Fasciolosis cutánea: informe de caso en Perú y revisión

Cutaneous fascioliasis: a case report in Peru and review

Roy García-Cuadros*

Servicios de Dermatología, Hospital EsSalud del Cusco, Cusco, Perú

Resumen

Una mujer de 45 años se presentó con molestias abdominales, hemorragia cerebral y un nódulo migratorio en la piel de la región epigástrica. Se obtuvo una biopsia por exéresis amplia que al teñirse con hematoxilina eosina reveló un parásito juvenil de *Fasciola hepatica* alojado en la hipodermis, acompañado de paniculitis eosinofílica y focos de hemorragia. En varios hemogramas se constató eosinofilia moderada. La prueba de inmunoanálisis fue positiva para *Fasciola hepatica*. Se trató con triclabendazol oral a razón de 10 mg/kg por 2 dosis cada 4 días con evolución clínica satisfactoria. El caso corresponde a una fasciolosis ectópica cutánea nodular con otras manifestaciones extracutáneas; es inusual pero es necesaria su consideración por la elevada prevalencia mundial de esta parasitosis.

Palabras clave: Fasciolosis. Fasciolosis cutánea. Fasciolosis ectópica

Abstract

A 45-year-old woman presented with abdominal discomfort, cerebral hemorrhage and a migratory nodule in the epigastrium. A large exeresis biopsy stained with hematoxylin eosin showed an immature fluke of *Fasciola hepatica* in the hypodermis accompanied by eosinophilic panniculitis with foci of hemorrhage. There was moderate eosinophilia in various blood counts. The immunoblot test was positive for *Fasciola hepatica*. She was treated with oral triclabendazole at a rate of 10 mg/kg in 2 doses every 4 days with satisfactory clinical evolution. This case corresponds to a nodular cutaneous ectopic fascioliasis with other extracutaneous manifestations, unusual and useful to be taken into account by the high global prevalence of this parasitosis.

Key words: Fascioliasis. Cutaneous fascioliasis. Ectopic fascioliasis.

Introducción

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria secundaria a *Fasciola hepática* y *F. gigantica*, con amplia distribución mundial. Constituye un problema de salud pública y medicina veterinaria. Afecta de forma prioritaria a los ganados vacuno, ovino, caprino y en menor

proporción al hombre. El consumo de berros, alfalfa o aguas no tratadas, así como vivir en zonas endémicas, constituyen factores de riesgo para la adquisición de esta parasitosis. Por lo regular afecta al hígado y vías biliares y en ocasiones se producen localizaciones parasitarias erráticas. El diagnóstico se basa en las

Correspondencia:

*Roy García Cuadros
E-mail: roygarciaacu@gmail.com

Fecha de recepción: 29-06-2020

Fecha de aceptación: 06-09-2020

DOI: 10.24875/MCUT.20000091

Disponible en internet: 13-05-2021

Med Cutan Iber Lat Am. 2021;49(1):36-41

www.MedicinaCutaneaLA.com

0210-5187/© 2020 Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología A.C. (CILAD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

manifestaciones clínicas de acuerdo con la localización y la carga parasitaria, y se complementa con eosinofilia que suele ser constante, hallazgo de huevos en heces, pruebas serológicas y estudios de imágenes. La demostración del parásito fuera del hígado y vías biliares es rara. El tratamiento con triclabendazol suele ser satisfactorio. Se presenta un caso de fasciolasis subcutánea nodular en el abdomen con clara demostración del parásito en el tejido, acompañado de un patrón de dermatohiperdermitis eosinofílica migratoria.

Presentación del caso

Una mujer de 45 años, técnica en enfermería, fue referida de Apurímac, Perú, (2772 msnm) al Hospital Nacional del Seguro Social (EsSalud) del Cusco, Perú, por náusea, vómito y dolor abdominal de 15 días de evolución. Dos días después se agregan cefalea, pérdida del equilibrio y hemiparesia derecha, por lo que se la hospitaliza. Entre los antecedentes familiares destaca padre con recambio valvular mitral y nueve hermanos, uno de ellos fallecido por hepatitis viral; en los antecedentes patológicos personales se identifican litiasis vesicular, cuatro hijos sanos y derrame pleural no precisado un mes antes de su ingreso. Refiere consumo de alfalfa, y de modo ocasional berros, y vive en una zona ganadera.

Durante la hospitalización, luego de los estudios de imágenes y del líquido cefalorraquídeo, el servicio de neurología señala que hay hemorragia parietooccipital izquierda. Además, desarrolla una masa nodular inflamatoria levemente dolorosa en el flanco derecho, que después de dos días se desplaza al epigastrio (Fig. 1) y se añade edema palpebral izquierdo. La ecografía del nódulo revela lesión de 22 × 9.5 mm. Se efectúa una biopsia quirúrgica analizada con hematoxilina-eosina y demuestra epidermis de características normales; la dermis superficial y profunda presentaba infiltrado inflamatorio conformado por mononucleares y eosinófilos (Fig. 2), que eran más densos a medida que se profundizaba la inspección de la lámina. La hipodermis mostró un compromiso inflamatorio septal grave, con múltiples eosinófilos, focos hemorrágicos y zonas aisladas de necrosis; la zona lobulillar estaba parcialmente alterada por el mismo infiltrado (Fig. 3). Llamó la atención una estructura parasitaria de forma lanceolada, que descansaba en un lecho blanco (Fig. 4), con una membrana rosada con espículas y en su zona central numerosas estructuras cortadas transversalmente pertenecientes al aparato digestivo, que

Figura 1. Nódulo eritematopardo en epigastrio.

