

PARASITOSIS. HIDATIDOSIS PULMONAR

David Saldaña Garrido, Alberto Cabañero Sánchez, Magdalena Alonso Plasencia

RESUMEN

El término de parasitosis se aplica a las infecciones producidas por protozoos u helmintos. Se transmiten a humanos a través de vectores biológicos o huéspedes intermedios (insectos, moluscos, mamíferos). Tienen un ciclo vital complejo y condicionan infecciones crónicas de larga evolución.

Afectan fundamentalmente a dos grupos de población: a pacientes inmunocompetentes que han ido a zonas endémicas de riesgo o bien a pacientes inmunocomprometidos como por ejemplo enfermos trasplantados o con SIDA en los que la prevalencia de estas enfermedades es muy superior a la población general.

Este capítulo se centrará en la Hidatidosis pulmonar, que es la parasitosis más frecuente en nuestro medio y que más frecuentemente requiere de tratamiento quirúrgico. La mayoría del resto de parasitosis pueden tratarse con tratamiento médico aunque al final del capítulo haremos referencia a aquellas que pueden requerir tratamiento quirúrgico. En esta era de Globalización en la que las personas viajan por todo el mundo es necesario para los Neumólogos y Cirujanos Torácicos el conocer este tipo de enfermedades.

HIDATIDOSIS

La hidatidosis o equinococosis quística es una ciclozoonosis producida por las formas larvarias del cestodo *Echinococcus granulosus*. Existen 4 especies de *echinococcus* capaces de producir infección en humanos: dos más comunes, *E. granulosus* y *E. multilocularis*, agentes causales de la hidatidosis o quiste hidatídico y de la equinococosis alveolar respectivamente; y dos especies que más raramente se asocian

a infección humana, *E. vogeli* y *E. oligarthrus*, responsables de la equinococosis poliquística.

Epidemiología

La hidatidosis es una zoonosis de distribución mundial, localizada especialmente en zonas rurales y ganaderas y asociada generalmente a niveles socioeconómicos bajos. Su prevalencia es muy variable dependiendo de los países e incluso dentro de cada país. Predomina en zonas templadas del planeta y las zonas endémicas más importantes son la cuenca mediterránea (Marruecos, Túnez, Libia, Israel, Líbano, sur de Italia, Cerdeña y España), los países del sur y centro de la antigua Unión Soviética, el este de África (Somalia, Etiopía, Kenia), América del Sur (Perú, Chile, Argentina y Uruguay), Australia, zonas de China, Malasia, Sri Lanka e India.

En España la hidatidosis ha sido y es una enfermedad endémica, presente en muchas regiones, especialmente en Extremadura, Castilla y León, Aragón, Navarra, La Rioja, Madrid y Castilla-La Mancha. Su prevalencia está infraestimada a pesar de ser una enfermedad de declaración obligatoria, y en España, en la especie humana, es de aproximadamente 2-3 casos por cada 100.000 habitantes. En las últimas décadas su incidencia ha ido disminuyendo progresivamente debido al mejor control sanitario; sin embargo en los últimos años, el número de casos nuevos ha aumentado debido en parte a la mejora en el diagnóstico y al aumento de casos importados de zonas hiperendémicas.

La mayoría de los casos en humanos se adquieren en la infancia debido a la mayor susceptibilidad del niño para contraer la enfermedad y a un mayor contacto con los perros.

Ciclo biológico de *Echinococcus granulosus*

E. granulosus es un cestodo pequeño de 3-6 mm de longitud formado por tres anillos o *proglotis*, uno sexualmente inmaduro, otro sexualmente funcional y un tercero grávido, lleno de huevos. En su extremo anterior presenta un *escólex* con una doble corona de ganchos que se continúa con 4 ventosas con el que se fija a las paredes del intestino del hospedador definitivo (canidos) (Fig. 1).

El perro principalmente, pero también otros animales carnívoros (canidos, lobos, zorros, chacales, etc.), son los hospedadores definitivos, los cuales albergan el cestodo en la fase adulta en el intestino, mientras que la fase larvaria (*metacestodos*) se encuentra en numerosos hospedadores intermediarios, generalmente herbívoros como las ovejas, ganado vacuno, cérvidos, camellos, caballos y cerdos, en los que junto con el humano se desarrolla el quiste hidatídico. El ser humano se convierte en un hospedador intermediario accidental al ingerir huevos del helminto y en general no contribuye al ciclo biológico.

