrículo e hidátide heterotópica ventricular. Los síntomas dependen de la ubicación del parásito y de la sensibilidad del paciente, pero en general, es un síntoma que acompaña a cualquier tumor del sistema nervioso. La progresión de los síntomas es lenta, generalmente origina un síndrome de hipertensión endocraneana, escasos síntomas de localización, con buen estado general y psiquis normal. El síndrome doloroso es el que ocupa el primer plano y se caracteriza por cefalea que evidencia la hipertensión. Esta puede ser difusa, a veces tiene el carácter de hemicránea o neuralgia, intensa, constante, rebelde al tratamiento sintomático y se exagera con la tos y el esfuerzo. Además, la hipertensión intracraneal se manifiesta por disminución de la visión, trastornos del movimiento ocular, vómitos y bradicardia y al examen de fondo de ojos, se aprecia edema o atrofia

de la papila. Otros síntomas dependen de la localización; así, en la zona frontoparietal origina alteraciones motoras (paresias, convulsiones) y alteraciones psíquicas; En la espalda, mareos, pérdida de audición y trastornos de la marcha y el equilibrio. Poco frecuentes son los síntomas de hipersensibilidad como edema, urticaria, prurito, shock. En resumen, la sintomatología de los quistes hidatídicos del encéfalo es inconstante, polimorfo y tardío. En la mayoría de los casos, no se traduce la gravedad de la lesión ni la ubicación precisa del parásito. El síndrome más destacado es la hipertensión intracraneal.²⁴

h) Hidatidosis de los huesos

Corresponde al 1,5 a 2% de las hidatidosis. Las estadísticas señalan la siguiente distribución en los huesos, en orden decreciente de frecuencia: columna vertebral, coxal, húmero, fémur y tibia. En la columna ataca preferentemente las vértebras dorsales y el sacro. La hidatidosis ósea difiere marcadamente de otras localizaciones. El parásito crece mucho más lento que en otros sitios y el enfermo consulta después de 20 a 30 años de la infección, por ello en niños se ve muy pocas veces. Proviene de un embrión hexacigótico que llega por vía arterial; es decir, siempre es primordial, porque no se ha comprobado que la hidatidosis ósea secundaria se deba a la invasión hidatídica primordial del tejido vecino. El metacestodo en el hueso, desde un comienzo toma su forma característica de una infiltración difusa por múltiples pequeñas vesículas esféricas o multilobuladas que van invadiendo poco a poco el tejido óseo y lo van destruyendo. La parasitosis progresa sin que se forme adventicia; por ello, no es un quiste hidatídico propiamente tal, como a veces se le suele llamar erróneamente. Cuando sale del hueso, puede adquirir la forma macrovesicular en las partes blandas vecinas, siendo una forma de hidatidosis extraósea. Puede invadir los huesos vecinos propagándose a través de los ligamentos. El disco intervertebral ni los cartílagos son invadidos por el parásito, pero pueden destruirse por alteraciones en su irrigación. La infiltración parasitaria se efectúa sin reacción inflamatoria y sin osteítis durante años. Por acción mecánica, se agrega necrosis de origen isquémico formándose secuestros microscópicos y otros grandes. El periostio, que es levantado o perforado por las vesículas, tampoco reacciona y se deja empujar, distender y destruir. Cuando se agrega un traumatismo o una infección bacteriana, aparece osteítis, periosteítis y osteomielitis. El hueso parasitado tiene una cavidad irregular en cuyas paredes

se ven microvesículas; en el canal medular de los huesos largos, tienen mayor tamaño. Si no hay hidatidosis extraósea ni fractura se conserva la forma externa del hueso, aunque esté casi vacío. La hidatidosis ósea no complicada no tiene síntomas o leve dolor de tipo reumático. Los síntomas de hipersensibilidad pueden presentarse igual que en otras localizaciones. Los enfermos consultan cuando notan una deformación local o una tumoración vecina a un hueso o por una fractura. En la hidatidosis extraósea, el parásito crece y se multiplica con ritmo lento, pero constante. Si la barrera cortical del hueso es vencida, el parásito la perfora y toma caracteres especiales.²⁴

2.3.10. Complicaciones del quiste hidatídico

Las posibles complicaciones de los quistes hidatídicos son infección bacteriana, rotura, calcificación y muerte. Por ser similares se analizarán juntas las complicaciones en el hígado y en el pulmón.²⁴

a) Infección bacteriana

Las bacterias llegan al quiste principalmente a través de la vía del tubo pequeño (bronquios y conductos biliares). El quiste se vuelve purulento y se convierte en un verdadero absceso, el paciente presenta fiebre y leucocitosis, que se inclina hacia la izquierda. Su tratamiento es la cirugía.²⁴

b) Rotura

Puede suceder espontáneamente debido a un traumatismo o puede ocurrir accidentalmente durante una cirugía o una aguja de biopsia. El quiste en su crecimiento abre los conductos y se introduce en ellos. La presión del líquido hidatídico de 60 a 120 mm de agua es mucho mayor que la de la bilis dentro de los conductos, del aire bronquial, de la orina, etc., lo cual explica el aplastamiento, erosión, rotura y vaciamiento hacia los conductos. Posteriormente, se ha comprobado en el quiste pulmonar la epitelización de la cavidad. La rotura hacia las gruesas vías biliares intrahepáticas ocasiona un síndrome de ictericia obstructiva con cólicos biliares por la presencia de vesículas y membranas en el colédoco; a veces estos elementos pueden pasar al intestino y salir con las heces. La rotura bronquial es generalmente preocupante debido a la gran cantidad de secreción hidatídica, tos y dificultad para respirar, pero rara vez conduce a la muerte; las infecciones tardías con cavidad pulmonar residual son comunes. La rotura de la cavidad serosa puede dar lugar a una equinocosis secundaria, que es muy grave en los seres humanos pero ocurre de forma anormal en los animales.²⁴

c) Calcificación

Aparecen en quistes de hígado, bazo y riñón, tras años de evolución. La adventicia sufre procesos de degeneración y se calcifica, lo que se pesquisa macroscópicamente y en radiografías. Se produce aproximadamente en el 10% de los quistes hepáticos, no existiendo prácticamente en el pulmón.²⁴

2.3.11. Animales infectados

El patógeno pertenece al género *Echinococcus*, y se conocen cuatro: *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *vogeli* y *oligarthrus*. Circula indirectamente, toma caninos (perros y zorros) como hospedador final y en él se encuentra la forma adulta, los hospedadores intermedios son principalmente ovejas, cabras, bovinos, búfalos y cerdos. Esta situación de hospedador intermedio también ocurre en humanos, donde se desarrolla la etapa larvaria (post lombriz intestinal o quiste hidatídico) y causa lesiones destructivas en el órgano donde se localiza. Finalmente, el huésped ingiere los huevos que contaminan el medio ambiente, principalmente en cercas, pastos y vías fluviales. En los intestinos muy infectados, los parásitos forman pequeñas protuberancias blancas desafiladas, especialmente ocultas entre las vellosidades, que parecen vasos linfáticos dilatados y liberan embriones de seis espinas). Los esferoides liberados de los huevos atraviesan la pared intestinal, penetran los capilares subepiteliales o el quilo y se depositan en el hígado, los pulmones y el bazo a través de vías linfáticas o sanguíneas, pero rara vez en otros órganos. Los quistes hidatídicos se encuentran con mayor frecuencia en el hígado y los pulmones, y existen algunas diferencias entre las especies. Así como los quistes en los pulmones pueden ser más comunes en las ovejas, el hígado es donde generalmente se forman en el ganado. Los quistes hidatídicos en animales son generalmente esféricos, hinchados y llenos de líquido. Suelen tener de 5 a 10 cm de diámetro y rara vez crecen más, probablemente porque los animales domésticos tienen una vida útil corta, su crecimiento está restringido y no pueden crecer tanto como los humanos. Los quistes que generalmente se desarrollan en ovejas son fértiles y la mayoría contienen quistes protocefálicos. Es posible que las bolas tumorales que infectan a otros huéspedes (como el ganado) no se establezcan o, más probablemente, se conviertan en quistes estériles que no produzcan la cabeza y el cuello originales.²⁷

2.3.12. Antígenos del líquido hidatídico (LH)

El líquido hidatídico es la principal fuente de antígeno y se utiliza para el inmunodiagnóstico primario y el seguimiento de los pacientes después de la cirugía o el tratamiento farmacológico. Sin embargo, este extracto tiene problemas en su estandarización de uso y falta de sensibilidad y especificidad. Por tanto, un alto porcentaje de pacientes La serología de equinococosis confirmada clínica o quirúrgicamente es negativa (falso negativo), mientras que los sueros de pacientes infectados con otros gusanos, principalmente gusanos intestinales y *Taenia solium*, a menudo encuentran problemas de reacción cruzada. Para paliar estas deficiencias, se han realizado esfuerzos considerables en los últimos años para identificar nuevos componentes altamente inmunogénicos de otras etapas del desarrollo del parásito. Por lo tanto, se han descrito y probado extractos de células somáticas y productos de excreción-secreción de gusanos protosfagoides y adultos, y se ha evaluado su potencial en el diagnóstico serológico de la equinococosis humana.²⁸

La LH está compuesta por una mezcla compleja de glicoproteínas y lipoproteínas, carbohidratos y sales minerales. Algunos de sus componentes provienen del hospedador (principalmente albúmina e inmunoglobulina), mientras que el resto son productos de metabolitos. Históricamente, la LH es la fuente más importante de antígeno en el inmunodiagnóstico de la equinococosis humana. Para fines clínicos, la sensibilidad de la LH bruta es aproximadamente del 85-95%, pero su especificidad a menudo está limitada por el problema de la reacción cruzada con el suero de pacientes infectados con otros cestodos, nematodos y trematodos, especialmente *E. coli* multilocular y *porcinos solium*. Sin embargo, hay que recordar que en España la equinococosis alveolar no es una enfermedad autóctona y la prevalencia de cisticercosis es muy baja. Por estas razones, el diagnóstico serológico basado en el uso de la LH original es menos problemático que en otras partes del mundo donde estas enfermedades son endémicas. Otro factor a considerar es el tipo de órgano afectado, ya que la ubicación del quiste puede ser una causa importante de falsos negativos. Por tanto, el 10-20% de los pacientes con quistes hepáticos y aproximadamente el 40% de los pacientes con quistes pulmonares no tienen niveles significativos de anticuerpos específicos (IgG).²⁹

De manera similar, los quistes que residen en los riñones, el bazo, el cerebro o los huesos pueden inducir una respuesta de anticuerpos baja o nula al parásito.

Por todas las razones anteriores, actualmente se recomienda la LH bruta en estudios seroepidemiológicos, mientras que el diagnóstico individual se basa en el uso de componentes purificados como el antígeno de lipoproteína B y el antígeno 5.²⁹

a) Antígeno B (AgB)

AgB es una proteína polimerizada de 120-160 KDa, que se puede descomponer en subunidades de 8/12, 16 y 20/24 KDa en condiciones reductoras. Este hecho indica que su estructura está formada por polímeros de subunidades de 8 KDa. El papel de AgB en la fisiología del parásito no se ha establecido completamente, pero hay evidencia de que está involucrado en evadir la respuesta inmune del huésped. La identificación de la subunidad de 8/12 kDa mediante Western blot se considera actualmente el método más específico para diagnosticar la enfermedad. Sin embargo, el 18% de los pacientes con equinocosis no tenían niveles de anticuerpos específicos detectables en suero, mientras que el 39% de los pacientes con equinocosis alveolar mostraba reactividad cruzada con la subunidad de 8/12 kDa.³⁰ Por otro lado, la monitorización de los niveles de IgE específicos para AgB ha demostrado ser una herramienta importante para determinar la evolución de la infección del paciente después de la cirugía o la medicación.²⁸

Estudios moleculares recientes han demostrado que AgB está codificado por una familia multigénica de expresión variable, que consta de al menos 5 subtipos, denominados EgAgB1 a EgAgB5. Hasta ahora, solo EgAgB1 y EgAgB2 se han clonado y utilizado con fines de inmunodiagnóstico. Entre ellos, EgAgB2 muestra la mejor eficacia diagnóstica, que es significativamente más alta que la del AgB natural. Vale la pena señalar que la subclase IgG4 es dominante en la respuesta de los sueros de los pacientes con equinocosis al AgB natural y recombinante, lo que indica que esta puede ser la subclase preferida para las pruebas serológicas.³⁰

Con el fin de determinar con mayor precisión los epítomos de AgB implicados en el fenómeno de inmunogenicidad, otros estudios tuvieron como objetivo la evaluación diagnóstica de péptidos sintéticos que contienen estas secuencias. Sin embargo, hasta ahora solo el péptido p176 ha revelado características de diagnóstico relevantes. Estos estudios también muestran que la combinación de antígenos y secuencias bien definidas (incluidos péptidos sintéticos) pueden mejorar la especificidad de los inmunoensayos al reducir el

número de falsos negativos.³⁰

b) Antígeno 5 (Ag5)

Ag5 es una proteína termolábil que consta de dos componentes de 57 kDa y 67 kDa, que se pueden descomponer en 38 y 22-24 subunidades en condiciones reductoras. El papel de esta molécula en la biología del parásito es casi completamente desconocido, aunque su alta concentración en LH sugiere que juega un papel importante en el desarrollo del retropié. Recientemente se ha demostrado que la subunidad de 38 kDa está estrechamente relacionada con la serina proteasa de la familia de las tripsinas, mientras que la subunidad de 22 kDa parece estar relacionada con la adhesión de la matriz extracelular. Como en el caso de AgB, también se detectaron diferentes isoformas de Ag5, por lo que la molécula parece estar codificada por una familia multigénica con expresión variable.³⁰

Ag5 se ha utilizado ampliamente en el diagnóstico serológico de la equinococosis humana, principalmente para detectar el arco 5 por inmunoelectroforesis. Sin embargo, del 10 al 40% de los sueros de pacientes con equinococosis diagnosticada quirúrgicamente no mostró niveles detectables de anticuerpos específicos contra el antígeno en ELISA. Además, Ag5 y el suero de pacientes infectados con otros gusanos aparecen diferentes grados de reactividad cruzada. Este problema se debe en parte a la presencia del hapteno fosfocolina en la subunidad de 38 kDa. La fosforilcolina es un componente estructural compartido por muchas especies como los procariontes y eucariotes, y también tiene propiedades inmunomoduladoras para los nematodos. Estudios ELISA recientes han demostrado que la sensibilidad y especificidad diagnóstica de Ag5 son 50-54% y 89-92%, respectivamente. Estos resultados indican que Ag5 no es tan útil como AgB en el diagnóstico serológico de la equinococosis humana.³⁰