Figura 2. Nódulo extirpado y suturado.

Figura 3. Numerosos eosinófilos, eritrocitos y alteración del colágeno en la dermis profunda.

Figura 4. Paniculitis. Se observa infiltrado inflamatorio con eosinófilos y focos de hemorragia.

Figura 5. Fasciola inmadura en la hipodermis.

correspondían a la forma juvenil de *Fasciola hepatica* (Figs. 5 y 6).

Se realizaron hemogramas semanales que fueron normales, excepto por eosinofilia variable: al ingreso fue de 12% (998), en la segunda semana de 24.3% (2030), en la tercera semana de 27.6% (2730) y en la cuarta, luego del tratamiento antiparasitario, de 6.4% (430). La bioquímica hemática fue normal. VSG: 18. T3, T4, TSH, ASO, ANA, C3, C4 y a ADN normales. VDRL, VIH, HTLV-1: no reactivos. BK en esputo y LCR: negativos. Dos análisis de parásitos en heces fueron negativos.

La radiografía y la TAC de tórax mostraron bronquiectasias leves en la base del hemitórax derecho con cambios cicatrizales en pleura. En la quinta semana de la enfermedad, un inmunoanálisis resultó positivo para *Fasciola hepatica*.

Se administró triclabendazol a razón de 10 mg/kg por dosis en 2 dosis, una cada cuatro días. Tras la primera dosis se documentó una erupción eritematosa morbiliforme y urticarial que cedió rápidamente luego de aplicar hidrocortisona y clorfeniramina intravenosa. La paciente recibió el alta a los 32 días en buenas condiciones generales. El seguimiento después de un año demostró estado general bueno, sin molestias digestivas ni respiratorias. No presentó nuevos nódulos cutáneos y tuvo discretas secuelas de la hemiparesia facial derecha.

Discusión

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria zoonótica que causan dos especies de *Fasciola*: *F. hepatica* (América, Europa, Oceanía), cuyas dimensiones

Figura 6. Imagen de acercamiento del parásito. Estructuras digestivas, cutícula rosada con espículas, eosinófilos y eritrocitos (de arriba abajo).

aproximadas son de 3 × 1 cm, y *F. gigantica* (África, Asia) de 7 × 1.2 cm. El ciclo biológico de la *Fasciola hepatica* se inicia con la eliminación fecal de los huevos por los hospedadores definitivos como las ovejas, vacas, cabras y seres humanos. En el medio ambiente, la eclosión de los huevos da lugar a los miracidios que son la primera fase larvaria del parásito, con movilidad para alcanzar en un día a caracoles acuáticos del género *Lymnaea*. Estos moluscos viven en aguas de corriente lenta como riachuelos, charcas y acequias. Ya dentro del caracol, el miracidio pasa por dos etapas larvarias llamadas esporocisto y redia con gran capacidad de reproducción. A continuación la redia se libera al medio acuático como cercaria, la cual busca pasto o legumbres y después de tres días se enquistada y convierte en metacercaria. El hombre adquiere el agente de manera accidental al ingerir vegetales acuáticos

crudos o agua contaminada con metacercarias. Son comunes las referencias de ingestión de berros, lechuga, col, alfalfa, espinaca, rábanos, entre otros¹, y también la costumbre de ingerir hígado de ganado crudo o semicrudo². Los herbívoros se infectan durante el pastoreo. Luego de alcanzar el tubo digestivo, los parásitos pierden su envoltura quística, pasan al duodeno, lo perforan, se desplazan a la pared peritoneal y llegan a su residencia habitual: el parénquima hepático y los conductos biliares. De manera excepcional, los parásitos juveniles pueden desplazarse a otros órganos, entre éstos la piel, ojo, cerebro, pulmón y páncreas. Para que ocurra la transmisión se requieren cuatro elementos: el parásito, un huésped final que casi siempre es el ganado y de manera accidental el ser humano, un huésped intermediario (caracol) y un vehículo tal como una planta acuática o semiacuática³.

En un trabajo de Mera Sierra, et al, se enfatiza que el principal factor de riesgo para adquirir *Fasciola hepática* en Argentina fue la ingestión de berro silvestre⁴.

Se han descrito dos fases de la enfermedad (Tabla 1).

