

HIDATIDOSIS

Caridad Sánchez Acedo*. 2002. Pequeños rumiantes 3(2):9-15 y Exopol (www.exopol.com)

*Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Depto. de Patología Animal,
Fac. de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Parasitosis en general](#)

INTRODUCCIÓN

El término Hidatidosis es utilizado para describir la enfermedad producida por quistes hidatídicos, fase larvaria de cestodos del género *Echinococcus*. Se trata de una ciclozoonosis de gran interés económico y sanitario, relacionada con la producción de ganado ovino en régimen extensivo, infraestructuras sanitarias deficientes, escasa educación sanitaria y un elevado ceso de perros, especialmente vagabundos.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA. IMPORTANCIA ECONÓMICA Y SANITARIA

Su amplia distribución se extiende desde el norte del círculo Ártico hasta la Tierra de Fuego con una alta incidencia en países como Argentina, Uruguay, Chile, Argelia, Australia, Nueva Zelanda, Grecia, Italia, Portugal y España.



En España, la infección es endémica en las comunidades de Aragón, Castilla-León, Castilla la Mancha, Extremadura, y ha descendido en los últimos años en la Rioja y Navarra, gracias a los programas de control y prevención. La incidencia de parasitación en España es de 1,07/100.000 habitantes, y por lo que respecta a los animales de abasto las repercusiones económicas se valoran casi exclusivamente en el decomiso de órganos, aunque también hay que tener en cuenta los costes económicos derivados del descenso de las producciones, por lo cual las pérdidas en nuestro país han sido calculadas en 2.300 millones de pesetas.

ETIOLOGÍA

La hidatidosis es producida por helmintos del género *Echinococcus*, que en estado adulto se localizan en el intestino de carnívoros y la fase larvaria (quiste hidatídico) se desarrolla en las vísceras de los hospedadores intermediarios, representados por unas 50 especies de ungulados domésticos y silvestres (ovinos, caprinos, bovinos, suinos, équidos, roedores). También la especie humana, como hospedador intermediario accidental, padece las consecuencias clínicas de la infección, pero carece de interés epidemiológico en el mantenimiento de esta enfermedad.

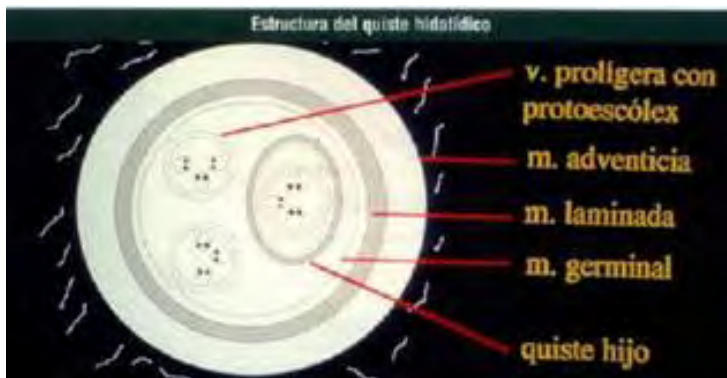
Actualmente se han identificado dos especies holoárticas representadas por *Echinococcus granulosus* y *E. multilocularis* y dos neotropicales: *E. oligarthrus* y *E. vogeli*. La utilización de métodos bioquímicos ha permitido la identificación y caracterización de ocho cepas en *E. granulosus* y cuatro en *E. multilocularis*. En 1995, Thompson ha propuesto otras especies a las que ha denominado: *E. equinas*, *E. orteppi* y *E. sp.*, aunque bioquímicamente se corresponden con cepas de *E. granulosus*.

En España se han demostrado tres perfiles de amplificación diferentes en *E. granulosus*: ovino-bovino-humano; equino, y suino-caprino. Se ha identificado la cepa ovina con un ciclo perro/oveja, que infecta también a los bovinos y al hombre. La cepa equina aislada principalmente en asnos, es similar a la que ha sido identificada en otros países europeos, y también es capaz de infectar al hombre. Por el contrario, la cepa suina aislada del

cerdo y de la cabra, tiene escasa especificidad de hospedador intermediario, aunque se desconoce si es infectante para el hombre.

CARACTERES MORFOLÓGICOS

E. granulosus, es una especie de distribución cosmopolita y endémica en España. Los vermes adultos, de pequeño tamaño (2-11 mm de longitud) poseen un escólex con cuatro ventosas y un rostelo evaginable con doble corona de ganchos. El escólex se continua en un cuello corto al que se unen tres o cuatro proglotitis, de los cuales el primero es inmaduro y el último está repleto de huevos.

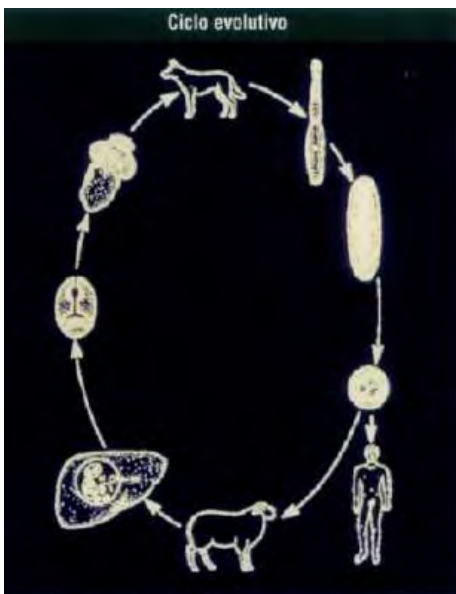


El metacestodo es un quiste hidatídico unilocular que se desarrolla en diversas vísceras (especialmente el hígado y los pulmones) de una amplia variedad de ungulados, entre los que destaca el ganado ovino y también se desarrolla en la especie humana.

La especie *E. multilocularis* está distribuida en el hemisferio norte. Es una especie endémica en países centro europeos. Su longitud oscila entre 1,2-4,5 mm y morfológicamente es muy semejante a la especie descrita anteriormente. Los vermes adultos se desarrollan en el intestino delgado de diversas especies de carnívoros salvajes como el zorro, coyote y lobo. El gato y el perro doméstico pueden intervenir ocasionalmente como hospedadores definitivos. El metacestodo, es un quiste hidatídico multivesicular o alveolar que se desarrolla en el hígado de pequeños roedores y seres humanos en los que produce la hidatidosis alveolar o maligna.

Las especies *E. oligarthrus* y *E. vogeli*, son endémicas de América del Sur. Los hospedadores definitivos también son carnívoros mientras que los roedores son los hospedadores intermediarios desarrollándose en el hígado un quiste hidatídico polivesicular.

CICLO EVOLUTIVO EPIDEMIOLOGÍA



Las especies del género *Echinococcus* tienen un ciclo biológico indirecto con participación de hospedadores definitivos e intermediarios. Los hospedadores definitivos (carnívoros) se infectan al ingerir los quistes hidatídicos localizados en las vísceras de los hospedadores intermediarios, representados fundamentalmente por el ganado ovino.

A las 6 horas de haber ingerido los quistes hidatídicos, se produce la disolución de la membrana quística gracias a la pepsina gástrica, con lo cual los protoescólex contenidos en el líquido hidatídico se evaginan, fijándose al epitelio intestinal de los carnívoros mediante las ventosas y los ganchos para evitar su desalojo. Posteriormente, se produce la formación de proglotis a partir del cuello del escólex. Aproximadamente a los 14 días el pequeño cestodo tiene un proglotis, a los 18 días ha desarrollado dos, y en torno al día 30 p.i. comienza la producción de huevos en el último proglótis.

Los vermes adultos sobreviven en el intestino de los carnívoros entre 6 y 24 meses, produciendo diariamente 34-58 huevos que son eliminados con las heces. Los vermes maduros de *E. granulosus* se localizan en el cuarto anterior del intestino delgado, mientras que *E. multilocularis* se halla en la región posterior. El número de cestodos en el intestino es muy elevado, situándose la media entre 1000-1500 vermes, por lo cual los animales parasitados eliminan diariamente un elevado número de huevos.

Los huevos tienen forma esférica o elíptica y su tamaño oscila entre 30 - 50 μm ./22- 44 μm . La capa principal es el embrióforo, constituido por 54 células que proporcionan protección física, ya que la capa vitelina (envoltura externa) se desprende del huevo antes de ser liberado. El embrióforo es relativamente grueso e impermeable y esta formado por bloques poligonales compuestos por una proteína inerte similar a la queratina que los mantiene unidos como sustancia cementante.

El contagio de los hospedadores intermediarios (ovinos, bovinos, caprinos, suinos, equinos, hombre y en algunas especie también roedores) se produce al ingerir los huevos eliminados por los carnívoros, hospedadores definitivos. Tras la ingestión de los huevos, se produce la disolución de la cubierta del embrióforo en el estómago e intestino, para lo cual se requiere la acción de las enzimas proteolíticas, y posteriormente se produce la activación de la oncosfera y la liberación de su membrana. La oncosfera evagina sus tres pares de ganchos y mediante las glándulas de penetración lisa los tejidos y al mismo tiempo protege las oncosferas de las enzimas digestivas del hospedador. Por otra parte, también los movimientos rítmicos del cuerpo, permiten la penetración de las oncosferas en las criptas de las vellosidades del yeyuno e íleon superior hasta alcanzar un pequeño vaso hemático o linfático, distribuyéndose pasivamente a diversos órganos.

Una vez que las oncosferas alcanzan su lugar de elección, puede suceder que sean destruidas por la reacción celular, que mueran espontáneamente o que inicien su evolución vesicular para transformarse en un quiste hidatídico. La mayor parte de los oncosferas quedan retenidas en el hígado, otras pasan al pulmón y algunas pueden localizarse en riñones, bazo, tejido muscular, cerebro, huesos, etc. La localización y desarrollo de los quistes hidatídicos parece estar relacionada con algunas características anatómicas y fisiológicas del hospedador, así como la especie y cepa del parásito. Así por ejemplo en los animales de abasto la mayor parte de los quistes hidatídicos se desarrollan en el hígado y el pulmón, mientras que en la especie humana también se desarrollan en otros órganos como cerebro o en huesos.

Al cuarto día de su instalación en el tejido, los embriones hexacantos miden 40 μm . y forman una cavidad en la masa del órgano parasitado. A los 10-14 días p.i. comienzan a reorganizarse mediante un proceso de proliferación celular, degeneración de los ganchos, atrofia muscular, vesiculización y formación de una cavidad central y desarrollo de las capas germinal y laminada para dar lugar al metacestodo o quiste hidatídico.

El metacestodo, quiste hidatídico o fase larvaria de *E. granulosus* es unilocular, subsférico. Crece expansivamente por alargamiento concéntrico entre 1 y 5 cm./año y puede persistir hasta unos 50 años en el hombre. Los quistes hidatídicos están constituidos por tres membranas: adventicia, laminada y germinal. La membrana adventicia es de naturaleza fibrosa y está constituida por tres capas. La membrana laminada es propia de la vesícula hidatídica, y protege al quiste de la reacción inmunitaria del hospedador. En el interior del quiste se localiza la membrana germinativa a partir de la cual se forman las vesículas prolíferas, como pequeñas masas nucleares o yemas que proliferan hacia el interior de la cavidad, se vacuolizan y en su interior se repite el proceso asexual de gemación que da lugar hacia los 10-16 meses p.i a la formación de miles de protoescólex, aunque también pueden existir quistes sin protoescólex (denominados acefalocistos), lo cual depende en muchos casos del propio hospedador, como sucede por ejemplo en el ganado vacuno, en el que un elevado porcentaje de quistes hidatídicos son estériles.

El interior del quiste está ocupado por un líquido claro y transparente, denominado agua de roca(es transparente) que contiene protoescólex(40.00/c.c.), vesículas hijas y vesículas nietas con numerosos protoescólex.

El líquido hidatídico contiene sustancias procedentes del hospedador que probablemente penetran a través de las membranas, entre las cuales se encuentran albúmina y gamma-globulinas, enzimas, lípidos y proteínas .El líquido hidatídico contiene al menos ocho antígenos de origen parasitario, así como corpúsculos calcáreos libres que pueden tener un papel de barrera frente al ataque del complemento. También tiene histamina, un aglutinógeno con actividad anafiláctica y un ingrediente citotóxico junto con anticuerpos inespecíficos que se localizan en la membrana germinativa.

El metacestodo o quiste hidatídico de *E. multilocularis* se desarrolla en el hígado de roedores y también del hombre. Es multivesicular, de estructura infiltrante, con una membrana adventicia fina constituida por pequeñas

vesículas embebidas en un denso estroma de tejido conectivo. Es un quiste que crece rápidamente y metastatiza a pulmón y cerebro, degenerando en carcinoma hepático.

EPIDEMIOLOGÍA

El hospedador definitivo más importante es el perro y en determinadas zonas puede intervenir el dingo y otros cánidos silvestres como el lobo, coyote, zorro rojo, zorro gris o el chacal y sus presas, tales como alce, reno y otras especies silvestres, mientras que en el ciclo doméstico intervienen fundamentalmente el perro y el ganado ovino.

Un factor muy importante es el elevado número de cestodos que se desarrollan en el intestino de los carnívoros (1.000-1.500), la supervivencia de estos (6-24 meses) y el elevado número de huevos eliminados con las heces (100-1.500 huevos/proglotis) semanalmente.

Los huevos pueden diseminarse en todas las direcciones, hasta 80-170 m. del lugar en que fueron depositados en un plazo de 10 días. Los mecanismos de dispersión no son bien conocidos, aunque el viento, las aves, los artrópodos (*Phormia regina*, *Sarcophaga tibialis*, *Lucilia* y *Calliphora* spp), los moluscos, así como las pisadas de los animales pueden diseminar los huevos .

Los huevos contaminan los alimentos, agua, etc. y pueden permanecer en el medio ambiente durante largos períodos de tiempo gracias a su resistencia. A 21°C con suficiente humedad, las oncosferas resisten durante 28 días y a 7°C sobreviven 294 días. Por el contrario a temperaturas entre 60°C y 100°C solamente resisten 1-10 minutos. Las temperaturas por debajo de 0°C durante 24 horas no les afectan y resisten a -10°C durante 4 meses; 2 meses a -26°C y 24 horas a -51°C, pero se destruyen rápidamente a -70°C y lo mismo sucede cuando son sometidos a la desecación. La actividad del embrión de *E. granulosus* aumenta después de que los huevos son almacenados en agua a 21°C durante 1 semana.

En los hospedadores intermediarios, el número de oncosferas que se establece es aproximadamente de 1/70, pero sólo una de cada 250 logra sobrevivir y desarrollarse hasta formar un quiste. Según se ha confirmado en infecciones experimentales, la ingestión de 693 huevos da lugar a la formación de 6,03 quistes.

Por otra parte, la prevalencia de infección aumenta con la edad de los hospedadores intermediarios. El ganado ovino constituye una de las especies de mayor riesgo para el perro teniendo en cuenta la alta prevalencia de parasitación, en ovinos mayores de 5 años. Por ejemplo en Aragón la prevalencia de parasitación es del 79,2%, del 10,46% en Extremadura y ha descendido en los últimos años en la Rioja y Navarra al 5%.

Otro aspecto de gran interés epidemiológico es la fertilidad de los quistes hidatídicos y la resistencia de los protoescólex. El 96% de los quistes hidatídicos que se desarrollan en ovinos son fértiles y el 100% cuando se localizan en hígado, frente al 32,9% de fertilidad en bovinos jóvenes y solamente del 15% en vacuno mayor de 5 años. Los protoescólex contenidos en los quistes hidatídicos resisten entre 3 y 6 días cuando se encuentran en las vísceras, mientras que si están aislados solamente conservan su vitalidad durante unas horas y como máximo hasta 3 días. A temperaturas comprendidas entre -2 y +2°C sobreviven 10 días y a -3°C durante 3 días. La refrigeración a 4°C conserva los escólex durante 3 meses y en medios artificiales en el laboratorio se mantienen entre 30 y 40 días. La resistencia de los protoescólex está favorecida por la aerobiosis y la isotonía del medio.

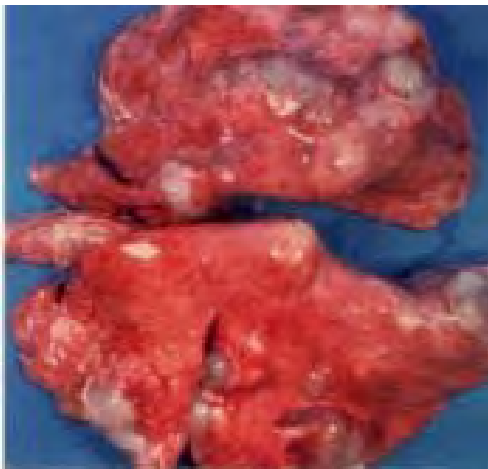
PATOLOGÍA

Los efectos patógenos producidos inicialmente por las oncosferas y posteriormente por los metacestodos son variables en función del hospedador intermediario, de los órganos parasitados, del grado de infección, e incluso de la virulencia de las especies y de las cepas. En este sentido, las cepas de *E. granulosus* procedentes de Kenia y Libia son muy patógenas para el hombre, mientras que las procedentes de América del Norte son más benignas.



Hígado con quistes hidatídicos.

Los quistes hidatídicos se desarrollan en diversos órganos, preferentemente en hígado y pulmón, donde inicialmente los embriones provocan una acción irritativa con la consiguiente reacción inflamatoria que da lugar a la formación de la membrana adventicia del quiste. Los quistes actúan presionando los órganos donde se desarrollan, por lo cual al expandirse provoca atrofia y posteriormente necrosis por presión en los tejidos circundantes.



Pulmón de ovino con quistes hidatídicos.

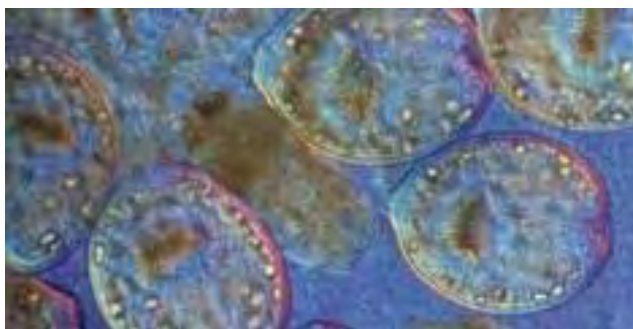
Una vez constituido el quiste, la membrana germinativa regula el paso de macromoléculas y el desarrollo del quiste produce una baja estimulación antigénica. Por otra parte, las sustancias contenidas en el quiste, principalmente proteínas, e histamina entre otras, pueden producir sensibilidad orgánica, con prurito, urticaria, e inclusive edema pulmonar.

Una de las complicaciones más frecuentes es la rotura del quiste, que produce reacción anafiláctica y la formación de quistes hijos, lo cual es relativamente frecuente en la especie humana y es poco frecuente en los animales como consecuencia de las menores expectativas de vida. Otro riesgo importante es la infección bacteriana secundaria, y en último lugar la calcificación del quiste.

Por otra parte tanto en los animales como en el hombre se produce una respuesta humoral con producción de IgG, IgM, IgA E IGE y también reacción celular con disminución de la respuesta de células T.

LESIONES

La lesión elemental está constituida por el propio quiste hidatídico, de forma globosa o subglobosa y dimensiones variables, se trata de un voluminoso granuloma parasitario consecutivo a un proceso de inflamación inicialmente subaguda y después crónica.



Protoescólex en líquido hidatídico.

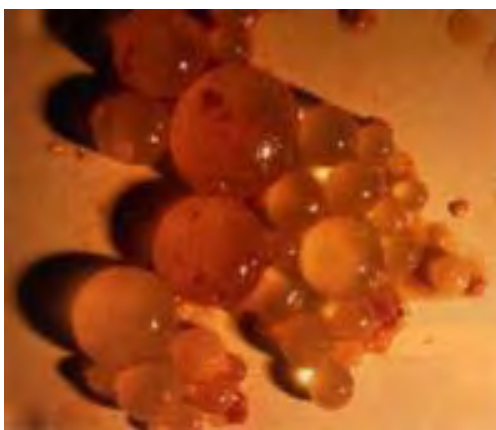
Los quistes pueden evolucionar hacia la formación de un absceso por infección de la vesícula, bien de forma espontánea por fisura de la pared o accidentalmente como consecuencia de la punción. También pueden encontrarse caseificados en la periferia entre la cutícula y la cara interna del quiste. Por otra parte, los quistes calcáreos, contienen precipitados en el magma caseoso.

SÍNTOMAS

En los animales domésticos, la hidatidosis es generalmente asintomática, o los síntomas son inespecíficos a pesar de que se produzcan infecciones masivas en pulmón e hígado. En los animales de abasto, lo único

destacable es el descenso de todas las producciones, principalmente en lo que se refiere a la producción de carne y modificación de la composición láctea con disminución de la caseína, lípidos o lactosa y elevación de los cloruros.

En la especie humana, y teniendo en cuenta la gran variedad de localizaciones, el cuadro clínico está directamente relacionado con la localización del quiste hidatídico. El período de incubación en el hombre, en general es de varios años e incluso puede ser superior a 40 años. En su mayor parte, los quistes se localizan en el hígado, en cuyo caso los signos más frecuentes son dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos y diarreas. De forma semejante, cuando se localizan en pulmón producen un cuadro asintomático o signos como tos, fiebre, dolor, expectoración, náuseas y vómitos. Los quistes cerebrales producen signos precozmente como consecuencia de la presión intracraneal con manifestaciones convulsivas, hemiparesias, dolor de cabeza, vómitos, alteraciones de la visión y ataques epilépticos. La hidatidosis ósea produce dolor focal con lumbalgia, ciática, fracturas, compresión radicular, paresias o paraplejías completas y es de mal pronóstico.



Vesículas hijas de un quiste hidatídico.

DIAGNOSTICO

Por sus características, la hidatidosis en los animales de abasto pasa desapercibida, con lo cual el diagnóstico se realiza en el momento del sacrificio ,cuando el veterinario realiza la inspección post-mortem en el matadero.

También pueden utilizarse otras técnicas como el examen radiográfico y el diagnóstico inmunológico para detectar anticuerpos a partir de las 2-10 semanas p.i., alcanzándose los máximos niveles los días 60-90 p.i.

En la especie humana, se utilizan numerosas técnicas serológicas, como la Intradermoreacción, conocida también como prueba de Cassoni, aparte de otras como la Fijación del Complemento, Hemoaglutinación, Aglutinación-látex, Inmunodifusión, Inmunolectroforesis, Inmunofluorescencia, Electrosinéresis, Wester-blot, inmunoenzimáticas, y más recientemente otras como la detección de linfocitos sensibilizados mediante precursores del ADN marcados para valorar la proliferación de mononucleares de sangre periférica.

Sin embargo, en los animales de abasto no se utilizan como método de rutina, por la escasa especificidad de las técnicas, ya que existe un antígeno lipoproteico común a varios helmintos (el antígeno 880), que está presente al menos en otras cinco especies parásitas, por lo que se producen reacciones cruzadas.

Incluso en la especie humana las técnicas serodiagnósticas indicadas anteriormente fallan en un 5-10% , por lo cual actualmente se han desarrollado nuevas técnicas para la detección de RNA mensajero equinocócico específico, lo cual permite no sólo el diagnóstico sino que también proporciona un parámetro fidedigno para determinar la eficacia de la terapia antiparasitaria utilizada previamente a la intervención quirúrgica en humanos.

En los carnívoros, hospedadores definitivos, el diagnóstico puede realizarse en vivo mediante análisis coprológicos, aunque no es posible diferenciar los huevos de cualquier especie del género Echinococcus de los de otras especies de la familia Taeniidae.

Por el contrario, la administración de bromhidrato de arecolina, produce la eliminación de proglotis y ser identificados en las heces. Cuando se realiza la necropsia, el examen intestinal y la recogida de vermes para su posterior identificación proporciona excelentes resultados.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento en los animales de abasto. Por el contrario en los carnívoros hospedadores definitivos, el praziquantel, es un excelente cestocida, aunque carece de efectos ovicidas.

En la especie humana, el tratamiento de elección sigue siendo el quirúrgico, si bien es preciso tener en cuenta que durante la intervención se pueden generar diseminaciones secundarias debido al manejo de los quistes, por lo cual desde hace unos años antes de la intervención se administran diversos bencimidazoles (principalmente albendazol) que actúan como parasiticidas o parasitostáticos, con el fin de evitar posteriores recidivas. En los

animales de abasto no se realiza ningún tratamiento máxime teniendo en cuenta que el diagnóstico tiene lugar en el examen post mortem.

CONTROL Y PREVENCIÓN

El control y la prevención debe estar basado fundamentalmente en el control de la población canina , previniendo la infección de estos y en la educación sanitaria.

Control de la población canina y Reducción de la biomasa parasitaria:

En las zonas endémicas es necesario evitar la presencia de perros vagabundos. Asimismo, en las zonas endémicas, deben administrarse antihelmínticos a los perros (praziquantel, a dosis de 5 mg/kg p.v) ,cada 40 días ,con el fin de reducir la biomasa parasitaria. Al mismo tiempo debe recomendarse la destrucción de las heces, ya que estos fármacos no tienen acción ovicida y los huevos son muy resistentes a los factores ambientales e incluso a los desinfectantes físicos y químicos.

Prevención de la infección en los perros:

Debe evitarse la posibilidad de que los perros consuman vísceras crudas, por lo que es necesario el control de las vísceras en mataderos y carnicerías y el decomiso y destrucción de las vísceras con quistes hidatídicos en fosas sépticas, vertederos o en bidones con sal (20-30% o soluciones saturadas de cloruro sódico). Otro método puede ser la cocción durante 40 minutos o la congelación a -18°C(48 horas) de las vísceras con quistes hidatídicos.

Educación sanitaria:

La educación sanitaria constituye uno de los pilares fundamentales en el control y prevención de la hidatidosis. Los programas de educación sanitaria deberán estar dirigidos a los profesionales sanitarios tanto veterinarios como médicos y a otros grupos directamente relacionados con la transmisión de la enfermedad (pastores, matarifes, carniceros, propietarios de perros, amas de casa, niños y jóvenes), a los cuales se debe asesorar sobre el ciclo biológico, las formas de contagio, los riesgos que la enfermedad conlleva y los peligros que supone alimentar con vísceras crudas a los perros, así como algunas normas higiénicas elementales, para la especie humana, tales como lavar las verduras crudas, lavarse las manos antes de comer, no jugar con perros desconocidos, etc.

Por otra parte, los aspectos inmunitarios de esta infección y sus posibles aplicaciones mediante la aplicación de vacunas elaboradas con antígenos metabólicos obtenidos de oncosferas, de líquido hidatídico, o de protoescólex puede augurar una esperanza en el futuro, aunque ciertamente existen limitaciones al respecto, principalmente derivadas de la complejidad antigénica del metacestodo.

Por todo ello, y hasta el momento actual la lucha frente a esta zoonosis se establece fundamentalmente en programas coordinados basados en el conocimiento epidemiológico de la enfermedad, que han logrado un importante descenso de la prevalencia de parasitación tanto en los animales como en la especie humana en países como Chipre, Islandia, Nueva Zelanda, Chile, Uruguay y lo mismo podemos decir de España, donde ha descendido en algunas comunidades autónomas gracias a los programas que se vienen desarrollando de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abellán García, C. Programas de prevención y control de la Equinocosis/Hidatidosis en España. Situación Epidemiológica Nacional. XI Run. Cient. Nac. Asoc. Esp. Hidatidología. León. 1995; 19-56.
- Heath, D.D. Immunobiology of Echinococcus infections. En :The biology of Echinococcus and Hidatid Disease.R.C.A. Thompson(ed)George Allen & Unwin.London,1986, 164-182.
- Hidalgo Arguello, M.R ; Rojo Vazquez, F.A.Cestodos larvarias del ganado bovino. Bovis. 1992; 13-85.
- Rausch, Rl: Life-cycle patterns and geographic distribution of Echinococcus species. En .The biology of Echinococcus and Hydatid Disease. R.C.A. Thompson(ed). George Allen & Unwin. London. 1986; 44-80.
- Rojo Vazquez,jº, F.A. Sobre la epidemiología, profilaxis y control de la Hidatidosis. Publ. Cient. Ovejero. Graf. Celarayn. S.A. 1990.
- Sánchez Acedo, C. Hidatidosis. En Parasitología Veterinaria. McGraw Hill-Interamericana. 1999; 341-350.
- Sánchez Franco, A. Estado actual de la Echinocosis Hidatídica en el hombre y en los animales. Publ. Real Academia de Medicina de Zaragoza, 1976.
- Schwabe, W. Current status of hydatid disease: a zoonosis of incresasing importance The Biology of Echinococcus and Hydatid Disease. R.C.A. Thompson(ed)George Allen & Unwin. London. 1986.

Volver a: [Parasitosis en general](#)