En los cánidos, el vermes adulto se localiza en el intestino delgado, donde madura sexualmente generando *oncosferas* rodeadas por una membrana (*huevos*) que son eliminados por las heces. La ingestión de *huevos* por el hospedador intermediario es el principal mecanismo de infección. Su transmisión se puede producir directamente del hospedador definitivo (por la saliva o pelo del perro después de lamerse) o a través del consumo de agua o verduras contaminadas por las deposiciones. Tras la ingestión, los huevos eclosionan en el duodeno del hospedador intermediario y se liberan las *oncosferas* que penetran en la mucosa de la pared intestinal. Estas *oncosferas* se dirigen a través de la circulación portal hacia el hígado, donde se retiene la mayoría (50-75%), y el resto accede por la circulación venosa al pulmón (20-30%), segunda localización en frecuencia. Si éstas superan el filtro pulmonar pueden llegar a través de la circulación sistémica a otros órganos. En los órganos diana, las *oncosferas* que el

sistema inmunitario no ha destruido, se desarrollan hasta alcanzar aproximadamente 1 cm de diámetro y dan lugar progresivamente a los quistes (*hidátides*) que aumentan de tamaño de forma paulatina, hasta que se generan *protoescolices* y vesículas hijas que ocupan el interior.

La ingestión por parte de los perros de carne cruda o poco cocinada de animales infectados, le provoca la infección, y en ellos el *protoescolix* evoluciona hasta el estado adulto, cerrando de esta forma el ciclo biológico.

Clínica

La hidatidosis pulmonar puede cursar de forma silente y ser descubierta como hallazgo radiológico, aunque la evolución natural de la enfermedad es hacia el crecimiento de los quistes. Este crecimiento, es habitualmente lento, aunque depende del órgano en el que asiente la enfermedad. Debido a las características del tejido pulmonar, que ofrece poca resistencia a los procesos expansivos, este crecimiento es más rápido que otras localizaciones, como hígado o corazón. Una vez que los quistes han adquirido un tamaño considerable, pueden comprimir estructuras y desencadenar dolor, hemoptisis, infecciones o incluso limitación al flujo aéreo⁽⁷⁾.

La calcificación del quiste también es posible con el tiempo, pero es más común en quistes de lento crecimiento, como en el hígado, bazo o corazón, y sucede con poca frecuencia en el pulmón debido al crecimiento más rápido de los quistes. La calcificación total del quiste puede sugerir que los parásitos ya no son viables, aunque esto no siempre es así^(8,9).

El crecimiento progresivo de los quistes hace que estos erosionen las paredes bronquiales, desencadenando hemoptisis y sobreinfecciones (bacterianas o fúngicas) del quiste. Estas sobreinfecciones bacterianas a veces condicionan la muerte del parásito, comportándose de la misma manera que abscesos pulmonares, y en otras ocasiones, condicionando la rotura del quiste.

La rotura del quiste hidatídico es la complicación más temida en la historia de la enfer-

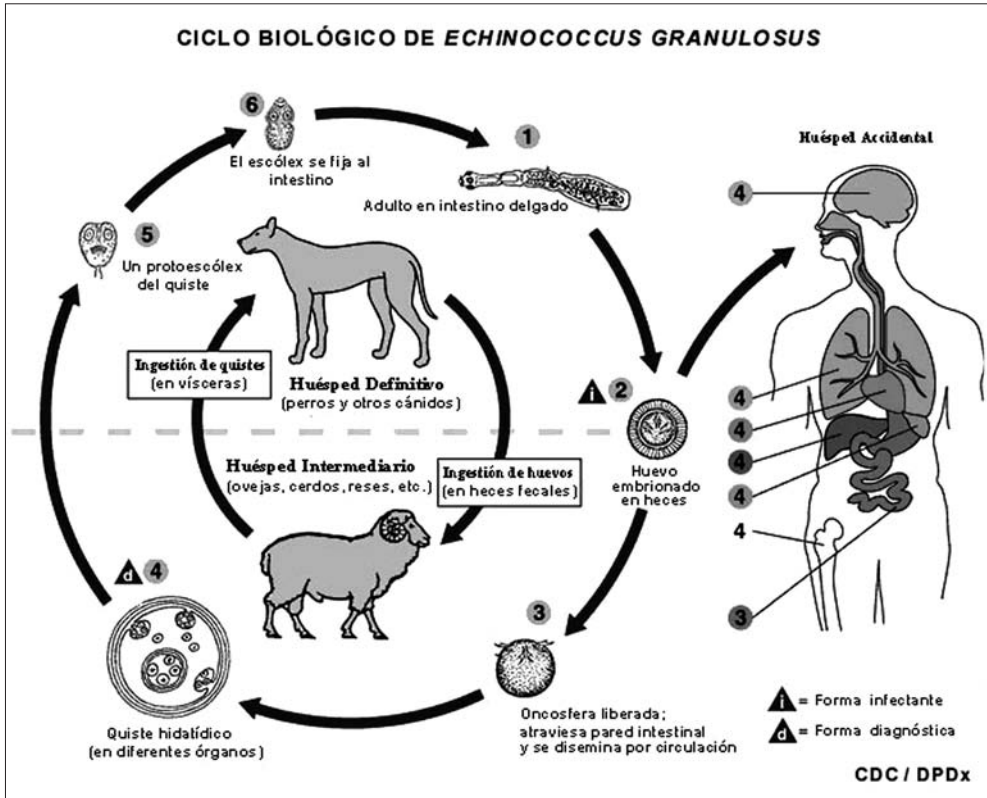


FIGURA 1. Ciclo biológico del *Echinococcus granulosus*.

medad. Puede suceder durante la evolución natural del quiste o tras eventos tales como infecciones, traumatismos o manipulaciones quirúrgicas. Las consecuencias varían dependiendo del tipo de rotura y de un paciente a otro, pudiendo pasar desapercibida hasta cursar con un shock anafiláctico. En general, la clínica es más severa cuando el quiste se abre a la cavidad pleural o a la sangre, mientras que es menos intensa cuando se elimina por vía aérea. La apertura del quiste a la vía aérea se traduce por la expectoración de su contenido por parte del paciente, habitualmente un líquido claro y salado que contiene membranas y escólex. En ocasiones esto ocurre de forma súbita, pero otras veces sucede de forma gradual, con expectoración de pequeñas cantidades de líquido y pasando totalmente desapercibida por el paciente.

Otra consecuencia de la rotura del quiste es la posible diseminación del parásito. Cuando se vacía el quiste a través de la vía aérea, puede diseminarse por el árbol traqueo bronquial y ocasionar una hidatidosis secundaria. De la misma manera ocurre en la rotura del quiste a la cavidad pleural. Y también cuando se rompe a un vaso sanguíneo, aunque en este caso el parásito puede diseminarse a través del torrente sanguíneo hacia cualquier órgano, lo que se conoce como hidatidosis metastásica.

Otra posible complicación de la enfermedad hidatídica son los fenómenos inmunológicos, estando descrita la aparición de glomerulonefritis, síndrome nefrótico y amiloidosis secundaria^(10,11). También se ha descrito, aunque con escasa frecuencia, los fenómenos embólicos, estando estos en relación con la invasión del corazón y grandes vasos⁽¹²⁾.

La afectación pulmonar transdiafragmática en casos de hidatidosis hepática se ha descrito hasta en un 15 % de los casos, y habitualmente ocurre desde los segmentos posteriores del lóbulo hepático derecho⁽¹³⁾.

Diagnóstico

Las pruebas de laboratorio usadas, se basan en la detección de la respuesta inmune frente al parásito. La eosinofilia no está presente en todos los pacientes, y tiene el inconveniente de su baja especificidad, estando relacionada sobre todo con los casos en los que se ha producido una rotura del quiste. El test intradérmico de Casoni y la reacción de Weinberg, también relacionan la respuesta inmune del huésped a la infección, teniendo valor en el caso de que sean positivas (Casoni 70-80 %, Weinberg 80-95 %), pero su resultado negativo no excluye la infección⁽¹⁴⁾.

Las mejores técnicas para confirmar la infección son aquellas en las que se demuestra la existencia de anticuerpos contra la enfermedad o antígenos propios del parásito. Para ello, se emplean distintas técnicas de hemaglutinación indirecta, aglutinación en látex, inmunoelectroforesis, inmunofluorescencia indirecta, cuantificación de inmunoglobulinas y western blot. Con estas pruebas se alcanza una sensibilidad cercana al 100 %, pero tienen también el inconveniente de que no excluyen la enfermedad en caso de resultar negativas, puesto que la respuesta inmunológica del paciente depende de varios factores, como la localización del quiste, la integridad y viabilidad del quiste, la edad del paciente e incluso situaciones como el embarazo⁽¹⁵⁾.

En cuanto a las técnicas de imagen, la radiografía simple de tórax ha resultado desde siempre muy útil⁽¹⁰⁾. Es típica la existencia de lesiones redondeadas u ovaladas, únicas o múltiples, de bordes finos, en quistes no complicados (Fig. 2). Es poco habitual, como se explicó anteriormente, la calcificación de los quistes pulmonares, aunque a veces sí es posible ver la calcificación de quistes hepáticos acompañantes. Con el crecimiento del quiste tam-



FIGURA 2. Cavidad de un quiste hidatídico en un Rx PA de tórax.

bién es posible que aparezcan atelectasias pulmonares o incluso neumonitis distales. Los quistes más antiguos o infectados pueden presentar una pared gruesa por atelectasia adyacente y cambios reactivos, lo que se conoce como el “signo del doble arco”. Cuando hay comunicación directa con un bronquio, se produce vaciamiento del contenido del quiste y entrada de aire, que determina la aparición de un nivel hidroaéreo en su interior. En estos casos las membranas del quiste pueden flotar en el líquido y producir el clásico “signo del camalote”. Si entra aire en la pared del quiste, esto aparece como una línea fina radiolúcida, excéntrica, en la pared superior del quiste produciendo el signo del “crescente” o del “menisco”. La apertura del quiste a la pleura, por supuesto, producirá la típica imagen de derrame pleural si no existe comunicación con la vía aérea, o de hidroneumotórax en caso de existirla.

La imagen por tomografía axial computarizada (Fig. 3). Complementa la aportada por la radiología simple y ayuda en el diagnóstico diferencial frente a otras entidades, como el carcinoma broncogénico, abscesos y quistes broncogénicos, entre otros⁽¹⁶⁾. Los estudios con

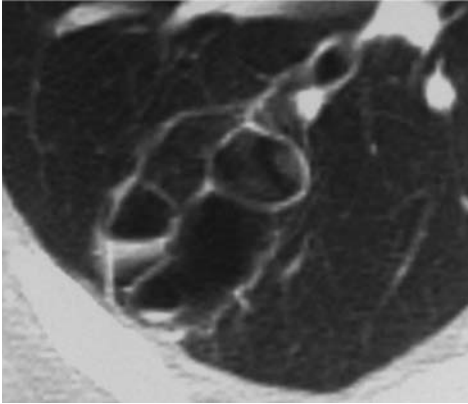


FIGURA 3. TAC en hidatidosis pulmonar.

resonancia magnética varían dependiendo del estado de desarrollo del quiste, si es uni o multilocular, o si el parásito está vivo o muerto. Es típica la baja intensidad de señal en T1 y la hiperintensidad en T2^(17,18). En algunos casos en los que exista proximidad del quiste a la pared torácica, la ecografía también constituye una prueba de utilidad.

Pruebas invasivas como la broncoscopia, están limitadas por el riesgo de rotura del quiste, reservándose para la mera inspección de la vía aérea y la extracción de restos de membranas en casos de quistes rotos. Las técnicas percutáneas, como la punción aspiración aguja fina o punciones tipo true-cut están totalmente contraindicadas, por el peligro de anafilaxia y de diseminación del parásito.

Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pulmonar

El tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pulmonar varía según tipo de enfermedad.

En caso de quiste único o simple no complicado el objetivo de la cirugía será realizar una quistectomía y o peiriquistectomía con el objetivo de preservar el máximo de tejido pulmonar. La vía de acceso dependerá de la localización del quiste. Hoy en día existe tendencia a realizar abordajes mínimamente invasivos como minitotacotomías o toracotomías axilares, toracotomías anteriores o toracotomías del triángulo auscultatorio, no obstante

si el quiste está en la proximidad del hilio pulmonar o presenta alguna dificultad añadida preferimos realizar una toracotomía postero-lateral para tener un mejor control del sangrado o diseminación de la enfermedad hidatídica. En general, no está indicado el empleo de videotoracoscopia para este tipo de tratamientos, aunque han sido descritas algunas series, sobre todo en niños para minimizar la agresión quirúrgica⁽¹⁹⁾.

La quistectomía consiste en la cuidadosa extirpación del quiste hidatídico realizando la disección de la membrana externa de éste de la periquística. Esto se puede realizar cuidadosamente, sin absorber el contenido del quiste, en caso de escaso riesgo de rotura o de quistes pequeños. En caso de quistes grandes o en los que tengamos sospecha de la posibilidad de ruptura podemos realizar un vaciamiento del contenido del quiste mediante aguja o trucut aspirativo o mediante dispositivos como el de Figuera (Figs. 4 y 5). Posteriormente se realiza un capitonaje consistente en la sutura de las paredes de la periquística con objeto de eliminar la cavidad residual. (Método de Posadas).

En caso de quiste con sospecha de inminente ruptura o quistes ya complicados realizamos resección pulmonar siempre siendo lo más conservadores posibles: resecciones en cuña, segmentectomía, etc. En caso de diseminación intrapulmonar o de que el tejido periquístico tenga aspecto atelectásico o irrecuperable, es factible la realización de lobectomía^(20,21,22,23,24).

Existen una serie de medidas a tomar en quirófano para, en caso de ruptura del quiste hidatídico, evitar una posible diseminación pleural y a tejidos adyacentes al pulmón, normalmente preparamos el campo quirúrgico con compresas humedecidas con suero hipertónico, agua oxigenada (con objeto de eliminar escólices encaso de ruptura accidental del quiste a la cavidad pleural). Esta descrito que compresas humedecidas en formaldehído pueden evitar una reacción anafiláctica. Usualmente en colaboración con el servicio de infec-

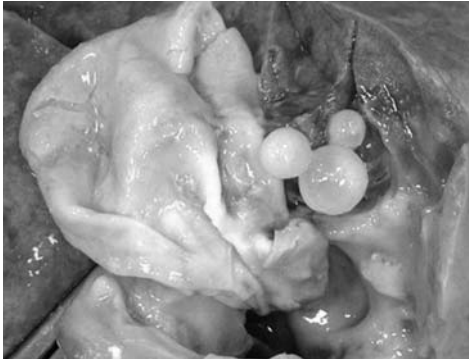


FIGURA 4. Quiste hidatídico múltiple.



FIGURA 5. Quistectomía. (método de Posadas). Con permiso de Dr. Andrés Varela y Dr. Raúl Burgos.

ciosas y medicina tropical realizamos un tratamiento profiláctico con mebendazol previo a la cirugía, comenzando de 7 a 10 días previos a la cirugía (400-600 mg cada 6 horas), en caso de no existir evidencia de diseminación mantenemos el tratamiento durante un mes y en caso de si existir durante 6-8 meses. En caso de hidatidosis pulmonar múltiple. Tenemos tendencia a comenzar la resección por el quiste con más riesgo de ruptura. En caso de estar afectados ambos pulmones preferimos realizar un abordaje en dos tiempos para minimizar el riesgo de ruptura de alguno de los quistes y minimizar y acortar el riesgo perioperatorio. No obstante en caso de localización en segmentos anteriores y escaso riesgo de ruptura puede plantearse la intervención en un solo tiempo a través de esternotomía media o toracotomía anterior bilateral. Existen situaciones especiales que requieren

abordajes más complejos e incluso participación de diversas especialidades quirúrgicas. Tránsito hepato-torácico: el abordaje en estos casos es por laparotomía cuando la enfermedad es predominantemente abdominal y mediante. Toracotomía cuando es predominantemente torácica. Es posible necesitar realizar abordajes mixtos como toraco-freno-laparotomía en casos más complejos o con extensa afectación diafragmática. Preferentemente es preferible reparar el diafragma de manera conservadora, sin utilizar material protésico. En caso de diseminación pleural y a la columna vertebral será necesaria la extirpación de los tejidos afectos, pleura o bien uno o varios cuerpos vertebrales con la posterior reparación correspondiente: fijación de cuerpos vertebrales, sustitución protésica de estos etc. Puede ser necesaria la colaboración con cirugía cardíaca y la realización de cirugía con circulación extracorpórea en caso de afectación de las cavidades cardíacas, estos casos son raros. Cuando no existe la posibilidad de reseca toda la enfermedad estamos es necesario reseca el mayor número de quistes posibles preservando, a la vez el máximo de parénquima pulmonar y administrar mebendazol hasta la desaparición de signos radiológicos de enfermedad o estabilización de ésta⁽²⁵⁻³⁰⁾.

INFECCIONES PARASITARIAS QUE PUEDEN REQUERIR TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Infecciones por protozoos

Amebiasis

Es una Infección parasitaria producida por *Entamoeba histolytica*. Es una enfermedad de distribución mundial y se calcula que más de 500 millones de personas están infectadas, de ellas sólo el 10% desarrollan la enfermedad. Es predominante en el sexo masculino y entre los 20 y 40 años. Las complicaciones pulmonares de la amebiasis se producen en un 0,1% de los pacientes. El parásito ingresa en el intestino en forma de quiste, donde produce trofozoitos que penetran la pared

intestinal y entran al torrente sanguíneo pudiendo invadir casi cualquier órgano. El órgano predominantemente afectado es el Hígado. Cuando se afecta el pulmón puede ser por 2 vías: invasión directa de un quiste hepático atravesando el diafragma, esta es la más frecuente, o bien por vía hematogena directa. El lóbulo más frecuentemente afectado es el lóbulo inferior derecho. La Infección puede cursar de manera lenta, produciendo adherencias pleurales, derrame pleural, atelectasia y en algunos casos fistula hepato-pulmonar. También puede cursar de manera rápida con la ruptura de un quiste en la cavidad pleural y el consiguiente empiema o absceso pulmonar. En casos aislados la infección puede diseminarse al pericardio produciendo pericarditis.

La clínica más frecuente es dolor torácico con irradiación a hombro derecho. En los primeros momentos puede existir tos seca pero cuando progresa la enfermedad puede producirse expectoración marrón e incluso biliar en caso de fistula bilio-pulmonar. Suele existir síndrome constitucional y fiebre.

El tratamiento es médico fundamentalmente, pero en caso de empiema puede ser necesario el tratamiento quirúrgico con drenaje pleural o bien con cirugía.

Cuando ésta parasitosis afecta al tórax la mortalidad oscila entre el 11 y el 14 %⁽¹⁴⁾.

Infecciones por Helmintos

Dirofilariasis

El "gusano del corazón" de los perros puede producir dilorfilariasis en humanos. Típicamente se manifiesta como un nódulo pulmonar solitario en las proximidades de la pleura. El diagnóstico suele ser casual después de realizar cirugía por sospecha de carcinoma broncogénico⁽¹⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Life cycle and epidemiology of echinococcal species. Leder K, Weller PF. Mayo 2009.
2. Perez-Arellano JL, Andrade MA, Lopez-Aban J, Carranza CA. MuroHelmintos y aparato respiratorio. Archivos de bronconeumología. 2006; 42: 81-91.
3. Epidemiology of Echinococcus multilocularis and E. granulosus in central Europe. Eckert J. Parasitologia. 1997 Dec; 39(4): 337-44.
4. Romig T, Dinkel A, Mackenstedt U. The present situation of echinococcosis in Europe. Parasitol Int. 2006; 55 Suppl: S187-91. Epub 2005 Dec 13.
5. Euzéby J. The epidemiology of hydatidosis with special reference to the Mediterranean area. Parasitologia. 1991 Apr; 33(1): 25-39.
6. Muñoz Batet C. Medicina respiratoria. Segunda edición. Sección VII. 53.
7. Jerray M, Benzarti M, Garrouche A et al. Hydatid disease of the lungs: study of 386 cases. Am Rev Respir Dis. 1992; 146: 185-9.
8. Bhatia G. Echinococcus. Semin Respir Infect. 1997; 12: 171-86.
9. Ammann RW, Eckert J. Cestodes. Echinococcus. Gastroenterol Clin North Am. 1996; 25: 655-89.
10. Gelman R, Brook G, Green J et al. Minimal change glomerulonephritis associated with hydatid disease. Clin Nephrol. 2000; 53: 152-5.
11. Ali-Khan Z, Rausch RL. Demonstration of amyloid and immune complex deposits in renal and hepatic parenchyma of Alaskan alveolar hydatid disease patients. Ann Trop Med Parasitol. 1987; 81: 281-92.
12. Lioulias A, Kotoulas C, Kokotsakis J et al. Acute pulmonary embolism due to multiple hydatid cysts. Eur J Cardiothorac Surg. 2001; 20: 197-9.
13. Gomez R, Moreno E, Loinaz C et al. Diaphragmatic or transdiaphragmatic thoracic involvement in hepatic hydatid disease: surgical trends and classification. World J Surg. 1995; 19: 714-9.
14. Varela A, Burgos R, Castedo E. Parasitic diseases of the lung and pleura. In Pearson's Thoracic & Esophageal Surgery. Patterson GA, Cooper JD, Deslauriers J et al. Churchill Livingstone. 2008: 550-65.
15. Biava MF, Dao A, Fortier B. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. World J Surg. 2001; 25: 10-4.
16. Beggs I. The radiology of hydatid disease. AJR Am J Roentgenol. 1985; 145: 639-48.
17. Koul PA, Koul AN, Wahid A et al. CT in pulmonary hydatid disease: unusual appearances. Chest. 2000; 118: 1645-7.

18. Singh S, Gibikote SV. Magnetic resonance imaging signal characteristics in hydatid cysts. *Australas Radiol.* 2001; 45: 128-33.
19. Boubia S, Kafih M, Ridai M, Zerouali N. Long-term prognosis of hydatid lung cyst treated by video-assisted thoracic surgery. *Rev Pneumol Clin.* 2005 Oct; 61(5 Pt 1): 298-300.
20. Zapatero J, Madrigal L, Lago J, Baschwitz B, Pérez E, Candelas J. Surgical treatment of thoracic hydatidosis. A review of 100 cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1989; 3(5): 436-40.
21. París Romeua F, González Aragonese F. Figuras pioneras de la cirugía torácica española. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38: 37-48.
22. Taha AM, Shabb B, Nassar H: Surgical therapy for pulmonary hydatidosis. *Int Surg.* 1996; 81: 187.
23. Figuera D: Trócar-ventosa para el tratamiento quirúrgico de los quistes hidatídicos y para la evacuación de colecciones sépticas [Spanish]. *Rev Clin Esp.* 1953; 50: 373.
24. Salih OK, Topcuoglu MS, Celik SK et al: Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: Analysis of 405 patients. *Can J Surg.* 1998; 41: 131.
25. Eren N, Ozgen G: Simultaneous operation for right pulmonary and liver echinococcosis. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990; 24: 131.
26. Gómez R, Moreno E, Loinaz C et al: Diaphragmatic or transdiaphragmatic thoracic involvement in hepatic hydatid disease: Surgical trends and classification. *World J Surg.* 1995; 19: 714.
27. Kir A, Baran E: Simultaneous operation for hydatid cyst of right lung and liver. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 43: 62.
28. Burgos R, Varela A, Castedo E et al: Pulmonary hydatidosis: Surgical treatment and follow-up of 240 cases. *European J Cardiothorac Surg.* 1999; 16: 628.
29. Salih OK, Topcuoglu MS, Celik SK et al: Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: Analysis of 405 patients with pulmonary hydatidosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998; 102: 427.
30. Bekhti A, Schaaps JP, Capron M et al: Treatment of hepatic hydatid disease with mebendazole: Preliminary results in four cases. *BMJ.* 1977; 2: 1047.