1. Fase aguda o migratoria: se reconoce la triada de dolor abdominal, hepatomegalia y fiebre. En ésta es posible que ocurran localizaciones parasitarias ectópicas en pulmón, corazón, páncreas, sistema nervioso, ojo, piel, epiplón, entre otros. También se presentan fenómenos de hipersensibilidad como prurito, erupciones papulosas, urticariales y angioedema. Aquí hay eosinofilia, VSG acelerada y ausencia de parásitos en heces.

2. Fase crónica u obstructiva: se caracteriza por cólicos biliares, fibrosis canalicular e ictericia.

La fasciolosis tiene amplia distribución mundial. Se han notificado muchos casos de América, norte del África, Asia, África, Europa occidental y con áreas hiperendémicas en Sudamérica^{2,5}. Los Andes de Perú y Bolivia son altamente endémicos de fasciolosis, con prevalencias elevadas. Un trabajo en zonas agrícolas en Cusco, Perú, publicó una prevalencia de 11% en niños de tres a 11 años mediante estudio de heces y con prueba de Fas 2 ELISA⁶. En este caso, la adquisición de la enfermedad, al parecer, se produjo por el consumo de alfalfa y es conocido que en Perú los factores de riesgo son el consumo de berros, la crianza de ganado vacuno y la costumbre de masticar hierba y alfalfa como lo demuestra un estudio en escolares de Los Baños del Inca en Cajamarca, Perú⁷. Se han descrito epidemias por *F. hepática* en Irán, Etiopía y Egipto. La prevalencia es alta en Bolivia (65%-92%), Ecuador (24%-53%) y Perú (10%-60%)^{8,9}. En este

Tabla 1. Fases de la fasciolosis humana

Aguda o invasiva	Crónica u obstructiva
Dura 2 a 4 meses	Dura 4 meses a varios años
Fiebre	Anorexia, obstrucción biliar
Dolor abdominal, náusea	Dolor abdominal
Hepatomegalia	Colecistitis, pancreatitis
Migración errática	Cirrosis
Eosinofilia mayor	Eosinofilia menor
Huevos en heces negativos	Huevos en heces positivos
Serología	Serología
Biopsia	Imagenología, endoscopia

último país, la fasciolosis es un problema de salud pública, especialmente en niños, y un problema veterinario por las altas tasas de infección del ganado; se considera una enfermedad emergente con base en el incremento de casos notificados en las cuatro últimas décadas^{10,11}.

Este caso corresponde a la forma aguda de fasciolosis según el antecedente de derrame pleural, la hemorragia intracraneal y la presentación errática del trematodo inmaduro en la subcutis. No fue posible demostrar parásitos en otras localizaciones inusuales extracutáneas. Es posible que el daño neurológico no se originara en una verdadera neurofasciolosis sino en un fenómeno de vasculitis o efecto a distancia de proteínas de *Fasciola* llamadas de excreción-secreción que se ligan al plasminógeno con generación de plasmina y posterior activación de bradicinina que habrían determinado la apertura de la barrera hematoencefálica y una subsecuente lesión hemorrágica¹². En la fasciolosis extrabiliar se encuentran mayormente parásitos juveniles o larvarios y raras veces formas adultas⁵. Sin embargo, el parásito en su fase adulta puede encontrarse en la piel, como ocurrió en una mujer australiana de 46 años que tuvo un nódulo cervical con la forma madura de *Fasciola* y con liberación de huevos en el tejido¹³. Existe un estudio de fasciolosis de Taghipour et al, en Irán, quienes revisaron 25 artículos de 26 casos confirmados de fasciolosis ectópica e identificaron 5 casos que tenían compromiso cutáneo, 6 abdominal intestinal, 4 ocular, 3 cerebral, 3 pancreático, 2 linfático, 1 medular dorsal, 1 pulmonar y 1 en cavidad peritoneal¹⁴. En consecuencia es importante considerar estas presentaciones diversas, en particular cuando se trabaja en áreas endémicas de fasciolosis.

Tabla 2. Parasitosis migratorias en piel

Parasitosis aferentes	Parasitosis eferentes	
<i>Ancylostoma</i>	<i>Gnathostoma</i>	Filarias
Larvas de moscas	Toxocara	<i>Dracunculus</i>
<i>Schistosoma</i>	<i>Spirometra</i>	<i>Fasciola</i>
<i>Sarcoptes</i>	<i>Anisakis</i>	<i>Paragonimus</i>
Uncinaria		

Este informe corresponde a una fasciolosis ectópica con compromiso cutáneo nodular migratorio. Existen numerosos parásitos que afectan la piel con carácter migratorio, por lo que es posible clasificar en parasitosis cutáneas aferentes (del exterior hacia la piel) y eferentes (desde órganos internos hacia la piel) (Tabla 2).

La presencia parasitaria ectópica se representa en la piel como un nódulo estático o migratorio, como una placa eritematosa o eritematoparda, bajo la forma de lesión serpiginosa, papulosa, vesiculosa y pustulosa. Es importante, para un mejor estudio, obtener una buena y amplia biopsia, de una lesión migratoria de reciente aparición, eritematosa o de la "punta". