

La Hidatidosis: Una Enfermedad Zoonótica

Autores: López Cameselle, Begoña (Grado en Enfermería, Enfermera); Moreno Bona, Natalia (Graduada en Enfermería, Enfermera); Gargallo Herrero, María Jesús (Graduada en Enfermería); Cobos Manchon, David (Grado en Enfermería. Universidad de Zaragoza, Enfermero Atención Primaria).

Público: Rama Sanitaria. **Materia:** Clínica. **Idioma:** Español.

Título: La Hidatidosis: Una Enfermedad Zoonótica.

Resumen

El Echinococosis en seres humanos es una de la zoonosis causada por cestodos del género Echinococcus. Las dos especies más importantes son el Echinococcus Granulosus y el Echinococcus Multilocularis que ocasionan la equinococosis hidatídica y la equinococosis alveolar humana respectivamente. El Echinococcus patagonicus y oligarthrus son variedades poco frecuentes, observadas principalmente en Sud-América. La hidatidosis humana es una antropozoonosis producida por Echinococcus granulosus cuya transmisión tiene lugar predominantemente en un ciclo sinantrópico en la que el perro es el hospedador definitivo y el ganado, fundamentalmente ovino, es el principal hospedador intermediario.

Palabras clave: Palabras clave: Hidatidosis, localización, Epidemiología, etiología, clínica, Diagnóstico, Tratamiento, Cuidados de Enfermería.

Title: Hydatidosis: A Zoonotic Disease.

Abstract

Echinococcus in humans is one of the zoonoses caused by cestodes of the genus Echinococcus. The two most important species are Echinococcus granulosus and Echinococcus multilocularis, which cause hydatid echinococcosis and human alveolar echinococcosis, respectively. Echinococcus patagonicus and oligarthrus are rare varieties, observed mainly in South America. Human hydatidosis is an anthroozoonosis produced by Echinococcus granulosus whose transmission takes place predominantly in a synanthropic cycle in which the dog is the definitive host and livestock, mainly sheep, is the main intermediate host.

Keywords: Key words: Hydatidosis, location, Epidemiology, etiology, clinical, Diagnosis, Treatment, Nursing Care.

Recibido 2018-04-05; Aceptado 2018-05-08; Publicado 2018-05-25; Código PD: 095021

INTRODUCCIÓN

El Echinococosis en seres humanos es una de la zoonosis causada por cestodos del género Echinococcus. Las dos especies más importantes son el Echinococcus Granulosus y el Echinococcus Multilocularis que ocasionan la equinococosis hidatídica y la equinococosis alveolar humana respectivamente. El Echinococcus patagonicus y oligarthrus son variedades poco frecuentes, observadas principalmente en Sud-América. La hidatidosis humana es una antropozoonosis producida por *Echinococcus granulosus* cuya transmisión tiene lugar predominantemente en un ciclo sinantrópico en la que el perro es el hospedador definitivo y el ganado, fundamentalmente ovino, es el principal hospedador intermediario. El hombre es un hospedador intermediario accidental que se infecta por las larvas de Echinococcus granulosus que a menudo son ingeridos en alimentos contaminados accidentalmente. Al ingerir los huevos procedentes de los animales infectados. La hidatidosis es una enfermedad causada por el enquistamiento de larvas del cestodo. El primer sitio y el más importante es el hígado^{1,2,3}.

EPIDEMIOLOGÍA

La hidatidosis es una de las Enfermedades de Declaración Obligatoria listada en el decreto 222/96 del 23 de diciembre de 1996 del Gobierno de Aragón. Esta enfermedad fue incluida en enero de 1982 como enfermedad de declaración obligatoria y en 1990 entra en vigor en Aragón el Programa sobre Prevención y Control de la hidatidosis⁴.

En el mundo la enfermedad está distribuida por Europa, Medio Oriente, Africa, Nueva Zelanda, Australia, Asia, América, influida por factores agrícolas, ganaderos, económicos y culturales. América del Sur es unas de las regiones del mundo más afectadas por la hidatidosis, por la convivencia con el ganado. Se ha estimado que por año se notifican más de 2000 casos, alcanzando los mayores niveles endémicos en las provincias patagónicas, Buenos Aires y Corrientes^{2,4}.

En España, la hidatidosis fue una enfermedad de declaración obligatoria (EDO) desde el año 1981 hasta el año 1996. El número de casos declarados en 1996 fue 396, con un 9,39% de incremento en relación al año anterior. Dentro del territorio español las comunidades autónomas de Aragón, Navarra, La Rioja y Castilla y León presentaban incidencias 4-6 veces superiores a la media. En 1997 la hidatidosis pasó a ser vigilada por las Comunidades Autónomas en las que la enfermedad era endémica. En Castilla y León la incidencia estimada con el sistema EDO ha oscilado desde el año 1998 al 2003 entre los 1,62 y 3,33 casos por 100.000 habitantes, con cifras algo superiores a la media en la provincia de Salamanca. Sin embargo, atendiendo a la elevada prevalencia de equinocosis en la población de cánidos en España, al elevado censo ovino en Castilla y León (más de 5 millones de cabezas; Sec. Gral. Técnica, MAPA, 1996), a la elevada eliminación de huevos por perro infectado (> 70.000 huevos/día) y a la gran resistencia en el medio ambiente de estos huevos, es muy probable que los datos existentes infravaloren, al igual que lo descrito en otras zonas, la dimensión real de esta zoonosis en Salamanca².

En España la incidencia de la hidatidosis humana tiende a disminuir, desde una tasa de 2,52 casos/100.000 habitantes en 1985 hasta una tasa de 1,01/100.000 habitantes en 1996. Esta tendencia se debe principalmente a la implantación y mantenimiento de programas de control de la enfermedad. Actualmente Aragón, Castilla y León, La Rioja y Navarra son las Comunidades Autónomas que presentan mayores incidencias, con tasas comprendidas entre 1,62-4 casos/100.000 habitantes. En nuestro entorno, la enfermedad se transmite a través de un ciclo doméstico mantenido entre perros (hospedador definitivo) y ungulados domésticos (principalmente ovinos y vacunos) como hospedadores intermediarios⁴.

LOCALIZACIÓN

La mayoría de los quistes se van a localizar en el hígado (50-70%), con menos frecuencia en el pulmón (25%), y mucho más rara es la afectación de otras vísceras como peritoneo (3-5%), bazo (1-3 %) y sistema nervioso central (2%). Así, la localización renal es inusual, comprometiendo sólo al 1 - 4% de los casos pero en nuestro medio debe tenerse en consideración en el diagnóstico diferencial de las masas renales, pese a su escasa incidencia. También se ha descrito la presencia de hidatidosis en el árbol urológico, a nivel de próstata, vejiga, vesículas seminales y testículos^{5,6,7}.

ETIOLOGÍA

Tal y como hemos dicho anteriormente, una de las principales especies causantes de la hidatidosis humana es el cestodo *Echinococcus granulosus*.

La infección es secundaria a la transmisión a través del ciclo vital del parásito, ciclo perro-oveja⁵.

El **mecanismo de transmisión** es simple: El gusano adulto del parásito vive en el intestino delgado del perro y otros cánidos y elimina huevos periódicamente con la materia fecal. La oveja, que es el huésped intermedio más frecuente, ingiere el óvulo mientras pasta en suelos contaminados⁶.

En el caso del hombre, la infección se adquiere al ingerir agua o vegetales contaminados por los huevos o al tocar la zona anal del perro sin lavarse las manos posteriormente. Los huevos eclosionan, liberando el embrión hexacanto en el intestino delgado. Este pasa a través de las vellosidades intestinales a la circulación venosa hasta alojarse en el tejido hepático donde forma una hidátide. A las 72 horas después de haberse ingerido el huevo, la larva alcanza un tamaño de 20 micrones, mientras que a los 7 días puede identificarse una formación esférica y claramente hidatídica⁶.

En caso de traspasar el filtro hepático, el embrión continúa por el sistema circulatorio hasta los pulmones. Posteriormente puede continuar su migración y alcanzar diversas localizaciones como los riñones, el cerebro o el tejido óseo o muscular⁷.

CLÍNICA

La fase inicial de la infección es siempre asintomática. Muchas son adquiridas en la infancia, ya que se tiene más contacto con animales domésticos, pero normalmente las manifestaciones no aparecen hasta la edad adulta⁸.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de los quistes, del número, tamaño y de la respuesta inmunológica que producen. El incremento habitual del tamaño del quiste es de 1 a 5 cm al año siendo el quiste hepático el que crece a un ritmo menor que el pulmonar. En el hígado por sus características estructurales, la resistencia del tejido circundante es mayor y el crecimiento es lento y es difícil que dé síntomas si tiene menos de 10 cm de diámetro. En el

pulmón las características elásticas, ofrece escasa resistencia al crecimiento. Los quistes pequeños y calcificados pueden permanecer asintomáticos indefinidamente o necesitar 5 o 10 años para desarrollarse. Suelen ser quistes hepáticos normalmente. El 85%-90% solo se afecta un órgano y el 70% solo existe un quiste. El 20% de pacientes que tiene quistes pulmonares también tiene quistes hepáticos^{3,9}.

Habitualmente (en tres cuartas partes de las ocasiones) la infección permanece asintomática durante años, hasta que la aparición de complicaciones (rotura del quiste, infección, compresión mecánica de órganos adyacentes) desencadena la sintomatología de la enfermedad¹⁰.

En todos los casos hay aumento de volumen del órgano afectado, compresión de órganos vecinos, masa palpable. La presión ejercida por el quiste en las células tisulares vecinas produce atrofia y necrosis; y la erosión de los vasos sanguíneos, hemorragia. Como consecuencia de la ruptura del quiste puede producirse un fenómeno alérgico habiendo prurito y urticaria generalmente, que puede acompañarse de fiebre, trastornos gastrointestinales, asma, deterioro del estado general; y en casos graves, shock anafiláctico y muerte⁵.

Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, siendo más habitual su localización^{3,5}:

- Hígado (50-70%). Se encuentran en su mayoría en el lóbulo derecho hacia la cara inferior, extendiéndose hacia abajo dentro de la cavidad abdominal. Produce dolor abdominal, masa palpable en hipocondrio derecho, hepatomegalia, náuseas, vómitos o trastornos digestivos dispépticos inespecíficos.
 - Si se produce la apertura a los conductos biliares, produce cólico biliar, ictericia obstructiva con o sin colangitis o pancreatitis. Aparecerían colestasis, hipertensión portal, obstrucción venosa o síndrome de Budd-Chiari.
- Pulmón (20-30%). Produce nódulo en RX tórax asintomático. Sintomático de insuficiencia respiratoria, tos, dolor torácico, disnea, hemoptisis ligera, fenómenos alérgicos y cuadros de broncoespasmo. También puede presentarse como neumonía periquística, secundaria a la compresión del parénquima pulmonar y de los bronquios periquísticos. La infección bacteriana provoca absceso pulmonar con márgenes pobremente definidos.
 - La vómica (eliminación del contenido del quiste por su acceso de tos) es patognomónica por el relato del paciente (expectoración de membranas como clara de huevo y un líquido transparente y salado).
- Otros órganos (10%) Cerebro, músculos, riñones, huesos, SNC y corazón.
 - Cerebro: síntomas de hipertensión intracraneal, epilepsia, hidrocefalia
 - Renal: dolor intermitente, hematuria y disfunción renal
 - Quiste esplénico: dolor y abombamiento de las costillas
 - Huesos: fracturas espontáneas con engrosamiento de la corteza y deformación de los tejidos esponjosos.
 - Muscular: Dolor, masa tumoral, impotencia funcional del miembro o fractura patológica.

Complicaciones^{10,11}:

- Hidatidosis primaria: por su localización y tamaño
- Hidatidosis secundaria: por rotura de un quiste hidatídico, ya sea de forma espontánea o cirugía, ya sea a nivel local o seroso. Provoca la siembra y formación de nuevos quistes. Provoca fiebre, hipersensibilidad.
- Hidatidosis heterotópica: cambio de lugar (peritoneo) ej. quistes hepáticos superficiales
- Shock anafiláctico: En caso de ruptura del quiste a la cavidad abdominal se manifiesta con un cuadro de abdomen agudo o una reacción anafiláctica.
- Erosión local por fracturas patológicas, infección, abscesos
- Rotura del quiste, que puede ser de diferentes tipos^{3,11}:
 - a. Contenida. Ruptura solo del endoquiste, el cual se colapsa.

- b. Comunicada. La presión del líquido hidatídico es mayor que la vía biliar o del árbol bronquial, por lo tanto tiende a salir, pudiendo provocar un obstrucción de la vía biliar (ictericia obstructiva, colangitis), u originando la vómica.
 - c. Directa. Se produce directamente a la cavidad pleural o peritoneal, originando una siembra, y con un elevado riesgo de anafilaxia.
- Infección. Suele plantear el diagnóstico diferencial con la colangitis aguda¹¹.
 - a. Absceso frío. Infección limitada al endoquiste, de escasa sintomatología, que se presenta como un cuadro solapado y progresivo. La adventicia limita el proceso infeccioso e impide su paso a la circulación sistémica.
 - b. Absceso agudo. Cuadro séptico muy sintomático, fiebre alta en aguja, leucocitosis y con gran compromiso del estado general.
 - c. Pioneuomoquiste. Infección por anaerobios, por lo que se observa gas en el interior del quiste. Es una infección de muy escasa ocurrencia.

DIAGNOSTICOS

1.- DIAGNOSTICO POR IMÁGEN:

1.1.- *HIDATIDOSIS HEPATICA Y ABDOMINAL*: Se debe considerar a la Ecografía como técnica de elección para^{12,13}:

Diagnóstico en pacientes sintomáticos.

- a. Control del tratamiento
- b. Encuestas de población para detección de portadores no sintomáticos a localización abdominal (90% de los quistes hidatídicos). En estos casos la Sensibilidad de la técnica es del 100% y del 96% la Especificidad.
- c. Vigilancia epidemiológica.

Desde el punto de vista de las imágenes ultrasonográficas del quiste hidatídico, se han definido varias características patognomónicas^{12,13}:

- a. vesículas aisladas.
- b. vesículas hijas múltiples.
- c. observación del "nevado" dado por la movilización de la arenilla hidatídica al movilizar bruscamente al paciente 180 grados.
- d. aparición de membranas desprendidas.
- e. pared del quiste hidatídico de mayor espesor (diferencia con quistes serosos simples o de enfermedad poliquística).

Los diagnósticos ultrasonográficos deberán incluir la clasificación de Gharby (Tipo de quiste)^{12,13}:

- TIPO I : Hialino
- TIPO II : Membranas "plegadas"
- TIPO III : Con Vesículas Hijas
- TIPO IV : Sólido Heterogéneo
- TIPO V : Calcificado

En todos los casos se incluirá la correcta medición del tamaño y ubicación ecográfica del quiste, elementos indispensables para la decisión terapéutica y para el control y seguimiento de los pacientes. Los demás métodos de diagnósticos por imágenes (TAC – RMN) se reservan para casos seleccionados y/o con Ecografía dudosa^{12,13}.

1.2.- **HIDATIDOSIS PULMONAR:** Se debe considerar a la radiografía de tórax (frente y perfil): como técnica de elección para^{12,13}:

- a. Diagnóstico en pacientes sintomáticos
- b. Control del tratamiento
- c. Encuestas de población para detección de portadores no sintomáticos a localización pulmonar (10% de los quistes hidatídicos).

2.- DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

2.1.- **ELISA (anticuerpos):** Útil como técnica tamiz en encuestas para detección de portadores no sintomáticos, particularmente en ausencia de tecnología ecográfica^{12,13}.

2.2.- **ELISA (antígeno circulante):** o Elisa de captura. Útil para el seguimiento de pacientes operados y/o en tratamiento con Albendazol. La primera determinación debe realizarse antes de la cirugía o de iniciar el tratamiento.

Se deben realizar controles a los 10 y 30 días de la cirugía, a los 3 meses y después cada 6 meses. Normalmente a los 30 días se negativiza^{12,13}.

En el caso de los pacientes bajo tratamiento médico, se deben realizar las determinaciones cada 3-6 meses. En portadores sin síntomas clínicos la información es muy limitada, aunque la respuesta serológica es marcadamente menor¹³.

En todos los casos la negatividad de una prueba serológica no puede descartar la presencia de un quiste hidatídico, tanto en portadores sanos como pacientes sintomáticos. También se pueden realizar pruebas inmunológicas para detectar anticuerpos como la inmunofluorescencia indirecta (IFI), y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) muy sensible y específico para detectar este parásito en heces de perro. Existe un nuevo protocolo publicado de una nueva prueba de amplificación isotérmica de ácidos nucleicos (LAMP, del inglés *loopmediated isothermal amplification*), que amplifica las mismas secuencias genómicas que la PCR anterior. La nueva prueba LAMP es tan sensible que permite detectar un solo huevo del cestodo en una muestra de heces y además no se produce amplificación cruzada de ADN de huevos de otros helmintos que puedan estar presentes en la deposición, como *E. multilocularis*¹⁴.

Como este nuevo método no necesita termociclado para amplificar el ADN del parásito ni electroforesis para la detección, puede ser utilizado para localizar perros infectados con muestreos a gran escala en zonas endémicas donde sea difícil acceder al equipo necesario para realizar pruebas de PCR. El diagnóstico en el hospedador definitivo es difícil por microscopía óptica, pues no se puede distinguir los huevos de otras tenías de los de *Echinococcus*¹⁴.

TRATAMIENTO

La hidatidosis fue considerada como una enfermedad cuyo único tratamiento era la cirugía tradicional, con un grado variable de mortalidad, morbilidad y recurrencia. Poco a poco se han ido implementando nuevas formas de tratamiento con excelentes resultados para el paciente y con menor costo¹⁵.

Una de las formas de tratamiento es el **quirúrgico**, el cual comprende diferentes técnicas que se clasifican en¹⁵:

1. **Técnicas conservadoras o no resectivas**¹⁵: son aquellas que no extirpan la membrana periquística en su totalidad, pero si el endoquiste y su contenido, sin resección del parénquima hepático:
 - a) **Periquistectomía parcial:** resección de la periquística prominente del parénquima hepático o pulmonar.
 - b) **Posadas:** apertura quirúrgica, evacuación del quiste y sutura de la periquística.
 - c) **Marsupialización:** a través de un drenaje.

- d) **Capitonaje**: evacuación del quiste y el sello de la cavidad residual por medio de puntos que aproximen sus paredes convirtiéndola en una cavidad virtual.
 - e) **Epiploplastia**: consiste en el relleno de la cavidad residual con epiplón.
 - f) **Periquistoyeyunostomosis**: permite drenar una cavidad residual mediante un asa de yeyuno desfuncionalizada.
2. **Técnicas radicales o resectivas**¹⁵: resección total de la periquística, el endoquiste, el contenido quístico y parte del parénquima hepático.
- a) Periquistectomía total: elimina la totalidad del tejido patológico.
 - b) Resecciones hepáticas segmentarias o lobares, lobectomías o neumonectomías. Resección de segmentos anatómicos bien definidos, indicado en lesiones grandes que ocupan la totalidad del segmento, o donde el parénquima residual es mínimo.

Otro de los tratamientos es el **farmacológico**. Suele reservarse en pacientes donde se desaconseja la extirpación quirúrgica. Indicado en pacientes pediátricos con quistes menores de cinco centímetros de diámetro^{15,16}.

- a) Benzimidazoles: Los benzoimidazoles centran su acción a nivel de la membrana germinativa del parásito¹⁷.
- b) Abendazol presenta una mejor disponibilidad el más utilizado para el tratamiento de la hidatidosis humana^{16,17}.
- c) Isoquinoleinas producen una rápida contracción del parásito debido a un aumento de la permeabilidad de la membrana celular al calcio¹⁸.
- d) Praziquantel es rápidamente absorbido después de su administración oral y es metabolizado y eliminado por los riñones¹⁸.

El **tratamiento percutáneo**. Solo está indicado en casos muy seleccionados de pacientes con muy elevado riesgo quirúrgico, con quistes múltiples, no comunicados a la vía biliar o a estructuras vasculares. El procedimiento consiste en la punción, aspiración del contenido, inyección de alcohol absoluto o solución salina hipertónica, y reaspiración, que se realiza en días consecutivos¹⁶.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Es importante establecer unos adecuados cuidados de enfermería, ya que son esenciales para la curación y la prevención de la hidatidosis¹⁹.

En la **promoción para la salud**, cabe destacar desde el punto de vista comunitario, que la principal manera de impedir la infección consiste en fuertes inversiones y estrategias sólidas de saneamiento público básico, y sobre todo, actividades de concienciación y educación para la salud, por lo que es fundamental que se realicen acciones en este sentido, así como la adopción de buenas prácticas de higiene pública, para evitar re-infecciones por helmintos (es una de las intervenciones más efectivas para la mejora de la calidad de vida de poblaciones humanas y más aún cuando el trabajo educativo es continuo y tiene en cuenta las peculiaridades socio-culturales de la población que pretende alcanzar)^{19,20}.

Desde la perspectiva personal del **paciente y su familia**, deben realizarse acciones centradas en ayudar a este a recuperarse de la infección, prevenir su diseminación y evitar las complicaciones potencialmente mortales. Para ello deberán seguir las siguientes instrucciones: Lavado de manos adecuado, especialmente después de manipular lesiones o heridas infectadas, toser, estornudar, sonarse la nariz o ir al baño. Lavarse antes de comer o preparar comida. No compartir cubiertos. Tomar los antibióticos prescritos tal y como se le han indicado, incluso tras la desaparición de síntomas. Las tomas deben realizarse regularmente y a las horas establecidas. No permitir que nadie emplee su medicación, ni use la medicación de otros aunque a priori parezca la misma. Si se le indica que interrumpa el tratamiento, destruir el remanente desechándolo en el lugar adecuado. Se le indicará que avise a su médico o enfermera si hay persistencia o empeoramiento de los síntomas tras 24-48 horas desde el inicio del tratamiento antibiótico, si aparecen signos de alergia (prurito, erupción, dificultad respiratoria, o disfagia) o de sobreinfección (vaginitis, candidiasis oral o diarrea) o reacciones adversas. También deberá informar de rubor, edema, exudado, fiebre alta persistente y cualquier síntoma de infección oportunista (diarrea líquida o maloliente, secreción vaginal o prurito, manchas blancas en la boca o lengua, hematuria, escalofríos, fiebres o tos inusual). Se aumentara el aporte hídrico al menos, hasta 2500 ml/día^{21,22}.

Bibliografía

1. Arrechea Irigoyen MA, Córdoba Iturriagagoitia A, Tuñón Álvarez MT, Gómez Dorronsoro ML, Martínez-Peñuela Virseda, JM. Equinococosis alveolar humana. Presentación de un caso Humano alveolar echinococosis. *Rev Esp Patol* 2008;41(3): 203-206.
2. Pardo J, Muro A, Galindo I, Cordero M, Carpio A, Siles-Lucas M. Hidatidosis en la provincia de Salamanca: ¿debemos bajar la guardia?. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23(5):266-9.
3. Insaurre JM, Dozdor LA, Joerin VN, Brés SA. Hidatidosis. *Revista de Posgrado de la VI a Cátedra de Medicina* [Revista en línea]. 2007 [fecha de acceso 4 de abril de 2018]; (167): 29-33. Disponible en: https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:ZgAWSPs4x3kj:https://med.unne.edu.ar/revista/revista167/6_167.pdf+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=es&client=firefox-b
4. Tercero Gutiérrez M J, Olalla Herbosa R. Hidatidosis. Una zoonosis de distribución mundial. *Offarm*. 2008; 27:88-94.
5. Merino L A., Gamarra E.A, Gómez Senent S. Froilán Torres C., Martín Arranz E. y Segura Cabral J-M. Hidatidosis hepática: manejo actual de una entidad aún presente. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100 (8): 515-522.
6. Guzman Martinez-Valls P.L., Honrubia Vilchez B, Rodriguez Tardido A. et al. Manejo diagnóstico y terapéutico de la hidatidosis renal. *Arch. Esp. Urol*. 2009;62(1):73-79.
7. Torrecilla García-Ripoll J.R., Müller Arteaga C., Sanz Ruíz A. y cols. Hidatidosis renal. *Arch. Esp. Urol*. 2006;59 (7):739-742.
8. Ovejero Gómez V.J, Bermúdez García M.V., Pérez Martín A, Matute Cuartero M.A., Ingelmo Setién A. Quiste hidatídico hepático calcificado: actitud quirúrgica en la práctica actual. *Med gen* 2008; (111):731-734.
9. Arranz Solana C., García del Valle M.I., Sáez Méndez L. y Solís García del Pozo J. Infecciones por cestodos. *Medicine*. 2014;11(53):3099-114.
10. Orea-Martínez JG, Pérez-Corro MA, Contreras-Vera RA, Bretón-Márquez JH. Un caso de quiste hidatídico por *Echinococcus granulosus* en Puebla, México, tratado con éxito por cirugía. *Revista de Gastroenterología de México*. 2013;78(2):116-119.
11. Ramírez AR, Roa BV, Tagle J., Bobadilla Godoy EA. Hidatidosis hepática. *Revista de Posgrado de la VI a Cátedra de Medicina*. 2006 (163):21-25.
12. Larrieu E, Del Carpio M, Mercapide CH, y col. Normas de diagnóstico y tratamiento de la Hidatidosis humana. Ministerio de salud. Provincia de Río negro. República Argentina. [en línea] 2009 [fecha de acceso 4 de Abril de 2018]; Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Wx_MCKZHvPEJ:www.uresaandina.com.ar/wp-content/uploads/2016/08/Normas_Diagnostico_Tratamiento_Hidatidosis_2010.pdf+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=es&client=firefox-b
13. González Núñez I, Díaz Jidy M, Núñez Fidel A, González Díaz Odalys M. Infección por *Echinococcus granulosus* (quiste hidatídico): Reporte de un caso. *Rev Cubana Med Trop* [revista en Internet]. 2001 Dic [citado 2018 Abril 4]; 53(3):217-221. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602001000300012&lng=es.
14. Salant H, Abbasi I, Hamburger J. The Development of a Loop-Mediated Isothermal Amplification Method (LAMP) for *Echinococcus granulosus* Coprodetection. *Am J Trop Med Hyg*. 2012 Sep 17.
15. Vera G, Venturelli F, Ramirez J, Venturelli A. Hidatidosis Humana. *Cuad. Cir*. 2003;17:86-94.
16. Farreras Valenti, P. Y Rozman, C. et al. Cestodosis larvarias. *Medicina Interna*. 14ª edición. Harcourt; 2000. 2273-2274
17. Freilij H. Tratamiento de la hidatidosis. *Arch. Argent. Pediatr*. 2002;100(3):436-437.
18. Muñoz C del V Patricia. Comentario Editorial: Diagnóstico y tratamiento de la hidatidosis. *Rev. chil. infectol*. [revista en la Internet]. 2007 Abr [citado 2018 Abril 4]; 24(2):153-154. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071610182007000200011&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182007000200011>.
19. Ministerio de Salud. Enfermedades infecciosas, hidatidosis. Guía para el equipo de salud. República Argentina 2012. [citado 2018 Abril 4]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/pdf/guia-medica-hidatidosis.pdf>
20. LeMone P, Burke K. *Enfermería medicoquirúrgica Pensamiento crítico en la asistencia al paciente; 4ª ed, (Vol.1); Madrid: PEARSON EDUCACION, S.A.; 2009; 70-71*
21. Kogien, M. Teixeira, CA. Mebendazol en el tratamiento de helmintiasis intestinales –revisión de literatura y consideraciones de Enfermería; EG; 2011; 24: 229-230
22. LeMone P, Burke K. *Enfermería medicoquirúrgica Pensamiento crítico en la asistencia al paciente; 4ª ed, (Vol.1); Madrid: PEARSON EDUCACION, S.A.; 2009; 325*