Aunque recientemente se ha clonado la secuencia completa de Ag5, la proteína recombinante no se ha evaluado en el análisis de inmunodiagnóstico. Sin embargo, los péptidos sintéticos derivados de este antígeno (péptidos 89-122) se han utilizado en varios estudios y los resultados dependen del serogrupo analizado.³⁰

c) Antígenos somáticos de protoescoléx y adultos

En los últimos años, la búsqueda de nuevos componentes relacionados con el diagnóstico serológico de la equinococosis humana ha llevado a la adquisición y

uso de extractos de otras fuentes de antígenos (como protozoos y adultos). Aunque los extractos de células en negrita muestran poca especificidad en ELISA, varias proteínas recombinantes han mostrado un alto potencial de diagnóstico, especialmente rEpC1 y rEgcMDH. rEpC1 (sensibilidad: 92%; Especificidad: 96%) es una secuencia parcial obtenida de la biblioteca de cDNA de *E. granulosus* protozoos, que codifica un polipéptido de 8,4 kDa, mientras que rEgcMDH (sensibilidad: 90%; especificidad: 95%) es una malato deshidrogenasa aislada del citoplasma Parásito adulto. Ambos antígenos recombinantes han sido evaluados utilizando una gran cantidad de suero humano, por lo que pueden considerar candidatos importantes para los antígenos estándares para el diagnóstico serológico de la enfermedad.³¹

d) Productos de excreción-secreción de protozoos y adultos

En los últimos años, la búsqueda de nuevos componentes relacionados con el diagnóstico serológico de la equinococosis humana ha llevado a la adquisición y uso de extractos de otras fuentes de antígenos (como protozoos y adultos). Aunque los extractos de células en negrita muestran poca especificidad en ELISA, varias proteínas recombinantes han mostrado un alto potencial de diagnóstico, especialmente rEpC1 y rEgcMDH. rEpC1 (sensibilidad: 92%; especificidad: 96%) es una secuencia parcial obtenida de la biblioteca de cDNA de *E. granulosus* protozoos, que codifica un polipéptido de 8,4 kDa, mientras que rEgcMDH (sensibilidad: 90%; especificidad: 95%) es malato deshidrogenasa aislada del citoplasma de los adultos. Ambos antígenos recombinantes han sido evaluados utilizando una gran cantidad de suero humano.³¹

2.3.13. Diagnóstico

Es conveniente conocer el origen de la enfermedad y el contacto con el perro en el momento del diagnóstico (94,7% positivo en nuestra casuística), existencia de otros familiares con quiste hidatídico (34,6% de nuestros enfermos). Recordar que la hidatidosis tiene una larga evolución y habitualmente sin compromiso del estado general. El trémor o frémito hidatídico cuando se encuentra en el examen físico permite plantear esta afección, pero su hallazgo es excepcional. Para el diagnóstico se recurre a los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma, intradermorreacción de Casoni, reacciones serológicas, exámenes radiológicos, cintigrama hepático, ecotomografía, tomografía computarizada, resonancia magnética y examen parasitológico de líquido orgánico cuando el quiste se comunica con el mundo exterior.²⁴

a) Hemograma

La eosinofilia o eosinofilia no suele estar presente en la equinococosis. Según nuestra experiencia, el 69% de los casos tienen un número normal de eosinófilos, Por lo tanto, en realidad es inútil para el diagnóstico. Si un quiste visceral a seroso se rompe, la eosinofilia puede durar varios días.²⁴

b) Intradermorreacción de Casoni

Es una reacción fácil de realizar y de leer, pero debe hacerse con buena técnica y antígenos estandarizados. Puede ser útil especialmente en sitios en donde no se pueden hacer reacciones serológicas. Según diferentes autores tiene una sensibilidad que va del 40 al 90% o más; esta diferencia se debería a la falta de estandarización de los antígenos empleados. La reacción positiva precoz es la que tiene valor diagnóstico. Puede presentar falsos positivos en casos de fasciolosis o triquinosis. Siempre debe interpretarse en conjunto con la clínica y los otros exámenes, Su uso es cada vez más restringido.²⁴

c) Reacciones serológicas

La especificidad de la inmunolectroforesis para detectar el arco de Capron 5° es del 100%, pero su sensibilidad no es muy alta, por lo que un resultado negativo no excluye la hidatidosis. La sensibilidad y especificidad de la hemaglutinación indirecta y la aglutinación con látex variedad según el método utilizado; en nuestro medio, la sensibilidad global de la hemaglutinación indirecta es del 76,82% (77,1% para hígado y 64,32% para pulmón). La reacción de inmunofluorescencia indirecta es muy sensible y específica, pero su uso está limitado a laboratorios profesionales. Con la introducción del método ELISA de IgG se ha obtenido una mayor sensibilidad y especificidad, y se ha mejorado su rendimiento en el hígado, especialmente en los pulmones. Según nuestra experiencia, las tasas globales positivas de ELISA IgG en el hígado y los pulmones son del 94,62% y del 94,3% y del 92,9%, respectivamente, lo que tiene una excelente especificidad (otros autores tienen resultados similares). Esto mejora el diagnóstico y control postratamiento de la enfermedad hidatídica, no solo buscando anticuerpos, sino también antígenos circulantes.²⁴

d) Exámenes radiológicos

Se puede realizar en cualquier parte del quiste, pero siempre se debe solicitar una radiografía de tórax para descartar una hidatidosis pulmonar relacionada. Los quistes hidatídicos pulmonares simples son redondos con límites precisos; sin embargo, imágenes similares pueden mostrar tumores. A veces un poco

Depresión periférica llamada signo de brecha. Las radiografías de tórax son más valiosas en los quistes pulmonares complejos: cuando entra aire entre la adventicia y el estrato córneo, aparece un área clara alrededor de la hidatidosis, que es un signo de enfermedad quística pulmonar. Si el aire penetra en el quiste, se encontrarán imágenes de arcos dobles. Cuando el volumen de aire es grande, aparece una superficie líquida horizontal con una membrana flotante, que es señal de un escarabajo; finalmente, no hay líquido en el quiste pulmonar, pero la membrana restante tiene una imagen poligonal. Todas estas imágenes radiográficas son características, pero no específicas. No hubo calcificación en el quiste pulmonar. Los quistes hepáticos pueden verse en las radiografías simples de tórax o abdomen, que pueden causar elevación y deformación del diafragma, si hay calcificación se ven círculos concéntricos o billares. A veces puede probar la compresión o el rechazo de un órgano.²⁴

e) Cintigrama hepático

Un quiste hidatídico hepático se considera un área regular de vesículas inferiores, generalmente única, y se puede especificar su ubicación, tamaño, forma y número. Si se utilizan charcos de sangre, aparecen como áreas avasculares, mientras que los tumores suelen aparecer como vascularizados. El cintigrama se debe realizar por lo menos en tres posiciones y está indicado en hidatidosis de cualquier órgano. Actualmente su uso, es escaso prefiriéndose la ecotomografía y la tomografía computarizada.²⁴

f) Ecotomografía o ultrasonografía

En nuestro medio, esta prueba es el método de investigación original por ser no invasivo, sencillo y económico, y ha demostrado ser de gran utilidad en la detección de lesiones ocupantes de espacio hepático, especialmente las quísticas. En el caso del quiste hidatídico la ecotomografía permite hacer en muchos casos el diagnóstico exacto, ubicar el lóbulo hepático afectado, determinar su forma, tamaño número y contenido, informar la relación del quiste con la vía biliar y grandes vasos, demostrar complicaciones y descubrir su presencia en otros órganos abdominales.²⁴

g) Tomografía axial computarizada (TAC)

Puede aplicarse en cualquier posición del parásito. Proporciona imágenes más claras y anatómicas y detecta lesiones muy pequeñas. En el estudio de las lesiones hepáticas focales, tiene mayor sensibilidad y especificidad que la gammagrafía y la tomografía ecológica. El hígado normal aparece como una

estructura homogénea en las placas, y las lesiones quísticas son imágenes con límites claros, y la densidad es menor que el hígado normal, que puede presentar submembrana y vesículas.²⁴

h) Resonancia nuclear magnética

Es el más reciente avance en las técnicas de imágenes para estudiar cualquier órgano y en especial el hígado. El hígado aparece de color gris homogéneo, más intenso que el bazo. Las lesiones con líquido (quiste, necrosis, etc.) aparecen más claras, evidenciándose si existen estructuras intraquísticas.²⁴

i) Laparoscopia

Es la observación directa de la cavidad abdominopelviana y su contenido por medio de un instrumento óptico con iluminación, el laparoscopio. Según nuestra experiencia, el quiste hidatídico puede aparecer como una deformación del hígado cubierta con tejido normal; si es más superficial puede aparecer como una masa grisácea por la adventicia y más superficial puede transparentarse la cutícula y tomar color blanco característico. También como cualquier masa intrahepática, puede desplazar el ligamento falciforme. Se pueden ver quistes hidatídicos del bazo y la hidatidosis peritoneal. Creemos que este examen, si el diagnóstico está suficientemente claro, no debe realizarse por riesgo de ruptura del quiste.²⁴

j) Exámenes parasitológicos de líquidos orgánicos

Puede reconocerse cualquiera de los elementos del quiste como cutícula, vesícula, escólices y ganchitos con lo cual se hace el diagnóstico de certeza. Para que estos elementos macro o microscópicos sean observados, el quiste tiene que haberse roto y por una vía natural estar comunicado al exterior. Lo más frecuente es su observación en el quiste hidatídico pulmonar abierto a los bronquios. Se debe anotar que la punción de un quiste hidatídico o masa sospechosa de serlo, puede significar la muerte brusca del paciente o a largo plazo, una forma de hidatidosis secundaria.²⁴

En la actualidad, el diagnóstico de equinococosis se basa en una combinación de métodos de procesamiento de imágenes (ultrasonido, tomografía computarizada, resonancia magnética, rayos X) y pruebas de inmunodiagnóstico (principalmente ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas y western blot), este último se suele utilizar para confirmación técnica Caso sospechoso. La eficacia de la tecnología utilizada para el diagnóstico serológico de enfermedades dependientes en gran medida de una serie de factores, como la fuente, pureza y

calidad del extracto de antígeno utilizado, y el serogrupo seleccionado (suero de pacientes con o sin cirugía, subclase) inmunoglobulina), el número de órganos y quistes afectados.³²

2.3.14. Inmunoblot

Este método permite observar la respuesta de los anticuerpos presentes en el suero del paciente al ATLH de *E. coli* o al ALVC de *Taenia suis*. Los componentes proteicos de los parásitos se separan por electroforesis y luego se transfieren a una membrana de nitrocelulosa. La membrana se incuba con suero de prueba y luego con anti-IgG humana marcada con enzima. Si el suero contiene anticuerpos, la adición de un sustrato cromogénico adecuado producirá productos insolubles, que precipitarán en forma de bandas en el área de la proteína del antígeno. Las 33 etapas de resumen se explican a continuación:

a) Electroforesis

El propósito de la electroforesis es separar las proteínas de la muestra en función de su peso molecular. Para ello, lo más habitual es utilizar Tris-glicina SDS-PAGE. La proteína de la muestra (precalentada y desnaturalizada) se combina con el SDS para producir un complejo cargado negativamente; la cantidad de SDS unida a la proteína desnaturalizada es proporcional a su peso molecular. Esto da como resultado que una vez que aplicamos una corriente eléctrica, el complejo SDS-proteína (cargado negativamente) migrará a través del gel de poliacrilamida de acuerdo con el tamaño del péptido.³³

b) Electrotransferencia

Este método permite observar la respuesta de los anticuerpos presentes en el suero del paciente al ATLH de *E. coli* o al ALVC de *Taenia suis*. Los componentes proteicos de los parásitos se separan por electroforesis y luego se transfieren a una membrana de nitrocelulosa. La membrana se incuba con suero de prueba y luego con anti-IgG humana marcada con enzima. Si el suero contiene anticuerpos, la adición de un sustrato cromogénico adecuado provocará la precipitación de productos insolubles y formará bandas en el área de la proteína del antígeno.³³

c) Reacción inmunoenzimática

En la prueba, se comprueba la presencia de una proteína determinada en la membrana. Para ello, se utiliza un anticuerpo específico contra él, ligado a una enzima, y en presencia de su sustrato cataliza una reacción colorimétrica (generación de color). De esta manera, se hace visible la unión a antígenos,

proteínas y sus ubicaciones.³³

d) Revelado

La detección colorimétrica depende de la incubación con un sustrato que reacciona debido a la peroxidasa unida al anticuerpo secundario. Luego se realiza un lavado, en el que se eliminan los tintes solubles. La cuantificación de proteínas se evalúa mediante densitometría (intensidad de tinción) o espectrometría.³³

2.3.15. Reactivos utilizados para la técnica de Inmunoblot

a) Tampón Tris/HCl

Clorhidrato de Tris se ha utilizado como componente del tampón de extracción. Extracción con fenol de ADN o ARN; y como componente de la separación y apilamiento de geles en la caracterización de productos de traducción *in vitro* por SDS-PAGE. Los valores de pH de las soluciones tampón Tris dependen de la temperatura y la concentración. Entre 5°C y 25°C, el valor de pH aumenta un promedio de 0,03 unidades de pH por cada disminución de temperatura de °C. A medida que la temperatura del tampón aumenta de 25°C a 37°C, el valor del pH disminuye un promedio de 0,025 unidades de pH por °C. Aumentar la concentración de Tris de 0,05 M a 0,5M aumentará el valor de pH en aproximadamente 0,05 unidades. Disminuir la concentración de 0,05 M a 0,005 M disminuirá el valor de pH en aproximadamente 0,05 unidades.³⁴

b) Mercapto-Etanol

BME es adecuado para reducir los enlaces disulfuro de proteínas antes de la electroforesis en gel de poliacrilamida y generalmente se incluye en un tampón de muestra para SDS-PAGE a una concentración del 5%. La división de enlaces disulfuro intermoleculares (entre subunidades) permite que las subunidades de una proteína se separen independientemente en SDS-PAGE. La división de enlaces disulfuro intramoleculares (dentro de la subunidad) permite que las subunidades se desnaturalicen por completo de modo que cada péptido migre de acuerdo con la longitud de su cadena sin influencia debido a la estructura secundaria.³⁵

c) Dodecil sulfato de sodio

El lauril sulfato de sodio (SDS, lauril sulfato de sodio) es un detergente aniónico que puede unirse a las proteínas y desnaturalizarlas en una conformación extendida recubierta con moléculas de SDS. Por lo tanto, el tamaño de una molécula de proteína es proporcional a la longitud de su aminoácido y su carga

está enmascarada por una carga mayor que la del SDS. La cubre, que también es proporcional a la longitud. Por tanto, la movilidad electroforética de una proteína depende completamente de su peso molecular.³⁶ En la electroforesis SDS-PAGE, se utiliza (en el tampón de fragmentación o carga) para desnaturalizar las proteínas de la muestra antes de la carga, y como parte del gel para mantenerlas desplegadas durante la electroforesis.³⁶

d) Azul de bromofenol

El azul de bromofenol se usa ampliamente como un colorante de frontera avanzado en electroforesis, electroforesis en gel de poliacrilamida (SDS-Page) para determinar el peso molecular de la proteína y electroforesis en gel de agarosa para determinar el peso molecular del ADN. El bromofenol (BPB) es un tinte que aparece en la parte inferior de los geles de agarosa y el xilenol (XC) aparece en la parte superior del gel. Es importante comprender que a veces pueden ocultar nuestras bandas de ADN o ARN.³⁵

e) Glicerol

El glicerol es un compuesto orgánico con múltiples funciones en el campo de la biología molecular, como precipitar muestras de proteínas en geles de poliacrilamida, formar geles e incluso congelar muestras. La glicerina (glicerina) se usa como relleno en la composición del tampón de carga. La muestra + tampón de carga se deposita en el fondo del pocillo y no se difundirá a través del tampón que llena la cubeta y cubre el gel. Para que no te pierdas y mantengas la concentración.³⁶

f) Poliacrilamida

La poliacrilamida es un polímero reticulado que puede formar geles porosos. Polimerización química de una mezcla de acrilamida y N, N'-metilen-bis (acrilamida) bisacrilamida. La acrilamida forma un polímero lineal, pero la bisacrilamida introduce enlaces cruzados entre las cadenas de poliacrilamida, creando una rejilla, matriz o red tridimensional de gel. Ajustando la concentración y la proporción de los dos monómeros, se pueden lograr diferentes porosidades. En electroforesis, forma una matriz de gel y provoca un retraso dependiente del tamaño en la separación de la etiqueta.³⁶

g) Persulfato de amonio

Aunque no es un componente del gel, se utiliza como reactivo en la formación de poliacrilamida. Es un compuesto que se descompone espontáneamente para generar radicales libres, junto con TEMED, inicia la polimerización química de

una mezcla de acrilamida y bisacrilamida.³⁶

h) Coomassie Blue

El nombre completo es Coomassie R-250 Brilliant Blue. Es un compuesto coloreado que puede unirse a varias proteínas. Es poco soluble en agua, por lo que suele ser soluble en una mezcla de agua, ácido acético y metanol o isopropanol. Después de la electroforesis, el gel se "tiñe" sumergiéndolo en una solución de Coomassie durante aproximadamente 30 minutos, lo que le permite penetrar y unirse a las proteínas. Dado que todo el gel está impregnado de tinte, debe blanquearse y lavarse varias veces con un disolvente sin tinte.³⁶

2.3.16. Tratamiento

Aún existen novedades y muchas incógnitas en el tratamiento de la equinocosis, pero lo cierto es que las indicaciones de cirugía parecen estar disminuyendo, o al menos relacionadas con la quimioterapia. En el tratamiento quirúrgico clásico existen varias técnicas quirúrgicas, y cada técnica tiene sus indicaciones precisas. Por ejemplo, este tratamiento se usa para quistes hepáticos con conductos biliares abiertos, en quistes supurados, en algunos quistes hepáticos con hidatidosis secundaria peritoneal, etc. Hace muchos años se hizo y se proscribió enérgicamente el tratamiento con punciones percutáneas a ciegas, pero ahora se puede hacer bajo ecotomografía o bajo visión laparoscópica. En este sentido son muchos los casos, en circunstancias normales no se han reportado accidentes alérgicos mayores, pero no se ha realizado un seguimiento prolongado de los pacientes para descartar que no ocasionen hidatidosis peritoneal secundaria. Como parte del tratamiento de los conductos biliares abiertos y la ictericia obstructiva, se puede realizar una papilotomía endoscópica y la extirpación de los componentes hidatídicos. En el caso de la hidatidosis ósea, el tratamiento médico actual no ha sido exitoso, el tratamiento quirúrgico debe ser resección radical, prótesis o trasplante óseo en la medida de lo posible. La quimioterapia de los compuestos de bencimidazol comenzó en 1974, primero con mebendazol, luego con otros derivados y ahora especialmente con el uso de albendazol solo o cirugía combinada. Creemos que para los quistes hidatídicos pulmonares o hepáticos no complicados, con algunas excepciones, se debe iniciar la quimioterapia y, después de curaciones repetidas, si no tiene éxito, debe realizar un tratamiento quirúrgico. Incluso si el paciente se ha sometido a cirugía, la equinocosis peritoneal debe tratarse con quimioterapia.²⁴

2.3.17. Prevención

Las características biológicas y ecológicas tan particulares de la hidatidosis, hacen difícil la aplicación de medidas de prevención para controlar y erradicar esta afección en corto tiempo.²⁴

Esencial es la educación del hombre a toda edad y en todo nivel cultural, especialmente en el hospital cada vez que se presente un paciente con hidatidosis. Fundamental es dar a conocer el problema y cambiar hábitos y actitudes perjudiciales. Entre ellos, no comer sin lavarse las manos, lavar frutas y verduras crudas y no alimentar a perros con quistes en sus órganos internos. Otras medidas convenientes son la construcción de mataderos adecuados, equipados con control veterinario, control de perros y tratamiento de parásitos.²⁴

2.4. Marco legal

Toda investigación que involucra la participación de seres humanos se realiza dentro de principios éticos de acuerdo **“Compendio de normativa ética para uso por los comités de ética en investigación” del INS**. Las personas involucradas de los cuales se obtuvo la muestra de sangre, fueron tratados con los protocolos y normas estándar en cada centro de salud de la región de Ayacucho, los beneficios que obtendrá la población ayacuchana, es la reducción en tiempos en la detección y diagnóstico de la hidatidosis humana, además de reducir costos, pues él envió al INS involucra un incremento en el costo de la prueba. Todos los sueros fueron trabajados anónimamente, además de que se agregó códigos a través del sistema de NETLAB (Sistema de información de laboratorios que inició su desarrollo 2007, para el reporte de resultados de importancia en salud pública en el Perú) para la seguridad de la muestra y del paciente.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Zona de estudio

El presente trabajo se desarrolló en el Laboratorio de Referencia Regional en Salud Pública, área de Zoonosis parasitaria. Además, en la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, Facultad de Ciencias Biológicas, Escuela de Profesional de Biología, Laboratorio de Parasitología.

3.2. Población

La población lo integraron los quistes de vacunos y ovinos que llegaron al centro de beneficio de animales de Ayacucho-2018.

3.3. Muestra

La muestra fue de 15 quistes hidatídicos presente en vacunos (8) y ovinos (7) del centro de beneficio Ayacucho, el muestreo fue a criterio del investigador.

3.4. Unidad de análisis

Antígeno hidatídico de ovino y vacuno.

3.5. Metodología y recolección de datos

3.5.1. Obtención de antígenos hidatídicos de ovino y vacuno

a) Obtención de quistes hidatídicos de vacuno y de ovino

En vacunos se colectaron 8 hígados y 12 pulmones; (se realizaron 2 viajes al centro de beneficio de Ayacucho), con un promedio de 10 quistes hidatídicos en pulmones y 3 quistes hidatídicos en hígados; de ellos solo 2-3 eran fértiles por órgano en pulmones y 0-1 por órgano en hígados (verificado por la calidad del líquido y por observación al microscopio y detección de restos de protoscolices). En ovinos se colectaron 12 hígados y 18 pulmones; (se realizaron 3 viajes al centro de beneficio de Ayacucho), con un promedio de 6-8 quistes hidatídicos en pulmones y 2 quistes hidatídicos en hígados; de ellos solo 1-2 eran fértiles por órgano en pulmones y 0-1 por órgano en hígados (verificado por la calidad del líquido y por observación al microscopio y detección de restos de protoscolices).

Los dos primeros viajes se realizaron para obtener quiste de vacuno, los 3 viajes siguientes fueron para obtener quistes de ovino; beneficiados en el Camal de Ayacucho (previo permiso del administrador).

b) Obtención de líquido hidatídico

La solución de hidatidos se extrajo asépticamente con una jeringa en el laboratorio, se transfirió a un frasco estéril y se centrifugó a 5000 rpm a 4°C durante 30 minutos; el sobrenadante se almacenó a -20°C hasta su procesamiento, y el sedimento se funciona bajo un microscopio para confirmar el original. La presencia de nudos demuestra la fertilidad de los quistes hidatídicos de grano fino.

c) Diálisis y concentración del líquido hidatídico

La solución de hidatidos obtenida se centrifugó a 10,000 rpm durante 30 minutos, y se dializó con una membrana (MWCO: 6000-8000) en una cámara fría de 2 a 8°C durante 4 días, contra varios cambios en agua destilada, y luego se concentró por centrifugación a 14000 RPM 30 Minutos, según acuerdo establecido por Sánchez Reus F.40, para luego almacenarlo entre 2 y 8°C.

d) Caracterización del antígeno de vacuno y ovino

Los antígenos hidatídicos de ovinos y bovinos se evaluaron mediante una prueba de electroforesis en gel de poliacrilamida al 15% para determinar y caracterizar los componentes proteicos en función de su peso molecular.

Se usó una cantidad de 50µl de antígeno, más 50µl de solución de tratamiento de antígeno y 3,3µl de solución de corrida. De este se hizo hervir durante 5 minutos y se agregó en los pocillos las cantidades de 4, 8, 12, 15µl y 18 µl.

3.5.2. Diagnóstico de hidatidosis por Inmunoblot

a) Selección de sueros humanos

Veinte sueros fueron de pacientes con hidatidosis confirmada por ELISA en el laboratorio regional de referencia de salud pública y pruebas de inmunotransferencia en el Instituto Nacional de Salud y Cirugía en el Hospital Regional de Ayacucho (área de operación y hospitalización); 2 sueros de personas sin hidatidosis (suero neonatal, Prueba ELISA negativa), 4 muestras dieron positivo para cisticercosis mediante la prueba ELISA y Western blot de los Institutos Nacionales de Salud, y 1 prueba fue de ELISA y Western blot de los Institutos Nacionales de Salud. El suero para este trabajo fue seleccionado y obtenido del suero del Laboratorio de Enfermedades Zoonóticas Parásitas del Laboratorio de Referencia de Salud Pública Región Ayacucho (ver anexo 11).

b) Realización de la técnica de Inmunoblot

De acuerdo con el método descrito en el Manual de Procedimientos de Diagnóstico de Zoonosis Parásitos del INS, la proteína antigénica se separa del agua estudiada; el sistema discontinuo se utiliza para separar el gel y llenar el gel. El equipo utilizado es un sistema vertical (Electroforesis Celular Mini-Protean II, Bio-rad). Los pasos básicos son los siguientes: procesamiento de antígenos, separación por electroforesis, transferencia de electroforesis y detección de inmunoenzimas. El proceso se llevó a cabo en el Laboratorio de Zoonosis Parásitos del Laboratorio de Referencia Regional de Salud Pública de Ayacucho. Las tiras de Inmunoblot se impregnaron en fichas. Las tiras de Inmunoblot en estas hojas fueron diferenciadas por la fecha, tipo de antígeno, cantidad de antígeno usado, y código de suero (ver anexo 11).

3.6. Tipo de investigación

Investigación descriptiva de evaluación de prueba diagnóstica.

3.7. Diseño de investigación

Diseño de investigación no experimental transeccional descriptivo.

3.8. Consentimiento informado

Para obtener 27 sueros de control, los participantes deben firmar un formulario de consentimiento informado, el cual fue revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación Institucional de los Institutos Nacionales de Salud, que establece que el uso de su suero está autorizado para investigación (Anexo 13).

3.9. Análisis de datos

Los datos se ingresan en Excel y se procesan con el programa SPSS-Versión 17.0. Calcule la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo, los valores predictivo negativo, la proporción de falsos positivos, la proporción de falsos negativos, la precisión y el índice Kappa, y el intervalo de confianza del 95% correspondiente. (Se detalla las fórmulas usadas en el Anexo 21 y Anexo 22). Se evaluó la concordancia entre pruebas usando índice de Kappa.

IV. RESULTADOS

Tabla 1. Valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot con las bandas de 21-25-31 KDa usando antígeno hidatídico de ovino.

Parámetros del valor diagnóstico de la prueba	VALOR	IC 95%
Sensibilidad	80,0%	58,4% a 91,9%
Especificidad	100,0%	64,6% a 100,0%
Valor predictivo positivo	100,0%	80,6% a 100,0%
Valor predictivo negativo	63,6%	35,4% a 84,8%
Proporción de falsos positivos	0,0%	0,0% a 35,4%
Proporción de falsos negativos	20,0%	8,1% a 41,6%
Exactitud	85,2%	67,5% a 94,1%
Índice <i>Kappa</i>	0,67	0,38 a 0,97

Leyenda:

Sensibilidad = $a/(a+c)$, Especificidad $d/(b+d)$, Valor predictivo positivo = $a/(a+b)$, Valor predictivo negativo = $d/(c+d)$, Proporción de falsos positivos = $FP / (FP+VN) = 1-\text{Especificidad}$, Proporción de falsos negativos = $FN / (VP+FN) = 1 - \text{Sensibilidad}$, Exactitud = $(VP+VN) / (VP+FP+FN+VN)$, Índice de kappa = $(Po-Pe)/(1-Pe)$.

Tabla 2. Valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot con las bandas de 21-25-31 KDa usando antígeno hidatídico de vacuno.

Parámetros del valor diagnóstico de la prueba	VALOR	IC 95%
Sensibilidad	65,0%	43,3% a 81,9%
Especificidad	100,0%	64,6% a 100,0%
Valor predictivo positivo	100,0%	77,2% a 100,0%
Valor predictivo negativo	50,0%	26,8% a 73,2%
Proporción de falsos positivos	0,0%	0,0% a 35,4%
Proporción de falsos negativos	35,0%	18,1% a 56,7%
Exactitud	74,1%	55,3% a 86,8%
Índice <i>Kappa</i>	0,52	0,20 a 0,83

Leyenda:

Sensibilidad = $a/(a+c)$, Especificidad $d/(b+d)$, Valor predictivo positivo = $a/(a+b)$, Valor predictivo negativo = $d/(c+d)$, Proporción de falsos positivos = $FP / (FP+VN) = 1-\text{Especificidad}$, Proporción de falsos negativos = $FN / (VP+FN) = 1 - \text{Sensibilidad}$, Exactitud = $(VP+VN) / (VP+FP+FN+VN)$, Índice de kappa = $(Po-Pe)/(1-Pe)$.

Tabla 3. Patrón de reactividad del antígeno de ovino en comparación con 27 sueros control detectados por Inmunoblot.

		Masa molecular en KDa																		
Ag. de diagnóstico de hidatidosis (INS)						21				25				31						
Ag. de diagnóstico de cisticercosis (INS)		13	14			17	18				24				31	35				
Ag. de diagnóstico de fasciolosis (INS)						17				23										
Ag. encontrados (inmunoblot)		8	12	14	15	16	18	21				25	31	33	38	45	66	66-98	120-160	
1	HIDATIDOSIS							x												
2	HIDATIDOSIS											x								
3	HIDATIDOSIS										x									
4	HIDATIDOSIS																			
5	HIDATIDOSIS																			
6	HIDATIDOSIS																			
7	HIDATIDOSIS										x									
8	HIDATIDOSIS										x									
9	HIDATIDOSIS										x									
10	HIDATIDOSIS																			
11	HIDATIDOSIS										x	x								
12	HIDATIDOSIS										x	x								
13	HIDATIDOSIS							x												
14	CISTICERCOSIS																			
15	CISTICERCOSIS																			
16	NEG. (CIST.-HIDAT.-FASC)																			
17	NEG. (CIST.-HIDAT.-FASC)																			
18	HIDATIDOSIS							x			x	x								
19	HIDATIDOSIS							x			x									
20	HIDATIDOSIS												x							
21	HIDATIDOSIS												x							
22	HIDATIDOSIS												x							
23	HIDATIDOSIS										x	x								
24	HIDATIDOSIS										x	x								
25	CISTICERCOSIS																			
26	FASCIOLOSIS																			
27	CISTICERCOSIS																			

Leyenda:

HIDATIDOSIS. =suero positivo para Hidatidosis por cirugía en el H.R.A., CISTICERCOSIS. =suero positivo para cisticercosis por inmunoblot en el INS, FASCIOLOSIS. =suero positivo para fasciolosis por Inmunoblot en el INS, NEG.=suero de recién nacido, "X"= presencia del antígeno en el respectivo suero, KDa.=kilodaltons.

Tabla 4. Patrón de reactividad del antígeno de vacuno en comparación con 27 sueros control detectados por Inmunoblot.

		Masa molecular en KDa															
Ag. de diagnóstico de hidatidosis (INS)						21					25					31	
Ag. de diagnóstico de cisticercosis (INS)		13	14			17	18			24			31			35	
Ag. de diagnóstico de fascioliasis (INS)						17					23						
Ag. encontrados (inmunoblot)		8	12	14	15	16	18	21			25	28	31	33	38	66	66-98
1	HIDATIDOSIS							x			x		x				
2	HIDATIDOSIS							x									
3	HIDATIDOSIS							x									
4	HIDATIDOSIS												x				
5	HIDATIDOSIS												x				
6	HIDATIDOSIS							x									
7	HIDATIDOSIS							x									
8	HIDATIDOSIS							x									
9	HIDATIDOSIS																
10	HIDATIDOSIS																
11	HIDATIDOSIS																
12	HIDATIDOSIS																
13	HIDATIDOSIS																
14	CISTICERCOSIS																
15	CISTICERCOSIS																
16	NEG. (CIST.-HIDAT.-FASC)																
17	NEG. (CIST.-HIDAT.-FASC)																
18	HIDATIDOSIS											x					
19	HIDATIDOSIS							x				x					
20	HIDATIDOSIS											x					
21	HIDATIDOSIS							x				x					
22	HIDATIDOSIS																
23	HIDATIDOSIS																
24	HIDATIDOSIS							x									
25	CISTICERCOSIS																
26	FASCIOSIS																
27	CISTICERCOSIS																

Leyenda:

HIDATIDOSIS. =suero positivo para Hidatidosis por cirugía en el H.R.A., CISTICERCOSIS. =suero positivo para cisticercosis por inmunoblot en el INS, FASCIOSIS. =suero positivo para fascioliasis por Inmunoblot en el INS, NEG.=suero de recién nacido, "X"= presencia del antígeno en el respectivo suero, KDa.=kilodaltons.

V. DISCUSIÓN

En la tabla 1 se muestran los resultados usando antígeno de ovino en comparación con 27 muestras de sueros control. En ella se observa que el suero en evaluación produjo una sensibilidad del 80,0% (IC95%: 58,4%-91,9%), especificidad 100,0% (IC95%: 64,6%-100,0%), valor predictivo positivo 100,0% (IC95%: 80,6%-100,0%), valor predictivo negativo 63,6% (IC95%: 35,4%-84,8%), proporción de falsos positivos 0,0% (IC95%: 0,0%-35,4%), proporción de falsos negativos 20,0% (IC95%: 8,1%-41,6%), exactitud 85,2% (IC95%: 67,5% -94,1%) y Índice de Kappa 0,67 (IC95%: 0,38-0,97%). La sensibilidad obtenida fue menor comparada con la de Miranda Ulloa E.¹¹ que obtuvo una sensibilidad de 91.4 %, Sánchez Romaní E.¹³ 88%, la reducción de la sensibilidad de las pruebas serológicas será también cuando el paciente presenta quistes hidatídicos pequeños encapsulados que con lleva una menor reacción antigénica según García Apaico V.¹⁴ El valor predictivo positivo de 100% significa que la prueba tiene una alta probabilidad de que la persona en realidad padezca de hidatidosis. Un valor predictivo negativo del 63% es la probabilidad de que un paciente no hidatidosis después de un resultado negativo. La proporción de falsos positivos de 0% indica que dentro de los positivos hay una muy alta probabilidad de no encontrar personas sanas. La proporción de falsos negativos de 20% significa que de cada 100 negativos es posible encontrar dentro de ellos 20 con hidatidosis que no fueron detectados por la prueba.

En la tabla 2 se muestran los resultados usando antígeno de vacuno en comparación con 27 muestras de sueros control. En ella se observa que el suero en evaluación produjo una sensibilidad 65,0% (IC95%: 43,3%-81,9%), especificidad 100,0% (IC95%: 64,6%-100,0%), valor predictivo positivo 100,0% (IC95%: 77,2%-100,0%), valor predictivo negativo 50,0% (IC95%: 26,8%-73,2%), proporción de falsos positivos 0,0% (IC95%: 0,0%-35,4%), proporción de falsos

negativos 35,0% (IC95%: 18,1%-56,7%), exactitud 74,1% (IC95%: 55,3%-86,8%) Índice Kappa 0,52 (IC95%: 0,20-0,83). Miranda Ulloa E.¹¹ menciona en su trabajo que se ha obtenido con antígeno de vacuno la sensibilidad de 80% y una especificidad del 100%; mayor en comparación a lo obtenido con antígeno de vacuno del presente trabajo. El valor predictivo positivo de 100% significa que la prueba tiene una alta probabilidad de que la persona en realidad padezca de hidatidosis. Valor predictivo negativo de 50% es la probabilidad que el paciente después de tener resultado negativo no tenga hidatidosis. La proporción de falsos positivos de 0% indica que dentro de los positivos hay una muy alta probabilidad de no encontrar personas sanas. La proporción de falsos negativos de 35% significa que de cada 100 negativos es posible encontrar dentro de ellos 20 con hidatidosis que no fueron detectados por la prueba.

Con respecto a la sensibilidad del 80% obtenida con antígeno de ovino fue menor comparada la de Miranda Ulloa E.¹¹ quién obtuvo una sensibilidad del 91,4% con índice de confiabilidad del 95% con ovinos, También menor a la de Sánchez Romaní E.¹³ quién obtuvo un 88% Gómez de la Torre J.C.¹⁰ Además, Miranda Ulloa E.¹¹ menciona que la sensibilidad varía de acuerdo a la localización del quiste hidatídico y que está es mayor cuando el antígeno obtenido es de origen hepático; ya sea usando antígeno de ovino o vacuno. Armiñanzas C.³⁸ menciona que el 75 % de los pacientes, son de afectación hepática seguida de la pulmonar, de la misma manera Gómez de la Torre J.C.¹⁰ describe una mayor prevalencia en el Perú, de igual manera Santiváñez S.J.¹⁵ informa de un 50-70% son a nivel hepático seguido del 10 al 40 % por el pulmonar, es decir el paciente con hidatidosis hepática presentará mayor sensibilidad. La respuesta inmune de la equinocosis hepática es mayor que la de la equinocosis pulmonar, por otro lado, según un estudio publicado por Guerra Montero L.¹⁶ en Perú, la equinocosis pulmonar representa el 60%, lo que contradice los resultados de estudios previos. Introducido antes. Inicialmente, se dijo que esta inversión puede deberse al hecho de que las radiografías de tórax en los hospitales peruanos eran más fáciles de obtener que las ecografías antes del año 2000. Sin embargo, los estudios citados se obtuvieron en los últimos 10 años y estaban disponibles en esa vez lo mismo. Otra hipótesis es que a grandes altitudes aumentará la expansión pulmonar y el volumen sanguíneo. En Perú, según Guerra Montero L.¹⁶, se asume que los pacientes con enfermedad hidatídica pulmonar son diagnosticados con mayor

frecuencia porque La menor elasticidad de su sustancia provocará más síntomas. Esta característica elástica de su sustancia tiene poca resistencia al aumento de tamaño del quiste, lo que explica por qué la sensibilidad es diferente, y la ubicación del quiste es un factor a considerar a la hora de determinar la sensibilidad de la prueba. Guerra Montero L.¹⁶ destaca que la sensibilidad se puede reducir a un 50% en caso de hidatidosis extrahepática; además de la localización Miranda Ulloa E.¹¹ También explica que el quiste del paciente puede tener menos de 4 cm de diámetro, o puede estar calcificado o transparente. Otro factor mencionado por ese Fotoohi S.⁸ es que el anticuerpo no se produce o el título es muy bajo en ancianos y bebés por lo que no se puede detectar fácilmente. Todos estos factores mencionados influirían en la sensibilidad de la prueba de inmunoblot para la detección de hidatidosis.

En secuencia a lo fundamentado la sensibilidad baja obtenida se puede deber a varios factores; el primero en el tipo de antígeno y la localización del quiste, pues varios autores consideran que el quiste pulmonar produce mejores resultados, en el trabajo realizado no se manejó este criterio. Otro factor sería el suero control usado ya que variaría de acuerdo a la zona donde se localiza el quiste hidatídico, por la reacción inmunológica generada. Por lo expuesto no se podría concluir para determinar el principal factor responsable de la baja sensibilidad, pero si las posibles causas a la que se debería. De esta manera se recomendaría considerar estos criterios para futuras investigaciones.

La especificidad obtenida en la prueba fue del 100% en ambos casos similar a los de Sánchez Romani E.¹³ 100%, Miranda Ulloa E.¹¹ 98%, Guerra Montero L.¹⁶ detalla que en pacientes con hidatidosis extrahepática la especificidad se puede reducir hasta en un 25%. Hasta la fecha se ha identificado 10 genotipos del G1 al G10 para *E. granulosus* de los cuales el G4 y G10 no infectan a los humanos. El G4 infecta al ganado vacuno, es decir el antígeno obtenido a partir del ganado vacuno no necesariamente infecta a los humanos; por ende los anticuerpos presentes en los seres humanos con hidatidosis no reconocerán el antígeno vacuno infectado con el genotipo G4. Otro factor es que el consumo de ganado vacuno y el sacrificio en casas es menor en consecuencia la producción de quiste hidatídico por el líquido vacuno será siempre menor así como los casos humanos de hidatidosis por infección de este. Según Muñoz J.P.⁹ la especie de ovino es la que más produce hidatidosis humana por su facilidad de ser sacrificada en casas de forma informal. Además, informan que presenta la mayor

tasa de fertilidad de quiste en un 90%. Entonces encontrar a pacientes con quistes hidatídicos por consumo de carne ovina será mayor, es decir por el genotipo G1 G2, esta infección por carne ovina infectada genera una reacción inmunitaria diferente a la producida por el ganado vacuno. La especificidad fue buena en ambos casos, pero este se puede mejorar al determinar la localización del quiste ya sea del paciente de quienes se obtuvo los sueros controles o de los animales de los que se consiguió el quiste hidatídico. Otros factores a mejorar que variaría el resultado sería el genotipo que está circulando que induce a reacciones inmunológicas diferentes y el hábito alimentario.

Al comparar la sensibilidad de detección del antígeno de cabra (80%) y el antígeno bovino (65%), utilizando bandas de 21, 25 y 31 KDa como estándar de juicio, se puede deducir que el antígeno de cabra es más sensible que el antígeno bovino.

En el presente trabajo 16 muestras fueron positivas para Hidatidosis usando antígeno obtenido a partir del líquido hidatídico de ovino y 13 muestras positivas utilizando antígeno obtenido a partir de líquido hidatídico de vacuno, mediante la prueba de Inmunoblot usando el criterio establecido en el manual del Instituto Nacional de Salud para el diagnóstico de hidatidosis es decir; se encontró al menos una banda específica de 21 y 25 o 31 KDa, además se encontró 4 falsos negativos para ovino y 7 falsos negativos para vacunos, este resultado que obtuvo explica García Apaico V.¹⁴ en su investigación que podría deberse a la baja respuesta inmunológica, bajo título de anticuerpos, quiste pequeño y localización del quiste. Siendo los resultados conseguidos dependientes de factores como; la temperatura durante la polimerización, catalizador de polimerización, pureza de los reactivos, tiempo de corrida, preparación de los reactivos, tinción, inmunotransferencia, conservación de sueros u otros. Además, existe la respuesta del huésped a los antígenos del hidatídico, la capa del parásito, la inmunidad del huésped, los órganos parasitarios, la fertilidad del quiste, la viabilidad larvaria y la integridad de la membrana germinal. En cuanto al suero que reacciona con antígenos de oveja en lugar de antígenos bovinos, por el contrario, se puede explicar por la variabilidad de especies de *Echinococcus granulosus* encontradas en diferentes huéspedes intermediarios en diferentes países y regiones. Cuando se enfrentan a antígenos de ganado vacuno u ovino, las muestras hidatídicas negativas no reaccionan de forma cruzada con otras condiciones. Esto indica que la especie del huésped

intermedio debe tener un epítipo de reconocimiento específico para la enfermedad hidatídica.

El índice de kappa obtenido para vacunos fue de 0.52 lo que refleja como prueba de concordancia moderada y con el del antígeno ovino de 0.67 que lo clasifica como de buena concordancia. Los índices siendo menores a lo obtenido por Miranda Ulloa E.⁷

En la tabla 3 se muestran las bandas producidas por el antígeno ovino en comparación con 27 muestras de sueros control. En ellas se observa que el suero en evaluación produjo 21 bandas antigénicas diferentes cuyos pesos moleculares fueron de 8, 12, 14, 15, 16, 18, 21, 25, 33, 38, 45, 66, 77, 82, 93, 98, 128, 129, 138, 139 y 146 KDa, de los cuales solo la 21,25, 31 KDa son las usadas para el diagnóstico de hidatidosis según el Manual de Zoonosis parasitaria del Instituto Nacional de Salud. De los sueros control positivo para hidatidosis se encontró que en la mayoría salió la banda antigénica de 25 KDa (presente en 11 muestras 2, 3, 7, 8, 9, 11, 12, 18, 19, 23 y 24). Esta banda fue encontrada y es considerada específica para el diagnóstico de hidatidosis según la Doctora Sánchez Romaní E.¹³ y Miranda Ulloa E.¹¹ La banda antigénica de 31 KDa se manifestó en 8 muestras (11, 12, 18, 20, 21, 22, 23 y 24) positivos para hidatidosis, también encontrada y considerada específica para el diagnóstico de hidatidosis según la Doctora Sánchez Romaní E.¹³ y Miranda Ulloa E.¹¹. La banda antigénica de 21 KDa se observó en menor cantidad de sueros control (en 4 sueros control 1, 13, 18 y 19) positivos para hidatidosis, este es reconocido como específico para determinar hidatidosis, sin embargo, Ayala Sulca E.¹² reporta que en Estados Unidos es considerado específico para determinar cisticercosis. Además, mencionar que en otros países se conoce el antígeno de 22 KDa y no reportan la de 21 KDa. Por lo argumentado encontrar las bandas de 21-25-31 KDa incrementa el valor diagnóstico, no obstante, con la información encontrada no se puede explicar claramente por qué la ausencia de algunas bandas o la presencia de las 3 bandas de diagnóstico en los sueros control positivos para hidatidosis.

En la tabla 4 se muestran las bandas producidas por el antígeno vacuno, en comparación con 27 muestras de sueros control. En ellas se observa que el suero en evaluación produjo 14 bandas antigénicos cuyos pesos moleculares fueron de 8, 12,14, 15, 16, 18, 21, 25, 28, 31, 33, 38, 66 y 73 KDa, de ellos solo la 21, 25, 31 KDa son las usadas para el diagnóstico de hidatidosis según el

Manual de Zoonosis parasitaria del Instituto Nacional de Salud. De la tabla la banda antigénica de 21 KDa se observa en 9 muestras (1, 2, 3, 6, 7, 8, 19, 21 y positivos para hidatidosis usando antígeno de líquido hidatídico de vacuno, este es reconocido como específico para determinar hidatidosis, la banda antigénica de 25 KDa estuvo presente en 5 muestras (1,18, 19, 20 y 21) positivos, la banda antigénica de 31 KDa se manifestó en 3 muestras (1, 4 y 5) positivos para hidatidosis. Estas bandas son consideradas específicas para el diagnóstico de hidatidosis según la doctora Sánchez Romaní E.¹³ y Miranda Ulloa E.¹¹ de igual forma se puede concluir que se encontró los antígenos típicos para el diagnóstico de hidatidosis, con la diferencia que estos fueron menores en variedad comparado al antígeno de ovino. El antígeno de 21 KDa se encontró en más sueros positivos que usando antígeno de ovino, pero fue la inversa con el de 25 KDa que se encontró en menos sueros control comparado al antígeno de ovino.

VI. CONCLUSIONES

1. La prueba de Inmunoblot usando antígeno de ovino es sensible en un 80%, es específica en 100%, tiene un valor predictivo positivo de 100%, valor predictivo negativo de 63,6%, proporción de falsos positivos 0%, proporción de falsos negativos 20%, exactitud 85,2% e Índice de Kappa 0,67.
2. La prueba de Inmunoblot usando antígeno de vacuno es sensible en 65%, especificó 100%, valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo 50%, proporción de falsos positivos 0%, proporción de falsos negativos 35%, exactitud 74,1% e Índice Kappa 0,52.
3. Se encontró estadísticamente, que existe diferencia entre la prueba de Inmunoblot usando antígeno de ovino y vacuno, usando el índice de Kappa, que considera a la prueba; usando antígeno de ovino de buena concordancia, y a la prueba usando antígeno de vacuno de concordancia moderada.
4. Se detalló además el patrón de reactividad del antígeno de ovino y vacuno en comparación con sueros control detectados por Inmunoblot, detectando las bandas antigénicas de 21-25-31 KDa típicas para el diagnóstico de hidatidosis.

VII. RECOMENDACIONES

Se recomienda usar el equipo de liofilización para mejorar la calidad del antígeno, también adquirir pesos moleculares estándar para hidatidosis de 21-25-31 KDa, se recomienda cuantificar las proteínas mediante el método de Bradford, se recomienda dializar los antígenos en condiciones controladas de temperatura y movimiento. Se recomienda usar un termoblot para la incubación del antígeno, se recomienda para futuras investigaciones incrementar el número de muestras para determinar el verdadero valor de detección serológica que posee la técnica en la región de Ayacucho; para este proceso se sugiere la adquisición de equipos y reactivos de Biología molecular, asimismo el acceso a estos. Además, diferenciar el tipo de hidatidosis producida en los pacientes de quienes se obtiene el suero, pues la reacción inmune es diferente para cada tipo y por ende la detección serológica. Se recomienda diferenciar el tipo de quiste hepático o pulmonar usado como antígeno, como se explicó anteriormente la calidad antigénica dependerá de la respuesta inmune que se ejerce sobre este, y según Muñoz JP.¹⁸ la hidatidosis alveolar; por su ubicación podría dar mejores resultados. Además, para mejorar el diagnóstico se recomienda determinar la significancia clínica post prueba.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO.INT, Organización Mundial de la Salud, Equinococosis: WHO.INT; 2019 [actualizada el 24 de mayo de 2019]; [acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en:
2. Huerta Obando AV, Olivera Baca EY, Silva Díaz J, Salazar Díaz A. Quiste hidatídico intracardiaco en una niña: reporte de caso. Rev. Perú. med. exp. salud publica [Revista en línea] 2018 Junio. [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 35 (2) Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342018000200025
3. Moro PL, Budke CM, Schantz PM, Vasquez J, Santivañez SJ, Villavicencio J. Impacto económico de la equinocosis quística en Perú. PubMed [Revista en línea] 2011 Mayo. [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 5(5) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3101191/>
4. Naquira C. Las Zoonosis parasitarias: Problema de Salud Pública en el Perú. Rev. Perú. med. exp. Salud pública. [Revista en línea] 2010. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v27n4/a01v27n4.pdf>
5. Hernández Ramírez DF, Cabiedes J. Técnicas inmunológicas que apoyan el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes. Elsevier España [Revista en línea] 2010 Enero. [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 6(3) Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-pdf-S1699258X09002411>
6. Miranda Ulloa E, Sandoval Ahumada R, Ayala E, Vásquez Ampuero J. Evaluación de las pruebas Dot blot y aglutinación de látex para el diagnóstico de cisticercosis en Perú. Rev. Perú. med. exp. salud pública, [Revista en línea] 2014 Abril. [Acceso 21 de Noviembre de 2019] [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 31(2) Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342014000200017
7. Miranda Ulloa E, Ayala Sulca E, Flores Reátegui H. Evaluación del Western blot con cinco antígenos hidatídicos para el diagnóstico de equinocosis humana. Rev peru Med Exp Salud Publica [Revista en línea]. 2013. [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 30(2); 355-67.
8. Fotoohi S, Hashemi Tabar GR, Borji H. Serodiagnóstico de la hidatidosis humana con un ELISA desarrollado en base a antígenos derivados de quistes hidatídicos de oveja y comparación con un kit comercial de ELISA humano. Pub Med [Revista en línea]. 2013 Setiembre. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 6 (9). Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23827151>
9. Muñoz JP, Sievers G. Estudio de la fertilidad y viabilidad de quistes hidatídicos bovinos en Chile. Scielo [Revista en línea]. 2005. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 60 (1). Disponible en:
<https://scielo.conicyt.cl/pdf/parasitol/v60n1-2/art12.pdf>
10. Gómez de la Torre JC. Valor diagnóstico de inmunoblot con líquido hidatídico humano, frente a antígeno ovino y bovino. medigraphic.com. [Revista en línea]. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2004/pt042c.pdf>
11. Miranda Ulloa E, Velarde F, Somocurcio J, Ayala E, Evaluación de dos pruebas de inmunoblot con antígeno hidatídico de caprino y ovino para el diagnóstico de equinocosis humana. Rev. Perú. med. exp. salud pública. [Revista en línea]. 2010 Junio. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 27 (2). Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000200008

12. Ayala Sulca E, Miranda Ulloa E. Evaluación de Electroinmunotransferencia utilizando antígeno mix nativo purificado de líquido de cisticercos de *Taenia solium* para el diagnóstico de cisticercosis humana. Rev. Perú. med. exp. salud pública [Revista en línea]. 2015. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 32 (3). Disponible en:
<https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/1678/1765>
13. Sánchez Romaní E, Cáceres O, Náquira C, García D, Patiño G, Herrera S et al. Caracterización molecular de *Echinococcus granulosus* de Perú mediante secuenciación del gen de la subunidad 1 de la citocromo C oxidasa mitocondrial. PubMed. [Revista en línea]. 2010 Setiembre. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 105(6). Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20944997>
14. García Apaico V, Vargas Cuba FH, Martínez Salcedo J, Huamaní Basilio N, Fernández Chillce I, Lara Romaní E. Seroprevalencia de hidatidosis en escolares de Huancasancos, Ayacucho 2004. Rev. Perú. med. exp. salud pública. [Revista en línea]. 2008. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 25 (3). Disponible en: <https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/1279>
15. Santivañez SJ, Gutiérrez AM, Rosenzvit MC, Muzulin PM, Rodríguez ML, Vasquez JC et al. La enfermedad hidatídica humana en Perú está básicamente restringida al genotipo *Echinococcus granulosus* G1. Pub Med [Revista en línea]. 2008 Julio. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 79 (1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18606769>
16. Guerra Montero L, Ramírez Breña M. Hidatidosis humana en el Perú. Dialnet [Revista en línea]. 2015. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 5 (1). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5168782>
17. Talegon Heras F, Quiste hidatídico en el ganado Lanar. Mapama.gob.es. [Revista en línea]. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 15(65) Disponible en: http://www.mapama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/hojas/hd_1965_15.pdf
18. Vega Robledo G.B, Inmunología para el médico general - Antígenos e inmunógenos, medigraphic.com [Revista en línea], 2009 Enero-Febrero, [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 52(1), Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2009/un091j.pdf>
19. Pérez Chabela ML, Soriano Santos J, Ponce Alquicira E, Díaz Tenorio LM, Electroforesis en gel de poliacrilamida-SDS como herramienta en el estudio de las proteínas miofibrilares. Una revisión. Dialnet.com [Revista en línea], 2015, [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 9(2), Disponible en:
<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:bZiqTqlppFgJ:https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6020409.pdf+&cd=11&hl=ja&ct=clnk&gl=pe>
20. Fiorentino Gómez S, Gutiérrez Fernández MF, Rueda Ardila NS, Rodríguez Rodríguez JA. La inmunología en el diagnóstico clínico. [Libro en línea]. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en:
<https://books.google.com.pe/books?id=R3Hn3NMt0zsC&pg=PA85&dq=biologia+molecular+inmunoblot&hl=ja&sa=X&ved=0ahUKEwixwLGUoJXmAhWluVvKkHZGgBuAQ6AEIQzAD#v=onepage&q=biologia%20molecular%20inmunoblot&f=false>
21. D. Pearson, R., 2019. Abordaje De Las Infecciones Parasitarias - Enfermedades Infecciosas - Manual MSD Versión Para Profesionales. [revista en línea] Manual MSD versión para profesionales. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/abordaje-de-las-infecciones-parasitarias/abordaje-de-las->

- infecciones-
parasitarias?query=Introducci%C3%B3n%20a%20las%20infecciones%20pa
rasitarias> [Accessed 27 October 2020].
22. Rico Hernández, G., 2011. Evolución de interacciones parásito – hospedero: coevolución, selección sexual y otras teorías propuestas. [Revista en línea] Scielo.org.co. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v14n2/v14n2a13.pdf>> [Accessed 27 October 2020].
 23. Pagnozzi D, Biosa G, Filippa Addis M, Mastrandrea S, Masala G, Uzzau S, et al, Un método fácil y eficiente para el enriquecimiento de antígeno 5 de *Echinococcus granulosus* nativo e inmunorreactivo a partir del fluido de quiste hidatídico, journals.plos.org [Revista en línea], 2014 Agosto, [Acceso 21 de Noviembre de 2019], Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0104962>
 24. Atías, A.; Parasitología Médica; Mediterráneo (Chile). google.books. [Libro en línea] 2011. Bibliotecas del Instituto de Higiene y de Facultad de Medicina, [Acceso 25 de Octubre de 2020], Disponible en: https://books.google.com.pe/books/about/Parasitologia_Medica.html?id=DMmfNwAACAAJ
 25. Cubas Castillo R, Osvaldo Brain C, López Guillemain R, Abel Ballarino E. Hidatidosis hepática. Experiencia en 25 años. medigraphic.com [Revista en línea]. 2011 Julio-Agosto. [Acceso 21 de Noviembre de 2019] [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 79 (4). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2011/cc114f.pdf>
 26. Arrechea Irigoyen MA, Iturriagagoitia AC, Tuñón Álvarez MT, Gómez Dorronsoro ML, Martínez-Peñuela Virseda JM. Equinococosis alveolar humana. Presentación de un caso. REV ESP PATOL [Revista en línea]. 2008 [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 41(3). Disponible en: <http://www.patologia.es/volumen41/vol41-num3/pdf%20patologia%2041-3/41-03-06.pdf>
 27. Dubarry JR, Errea AL, Maria AE, Muñoz C, Kenny OG, Véspoli Pucheu MV et al. Hidatidosis bovina: Contraste de los diagnósticos macroscópico y microscópico. Revista Ciencias Veterinarias-biblioteca.unlpam.edu.ar [Revista en línea]. 2013. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 15 (1). Disponible en: <http://www.biblioteca.unlpam.edu.ar/pubpdf/revet/v15n1a03dubarry.pdf>
 28. Vildózola H, Espinoza T, Roldan WH, Estandarización de una prueba de ELISA para detectar anticuerpos IgE en pacientes con equinococosis quística y su utilidad en el diagnóstico y seguimiento de pacientes tratados con albendazol: reporte preliminar, Scielo.org.pe [Revista en línea], 2012 Marzo, [Acceso 21 de Noviembre de 2019] 73(1), Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832012000100007
 29. Cari Apaza DV, prevalencia y factores de riesgo socio epidemiológicos de hidatidosis humana en pobladores de 15 - 19 años de Ayaviri, Puno 2013, repositorio.unap.pe [Revista en línea], 2015, [Acceso 21 de Noviembre de 2019], Disponible en: http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/1881/Cari_Apaza_David_Vicente.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 30. Folle A.M, Kitano E.S, Lima A, Gil M, Cucher M, Mourglia Ettlín G et al, Caracterización de las especies de proteínas del antígeno B presentes en el líquido del quiste hidatídico del genotipo *Echinococcus canadensis* G7,

- journals.plos.org [Revista en línea], 2017 Enero, [Acceso 21 de Noviembre de 2019], 1(2), Disponible en:
<https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0005250>
31. Astupiña Figueroa E.S, Determinación de la eficacia inmunogénica de antígenos de *Echinococcus granulosus* en perros infectados experimentalmente, cybertesis.unmsm.edu.pe [Revista en línea], 2013, [Acceso 21 de Noviembre de 2019], Disponible en:
https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:HLxr8uVvZUEJ:https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/3244/Astupi%25C3%25B1a_fe.pdf%3Fsequence%3D1+%cd=3&hl=ja&ct=clnk&gl=pe
 32. Zarate Sulca Y, Seroprevalencia de equinococosis quística y factores de riesgo asociados en población escolar del distrito de Hualla. Ayacucho, 2013. Unsch.edu.pe [Revista en línea], 2014, [Acceso 21 de Noviembre de 2019], Disponible en:
http://repositorio.unsch.edu.pe/bitstream/handle/UNSCH/979/Tesis%20B735_Zar.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 33. Sánchez Romaní EL, Náquira Velarde CG, Vega Chirinos ES, Miranda Ulloa EF, Quispe Paredes WM, Ayala Sulca ER. Manual de procedimientos para el diagnóstico serológico de las zoonosis parasitarias. bvs.minsa.gob.pe; Rev. Perú. med. exp. Salud pública [Revista en línea]. 2010. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 32 (2). Disponible en:
<http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/1585.pdf>
 34. Scbt.com. (2019). Tris hydrochloride solution, pH 8.0 -CAS 1185-53-1 (solid). [online]. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en:
<https://www.scbt.com/es/p/tris-hydrochloride-solution-ph-8-0-1185-53-1-solid>
 35. SIGMAALDRICH.COM. 2-Mercaptoethanol. 2019, [actualizada el 21 de Noviembre de 2019; acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en:
https://www.sigmaaldrich.com/catalog/product/aldrich/m3701?lang=en®ion=PE&cm_sp=Insite-_-recent_fixed-_-recent5-4
 36. BIOMODEL.UAH.ES. Reactivos empleados en la electroforesis de DNA y de proteínas. 2019. [actualizada el 21 de Noviembre de 2019; acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en:
<http://biomodel.uah.es/tecnicas/elfo/reactivos/reactivos.htm>
 37. Sánchez Reus F. Caracterización purificación y localización inmunohistoquímica de los antígenos mayoritarios de *Echinococcus granulosus* antígeno 5 y antígeno B. ddd.uab.cat, [Revista en línea]. 1992 Marzo. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. Disponible en:
<https://ddd.uab.cat/pub/tesis/1992/tdx-0719110-133800/TFSR1de7.pdf>
 38. Armiñanzas C, Gutiérrez Cuadra M, Fariñas MC. Hidatidosis: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Pub Med. [Revista en línea]. 2015 Junio. [Acceso 21 de Noviembre de 2019]. 29 (3). Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26032995>

ANEXOS

Anexo 1. Búsqueda y extracción de quistes hidatídicos en pulmones e hígado de ovinos y vacunos en el laboratorio de referencia regional, área de zoonosis parasitaria.



Anexo 2. Equipo de electroforesis, un sistema vertical (Mini-Protean II Electroforesis Cel, BIO-RAD). Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.



Anexo 3. Placa de incubación para la incubación de las tiras de nitrocelulosa en el proceso de la reacción inmunoenzimática, Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.



Anexo 4. Antígeno obtenido, luego del proceso de diálisis y centrifugación, listo para refrigerar. Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.



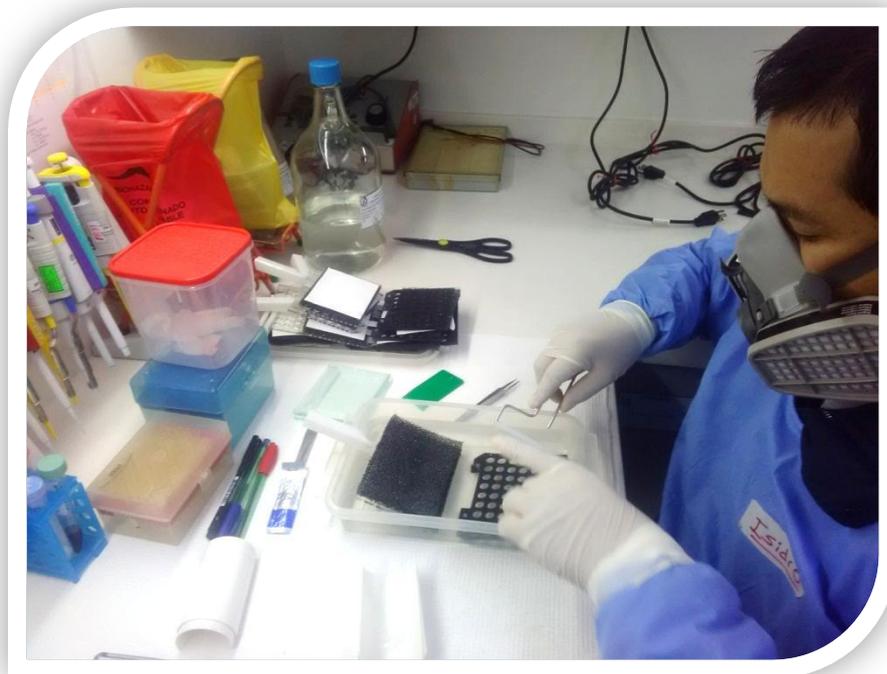
Anexo 5. Seroteca del Área de zoonosis parasitaria, laboratorio de referencia regional Ayacucho.



Anexo 6. Equipo para medir el PH (medidor de pH Edge Blu HI2202) de las soluciones, ubicada en el laboratorio de control ambiental de la DIRESA-AYACUCHO.



Anexo 7. Recibiendo la capacitación del Blgo. Isidro en el laboratorio de referencia Nacional de Zoonosis parasitaria-INS.



Anexo 8. Modelo de informe de resultado de inmunoblot para Hidatidosis dada por el INS.



INFORME DE RESULTADO

PACIENTE	YARCURI TAQUIRI, NECIDA	FECHA DE NACIMIENTO	01/01/1993
ESTABLECIMIENTO	LABORATORIO DE REFERENCIA REGIONAL AYACUCHO		
MÉDICO	RUBEN TENORIO LAGOS		
DOC REFERENCIA	OF0302018GRAPEGGGRDSRSDRSADDEVSP		
ENFERMEDAD	HIDATIDOSIS		
LABORATORIO	LAB ZOONOSIS PARASITARIA	FECHA DE OBTENCION DE MUESTRA	06/12/2017
TIPO DE MUESTRA	SUERO	FECHA DE RECEPCION LAB REG	
CODIGO DE MUESTRA	140501706098	FECHA DE RECEPCION EN INS	06/02/2018

PRUEBAS

INMUNOBLT HIDATIDOSIS	Fecha: 12/03/2018
Inmunoblot - Hidatidosis	POSITIVO Presencia de 03 bandas de diagnóstico.

Interpretación: Positivo: Se detecta la presencia de anticuerpos específicos (IgG) contra la larva o hidatide de Echinococcus granulosus
 Negativo: No se detecta la presencia de anticuerpos específicos (IgG) contra la larva o hidatide de Echinococcus granulosus

Observaciones: El resultado se considera positivo si aparece al menos una de las siguientes bandas de diagnóstico específicas 21, 25, 31 KDa. El inmunoblot tiene 95% de sensibilidad y 100% de especificidad. En casos de quistes hialinos o calcificados esta técnica puede resultar negativa.

Fecha Primera Visualización: 19/06/2018 05:56:41 p.m.

Capac: Yupanqui 1400 Telefono 4719920 Jesus Maria Lima 11



COORD. DE LABORATORIO:
 Blga. Elizabeth Sanchez Romani
 CBP:710

Fecha: 26/06/2018 **Hora:**11:02 a.m.

Anexo 9. Modelo de informe de resultado de inmunoblot para Fasciolosis dada por el INS.

 MINISTERIO DE SALUD DE PERÚ INSTITUTO NACIONAL DE SALUD <small>ORGANISMO PÚBLICO EJECUTOR DEL SECTOR SALUD</small> <i>"Investigar para proteger la salud"</i>			
INFORME DE RESULTADO			
PACIENTE	LAURENTE BORDA, GEORGINA MERCEDES	FECHA DE NACIMIENTO	01/08/1998
ESTABLECIMIENTO	LABORATORIO DE REFERENCIA REGIONAL AYACUCHO		
MÉDICO	RUBEN TENORIO LAGOS		
DOC REFERENCIA	OF0302018GRAPEGGGRDSORSADEVSP		
ENFERMEDAD	FASCIOLOSIS	FECHA DE OBTENCION DE MUESTRA	21/11/2017
LABORATORIO	LAB ZOONOSIS PARASITARIA	FECHA DE RECEPCION LAB REG	
TIPO DE MUESTRA	SUERO	FECHA DE RECEPCION EN INS	06/02/2018
CODIGO DE MUESTRA	140501705868		
PRUEBAS			
INMUNOBLOT IgG		Fecha: 12/03/2018	
Imunoblot - Fasciolosis	POSITIVO	Presencia de 02 bandas de diagnóstico.	
Interpretación:	Positivo: Se detecta la presencia de anticuerpos específicos (IgG) contra el parásito de Fasciola hepática Negativo: No se detecta la presencia de anticuerpos específicos (IgG) contra el parásito de Fasciola hepática		
Observaciones:			
Fecha Primera Visualización:	26/06/2018 11:23:51 a.m.		
Copac: Yipanguí 1400 Teléfono 4719020 Jesús María Lima 11		 COORD. DE LABORATORIO: Blga. Elizabeth Sanchez Romani CBP: 710 Fecha: 26/06/2018 Hora: 11:23 a.m.	

Anexo 10. Modelo de informe de resultado de inmunoblot para Cisticercosis dada por el INS.

		MINISTERIO DE SALUD DE PERÙ INSTITUTO NACIONAL DE SALUD ORGANISMO PÚBLICO EJECUTOR DEL SECTOR SALUD <i>"Investigar para proteger la salud"</i>	
		INFORME DE RESULTADO	
PACIENTE	QUISPE DE LA CRUZ, EMILIA	FECHA DE NACIMIENTO	15/01/1962
ESTABLECIMIENTO	PAMPA CANGALLO		
MÉDICO	RUBEN TENORIO LAGOS		
DOC REFERENCIA	OF4482017GRAGGGROSDRSADLRRSP		
ENFERMEDAD	CISTICERCOSIS	FECHA DE OBTENCION DE MUESTRA	28/05/2017
LABORATORIO	LAB ZOOONOSIS PARASITARIA	FECHA DE RECEPCION LAB REG	
TIPO DE MUESTRA	SUERO	FECHA DE RECEPCION EN INS	11/09/2017
CODIGO DE MUESTRA	INS000938317		
PRUEBAS			
INMUNOBLOT CISTICERCOSIS Fecha: 31/10/2017			
INMUNOBLOT - CISTICERCOSIS		POSITIVO	Presencia de 03 bandas de diagnóstico.
Interpretación:	Positivo: Se detecta la presencia de anticuerpos específicos (IgG) contra la larva o cisticerco de <i>Taenia solium</i> Negativo: No se detecta la presencia de anticuerpos específicos (IgG) contra la larva o cisticerco de <i>Taenia solium</i>		
Observaciones:	El resultado se considera positivo si aparece al menos una de las siguientes bandas de diagnóstico específicas: 13, 14, 17, 18, 23, 24, 31 y 35 KDa. El inmunoblot tiene 93 % de sensibilidad y 100% de especificidad.		
Fecha Primera Visualización:	24/04/2018 10:37:44 p.m.		
Copac: Yipangui 1400 Teléfono 4719920 Jesús María Lima 11			COORD. DE LABORATORIO: Blga. Elizabeth Sanchez Romani CBP:710 Fecha: 26/06/2018 Hora: 11:50 a.m.

Anexo 11. Procedimientos.

1. PROCEDIMIENTO PARA LA PREPARACIÓN DE ANTÍGENOS

- Aspirar el líquido hidatídico, conservar en cadena de frío.
- Colocar en conos.
- Centrifugar a 5000-6000 rpm por 30 minutos.
- Separar el sobrenadante.
- Dializar el sobrenadante en bolsas de diálisis.
- El diálisis será con agua destilada (100 volúmenes superior al antígeno), el primer cambio se realizara dentro de las 4-6 horas, el segundo cambio a las 12 horas, así hasta cumplir con los 100 volúmenes.
- Centrifugar a 14000rpm por 30 minutos a 4°C y eliminar el sobrenadante, o liofilizar

2. PROCEDIMIENTO PARA LA CARACTERIZACIÓN DE ANTÍGENOS

- Limpieza de los materiales (vidrio, espaciadores, peine, tanque de electroforesis vertical) a usar con alcohol de 70°, para la eliminación de proteínas.
- Armar los vidrios grande y pequeño, y colocar en el soporte de electroforesis, asegurarse de colocar vaselina neutra en la base del vidrio.
- Verificar el adecuado armado con la incorporación de agua destilada al sistema de vidrios, esperar 4 min. ; si la fuga de agua es mínima, vaciar el contenido secar con papel filtro con cuidado, continuar con el proceso, en caso contrario volver a realizar el armado.
- Preparar el gel de corrida 10 ml para dos corridas, agregar con la ayuda de la Micropipeta y sin generar burbujas vaciar en el espacio generado entre el vidrio pequeño y grande.
- Una vez se ha llenado hasta la marca aproximadamente 6.5 cm, agregar agua destilada hasta el rebose y dejar polimerizar a temperatura ambiente por 30 min.
- Vaciar el contenido de agua pasado los 30 min. secar con cuidado las esquinas con papel filtro para eliminar el agua restante.
- Agregar el gel de empaquetamiento sin generar burbuja e inmediatamente el peine, en caso de haber espacios a los lados tapar con vaselina neutra.
- Esperar 30 min. a temperatura, pasado el tiempo desarmar el soporte y colocar en el soporte para electroforesis, de forma cuidadosa y detallada, colocar en el envase de corrida.
- Agregar solución de corrida en el intermedio y en el exterior verificar que no escape la solución de corrida del intermedio.
- Sacar los peines con cuidado, agregar los pesos moleculares, antígenos tratados.
- Conectar el sistema de electroforesis y dejar correr a 80 V por 10 min, luego incrementar a 1 hora a 160 V.
- Desconectar el equipo sacar la cámara de electroforesis.
- Con cuidado desarmar y sacar los geles con la ayuda de las paletas de separación.
- Tener cuidado de no romper.
- Proceder a revelar la reacción.
- Sumergir el gel de poliacrilamida en un envase de vidrio o teflón, conteniendo solución de trabajo de azul brillante de coomasie en un volumen que permita cubrir completamente el gel.
- Dejar incubando con un suave movimiento rotatorio por 15 a 20 minutos.
- Cubrir el gel teñido con solución de decoloración rápida e incubar por 30 minutos. Eliminar la solución decolorante rápida y añadir un segundo volumen de la misma solución hasta apreciar las primeras bandas. Acto seguido, eliminar

la solución de decoloración rápida y añadir la solución decolorante lenta. Dejar destiñendo a movimiento constante por lo menos una hora, cambiando la solución por una nueva cuantas veces sea necesario. Seguir destiñendo hasta que las bandas de las proteínas puedan ser apreciadas claramente

3. ELECTROFORESIS Y TRANSFERENCIA DE ANTIGENOS

- Al equipo armado ya como los pasos anteriores agregar los pesos moleculares y los antígenos tratados más colorante de corrida.
- Se utilizara 80 voltios por 10 a 15 min. luego incrementar a 180 V por 1 hora más.
- Apagar el equipo, separa con cuidado los geles y colocar en agua destilada.
- Colocar al instante entre esponja húmeda y el papel de nitrocelulosa cortado previamente.
- Colocar el sándwich de transferencia en el recipiente de transferencia.
- Al equipo armado ya como los pasos anteriores agregar los pesos moleculares y los antígenos tratados más colorante de corrida.
- Se utilizara 80 voltios por 10 a 15 min. luego incrementar a 180 V por 1 hora más.
- Apagar el equipo, separa con cuidado los geles y colocar en agua destilada.
- Colocar al instante entre esponja húmeda y el papel de nitrocelulosa cortado previamente.
- Colocar el sándwich de transferencia en el recipiente de transferencia.

4. REACCIÓN INMUNOENZIMATICA UTILIZANDO CONTROLES

- Revelar los pesos moleculares de la transferencia con tinta china al 1%, para el caso específico de que el peso molecular no se coloree.
- Incubar las tiras de nitrocelulosa con antígeno en PBS-TL por 30 minutos a temperatura ambiente.
- Cortar a 3 mm las tiras de nitrocelulosa.
- guardar en frascos cerrados a refrigeración.
- en caso de continuar con el proceso, agregar 1 ml de suero diluido 1:100 en PBS-TL.
- incubar por hora en agitación a temperatura ambiente.
- lavar 5 veces con PBS-T.
- agregar conjugado diluido 1:1000 en PBS-TL
- incubar por hora en agitación a temperatura ambiente.
- lavar 5 veces con PBS-T
- lavar una vez más con PBS.
- revelar la solución agregando solución reveladora
- lavar con agua desionizada varias veces secar y registrar los resultados.

5. LIMPIEZA

- Lavar el equipo con detergente neutro diluido los soportes de gelificación, soporte de los vidrios tipo sándwich incorporado con separadores, peines, separadores, recipiente de transferencia, recipiente de electroforesis y el marco de sujeción con electrodos, limpiar y enjuagar utilizando una gasa, dejar secar al ambiente y guardar.
- Limpiar con gasa o paños húmedos una vez por semana con el fin de retirar el polvo.
- La limpieza de laboratorio debe realizarse con trapos húmedos, para reducir la generación de polvo seco.

6. MANTENIMIENTO

- Incluir el equipo en el programa anual de mantenimiento preventivo.
- Durante el tiempo que el equipo este fuera de uso por mal funcionamiento mantener desconectado.

Anexo 12. Preparación de soluciones.

a. Solución stock poliacrilamida

Acrilamida	14.6 g
N N" bis-acrilamida	0.4 g
Agua desionizada c.s.p.	50 mL

Utilizar primero 20MI. de agua desionizada caliente para disolver, completar a 50ml para luego vaciar a tubo de plástico, cubrir con papel aluminio y conservar a 4°C.

b. Tampón gel de separación o de corrida

Tris 0.5M	18.15 g
Agua desionizada c.s.p.	100MI

c. Tampón gel de empaquetamiento

Tris 0.5M	6 g
Agua desionizada c.s.p.	100MI

d. SDS 10%

SDS	10 g
Agua desionizada c.s.p.	100MI

Conservar a temperatura ambiente o a 4°C.

e. APS 10%

Persulfato de amonio	10 g
Agua desionizada c.s.p.	100MI

Alicuotar y conservar a -20°C

f. Solución de tratamiento de antígeno

Tris/HCL (0.5M, Ph 6.8 o 8.0)	950 ul
2 mercapto-etanol	50 ul
SDS	20mg

Diluir con la muestra V/V y hervir por 5 minutos, adicionar marcador de corrida 1:30 ul

g. Colorante marcador de corrida

Azul de bromofenol	50 mg
glicerol	8 MI
Tris/HCL 0.5M pH 8.0	1 ml
Agua desionizada	1 ml

Usar 1 ul por cada 30 ul de muestra

h. Tampón de corrida

Tris 0.058 M	3 g
Glicina 0.192 M	14.4 g
SDS 10%	10 ml
Agua desionizada c.s.p.	1000 ml

i. Solución "A"

Na ₂ HPO ₄	14.196 g
Agua desionizada c.s.p.	1000 m

j. Solución "B"

NaH ₂ PO ₄	11.999 g
Agua desionizada c.s.p.	1000 ml

k. Solución PBS para uso

Solución "A" (0.1M)	77.2 ml
Solución "B" (0.1M)	22.8 ml
Cloruro de sodio (0.15M)	8.77 g
Agua desionizada c.s.p.	1000 ml

l. Tampón de lavado

PBS (0.01 M, Ph 7.2)	1000 ml
Tween 20	3 ml

m. Tampón de bloqueo y diluyente

Tampón de lavado	100 ml
Leche descremada	5 g

n. Solución reveladora de inmunoblot

PBS	10 ml
3.3*diaminobenzidina tetraclorhidrato	5 mg
Peróxido de hidrogeno 30%	10 ul

Anexo 13. Consentimiento informado.

Usted está invitado a participar en la vigilancia epidemiológica de las zoonosis parasitaria (teniasis/cisticercosis, equinococosis quística y fasciolosis) en la población general.

- 1. Propósito:** Este es un estudio de vigilancia realizado por el Instituto Nacional de Salud, con el propósito de determinar la prevalencia de estas zoonosis en la población en general, causado por *Taenia solium*, *Echinococcus granulosus* y *Fasciola hepática*, que infectan al ganado, al perro y al humano. Estas enfermedades pueden ocasionar problemas de salud en las personas, en el sistema nervioso, y en órganos como: hígado, pulmón, etc.
- 2. Procedimiento:** Al inicio del estudio será entrevista por profesionales del INS. Luego se les tomara una muestra de 5 mL (una cucharadita) de sangre de su antebrazo y se les proporcionará frascos rotulados para las muestras de heces. Las muestras obtenidas serán procesadas en el Laboratorio Referencial de su Región y el Laboratorio de Referencia Nacional de Zoonosis Parasitaria del Instituto Nacional de Salud – Lima. Los resultados del diagnóstico se le comunicará a usted, manteniendo en todo momento la confidencialidad de esta información. A la vez se le garantiza que en la publicación de los resultados se conservara el anonimato de los participantes.
- 3. Riesgo:** En el procedimiento para la obtención de la muestra de sangre, podrían sentir una molestia pasajera o un dolor leve parecido a la picadura de un insecto, posteriormente no le ocasionara ningún malestar, ni consecuencias posteriores.
- 4. Beneficios:** La participación no le costara a usted absolutamente nada y se beneficiará con los resultados de los exámenes de laboratorio que se realicen para este estudio, el cual se pondrá de conocimiento al establecimiento de salud para su tratamiento.
- 5. Participación voluntaria:** Su participación en la presente estudio es voluntaria y no habrá ningún tipo de represalia en el caso no desee participar del estudio; así mismo usted podrá revocar su participación en cualquier momento durante el estudio.
- 6. Información adicional:** Para mayor información sobre la vigilancia epidemiológica de estas zoonosis parasitaria, usted puede comunicarse al Laboratorio de Referencia Nacional de Zoonosis Parasitaria del Instituto Nacional de Salud al teléfono 01-748 0000 anexo 2137, quienes trabajaran en coordinación con la DIRESA de su Región y el Establecimiento de Salud de su comunidad. Agradeceremos aceptar su participación en forma voluntaria, luego de leer este documento y de haber realizado las preguntas que usted considere necesaria. En señal de su conformidad, firmar este documento en el lugar que corresponde.

Nombre del participante:

Firma del padre (madre o apoderado).....fecha:/...../.....

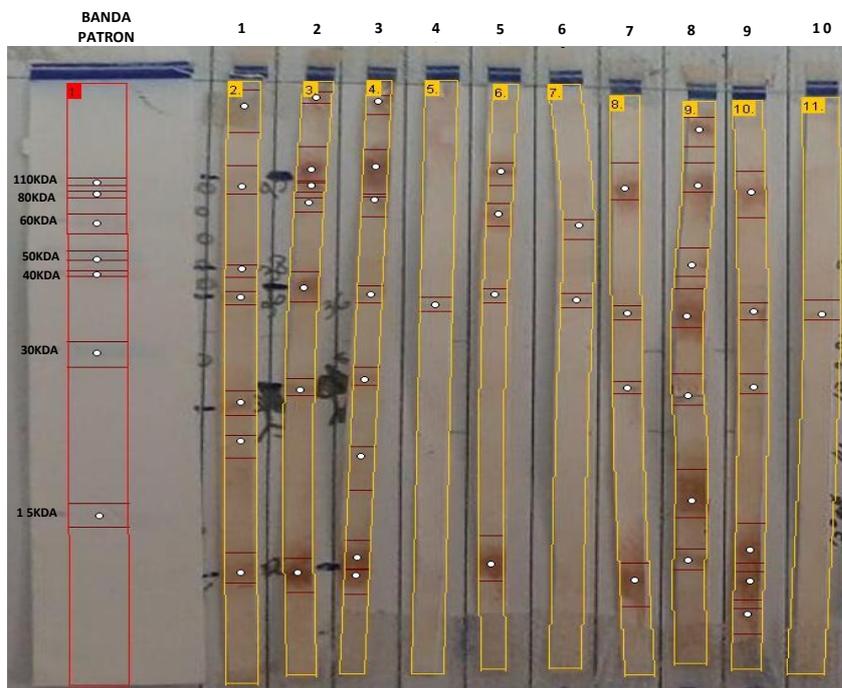
Nombre del responsable del estudio:

Firma del responsable:).....fecha:/...../.....

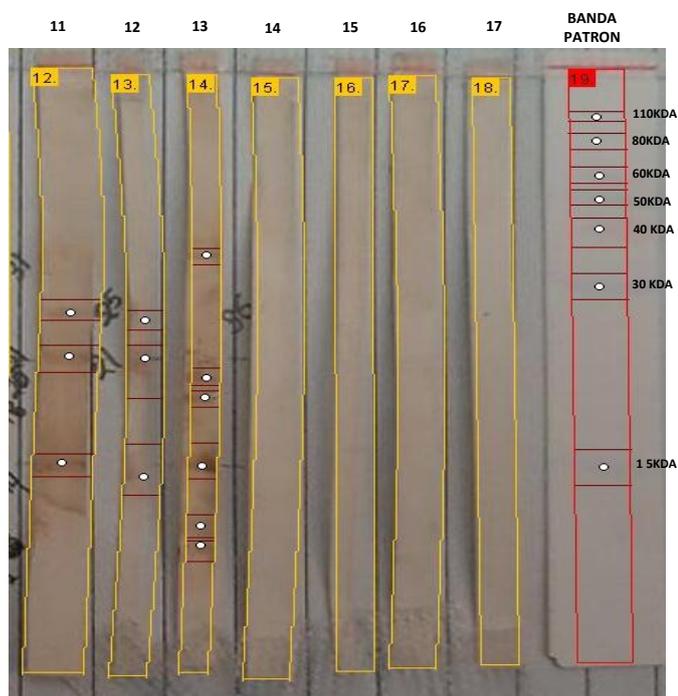
Anexo 14. Resumen de resultados por inmunoblot, usando antígeno ovino y vacuno.

N°	CARACTER	RESULTADO REFERENCIA	RESULTADO INMUNOBLOT OVINO	RESULTADO INMUNOBLOT VACUNO
1	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
2	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
3	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
4	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	negativo	positivo
5	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	negativo	positivo
6	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	negativo	positivo
7	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
8	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
9	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	negativo
10	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	negativo	negativo
11	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	negativo
12	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	negativo
13	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	negativo
14	CISTICERCOSIS	POSITIVO(INMUNOBLOT)	negativo	negativo
15	CISTICERCOSIS	POSITIVO(INMUNOBLOT)	negativo	negativo
16	NEGATIVO	Negativo (RN)	negativo	negativo
17	NEGATIVO	Negativo (RN)	negativo	negativo
18	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
19	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
20	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
21	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
22	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	negativo
23	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	negativo
24	HIDATIDOSIS	Positivo(GOLD STANDAR)	positivo	positivo
25	CISTICERCOSIS	POSITIVO(INMUNOBLOT)	negativo	negativo
26	FASCIOLASIS	POSITIVO(INMUNOBLOT)	negativo	negativo
27	CISTICERCOSIS	POSITIVO(INMUNOBLOT)	negativo	negativo

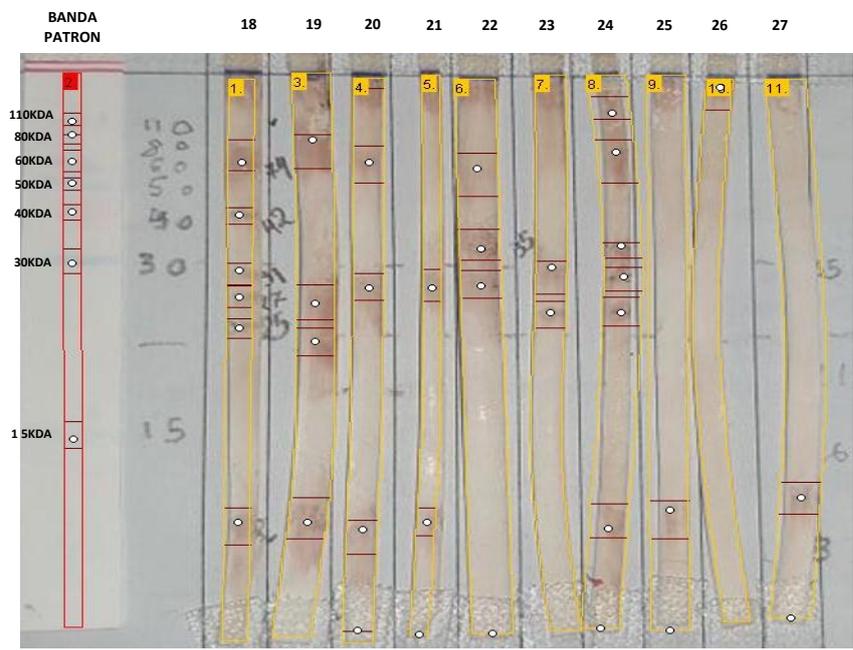
Anexo 15. Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico ovino en muestras de suero.



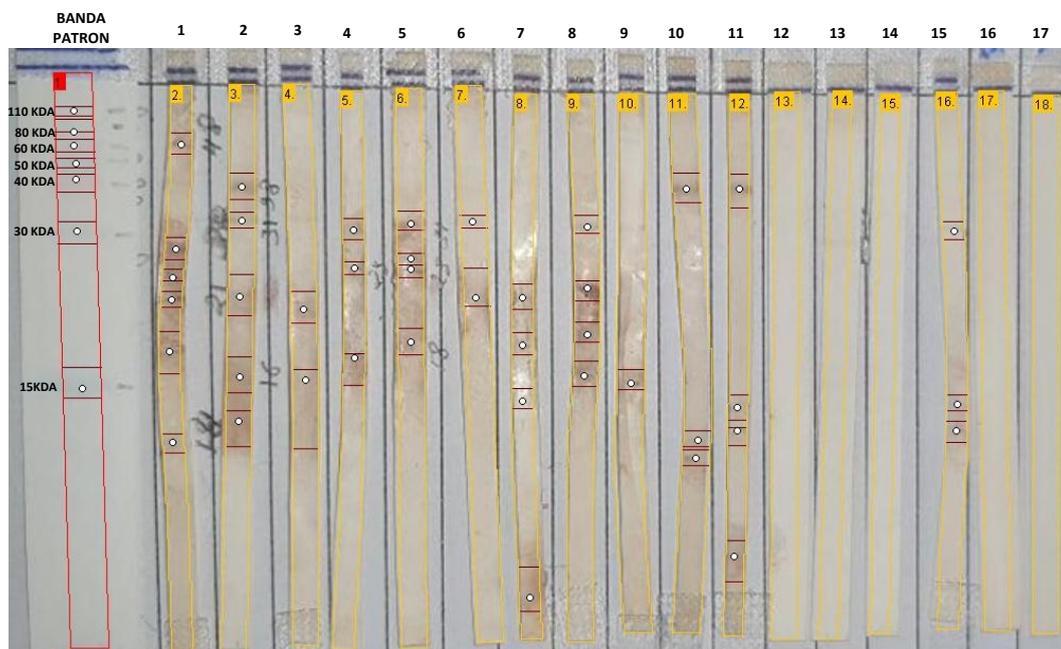
Anexo 16. Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico ovino en muestras de suero.



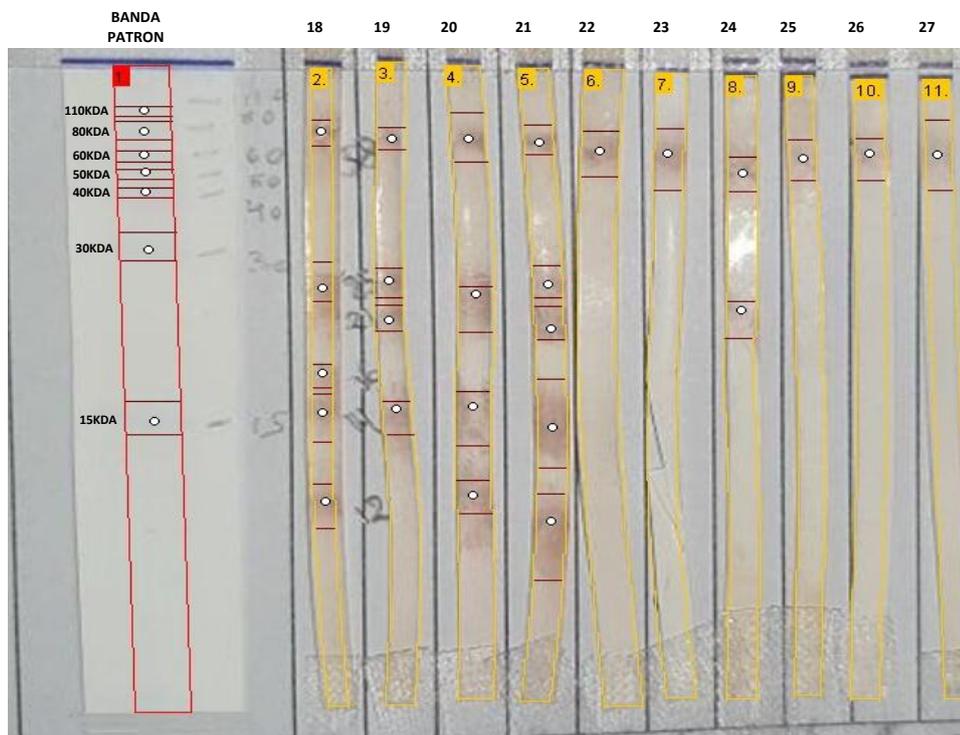
Anexo 17. Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico ovino en muestras de suero.



Anexo 18. Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico Vacuno en muestras de suero.



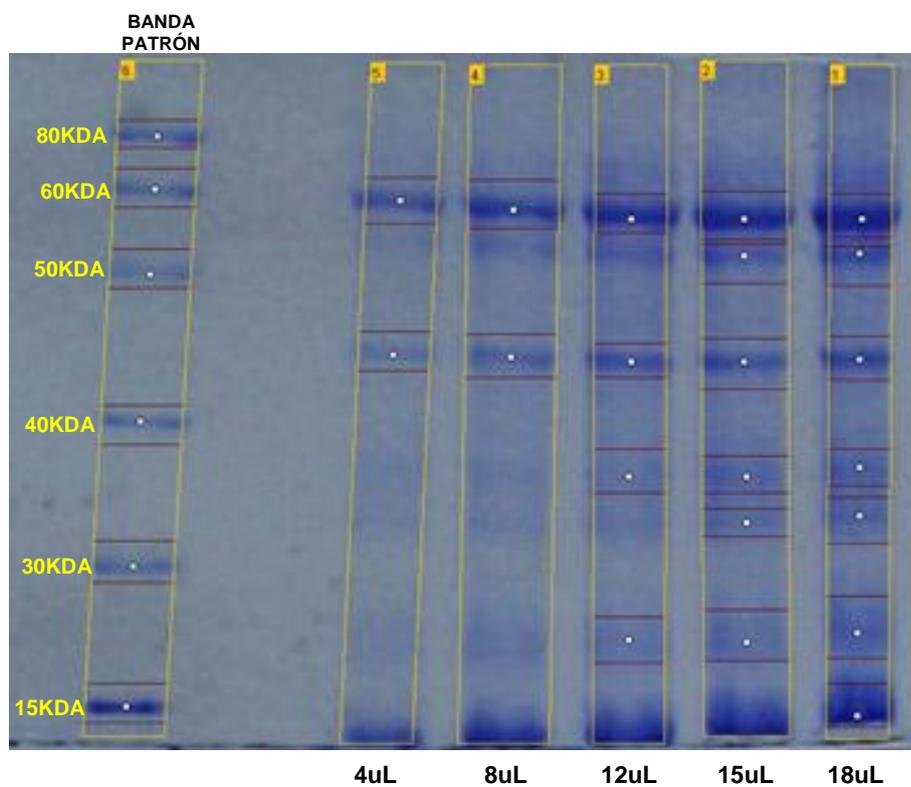
Anexo 19. Patrón de reactividad de la prueba de inmunoblot, utilizando antígeno hidatídico Vacuno en muestras de suero.



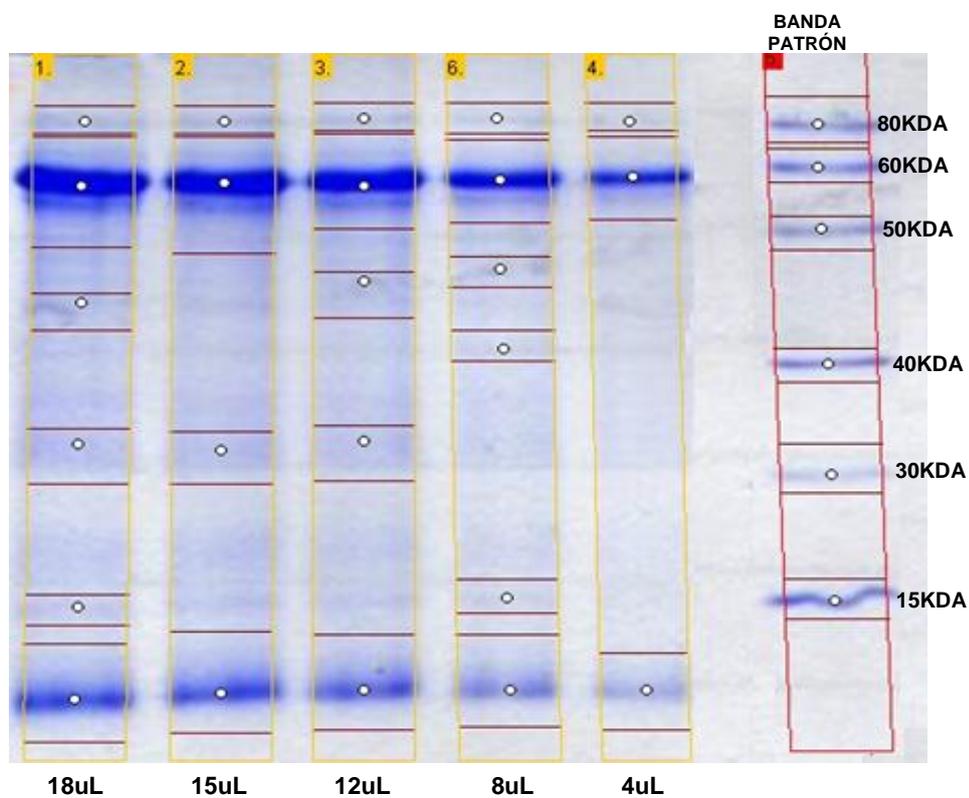
Anexo 20. Fotografía tomada del sedimento del líquido hidatídico, después de centrifugar por 30 minutos a 5000 rpm a 4°C. En la imagen se observa ganchos rostellares de *Echinococcus granulosus* a 400x.



Anexo 21. Caracterización proteica del antígeno hidatídico ovino a diferentes cantidades en relación al patrón de masas moleculares, Ayacucho 2018.



Anexo 22. Caracterización proteica del antígeno hidatídico vacuno a diferentes cantidades en relación al patrón de masas moleculares, Ayacucho 2018.



Anexo 23. Tabla 2X2 y formulas usadas para el cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo para ovino.

Resultado prueba diagnóstica	Resultado según patrón de referencia		Total
	Positivo	Negativo	
PRUEBA DIAGNÓSTICA +	16 (a)	0 (b)	16 (a+b)
PRUEBA DIAGNÓSTICA -	4 (c)	7 (d)	11 (c+d)
Total	20 (a+c)	7 (b+d)	27 (N)

Leyenda:

a+b = total de individuos con resultado de la prueba positivo, c+d = total de individuos con resultado de la prueba negativo, a+c = total de individuos enfermos, b+d = total de individuos no enfermos, N = total de la población de estudio

SENSIBILIDAD = $a / (a+c)$

ESPECIFICIDAD = $d / (b+d)$

VALOR PREDICTIVO DE UN RESULTADO POSITIVO = $a / (a+b)$

VALOR PREDICTIVO DE UN RESULTADO NEGATIVO = $d / (c+d)$

PROPORCIÓN DE FALSOS POSITIVOS = $b / (b+d) = 1 - \text{Especificidad}$

PROPORCIÓN DE FALSOS NEGATIVOS = $c / (a+c) = 1 - \text{Sensibilidad}$

EXACTITUD = $(a+d) / (a+b+c+d)$

ÍNDICE DE KAPPA = $PO - PE / 1 - PE$

Anexo 24. Tabla 2X2 para el cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo para vacuno.

Resultado prueba diagnóstica	Resultado según patrón de referencia		Total
	Positivo	Negativo	
PRUEBA DIAGNÓSTICA +	13 (a)	0 (b)	13 (a+b)
PRUEBA DIAGNÓSTICA -	7 (c)	7 (d)	14 (c+d)
Total	20 (a+c)	7 (b+d)	27 (N)

Leyenda:

a+b = total de individuos con resultado de la prueba positivo, c+d = total de individuos con resultado de la prueba negativo, a+c = total de individuos enfermos, b+d = total de individuos no enfermos, N = total de la población de estudio

SENSIBILIDAD = $a / (a+c)$

ESPECIFICIDAD = $d / (b+d)$

VALOR PREDICTIVO DE UN RESULTADO POSITIVO = $a / (a+b)$

VALOR PREDICTIVO DE UN RESULTADO NEGATIVO = $d / (c+d)$

PROPORCIÓN DE FALSOS POSITIVOS = $b / (b+d) = 1 - \text{Especificidad}$

PROPORCIÓN DE FALSOS NEGATIVOS = $c / (a+c) = 1 - \text{Sensibilidad}$

EXACTITUD = $(a+d) / (a+b+c+d)$

ÍNDICE DE KAPPA = $PO - PE / 1 - PE$

Anexo 25. Matriz de consistencia

PROBLEMA	OBJETIVOS	MARCO TEÓRICO	VARIABLE E INDICADORES	METODOLOGÍA	ANÁLISIS ESTADÍSTICO
¿Cuál será el valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot usando antígeno de ovino y vacuno para la detección de hidatidosis humana?	<p>Objetivo general: Evaluar el valor diagnóstico de la prueba de Inmunoblot usando antígeno de ovino y vacuno para la detección de hidatidosis humana.</p> <p>Objetivos específicos: Determinar la sensibilidad, especificidad, los valores predictivos positivo y negativo, porcentaje de falsos positivos y negativos, exactitud e Índice Kappa para la prueba, usando los dos tipos de antígenos ovino y vacuno. Detallar el patrón de reactividad del antígeno ovino y vacuno en comparación con sueros control detectados por Inmunoblot,</p>	<p>Antecedentes Gómez de la Torre JC. Cuya investigación fue de determinar el Valor diagnóstico de inmunoblot con líquido hidatídico humano, frente a antígeno ovino y bovino Miranda Ulloa E, Velarde F, Somocurcio J, Ayala E, investigación que realizo en la Evaluación de dos pruebas de inmunoblot con antígeno hidatídico de caprino y ovino para el diagnóstico de equinocosis humana. Davelois K, Escalante H, Jara C. estudio el Rendimiento diagnóstico del Western Blot para detectar simultáneamente anticuerpos en pacientes con cisticercosis, hidatidosis y Fasciolasis humana.</p>	<p>VARIABLES Antígeno hidatídico vacuno y ovino Diagnóstico de hidatidosis humana por inmunoblot cuyo indicador será la presencia de bandas de los siguientes PM. 21-25-31 KDa del cual será la conclusión de resultados positivos y negativos.</p>	<p>Tipo de investigación Descriptiva, investigación fue transversal de evaluación de prueba diagnóstica Régimen de investigación: Libre Diseño de investigación Diseño no experimental transeccional descriptiva. Población La población lo integraran los vacunos y ovinos que llegaron al centro de beneficio de animales de Ayacucho. Muestra La muestra serán los quistes recolectados de vacunos y ovinos del centro de beneficio Ayacucho</p>	<p>Con una tabla de contingencias se calculará la sensibilidad, especificidad y valores predictivos con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%. Se evaluará la concordancia entre pruebas usando el índice de kappa.</p>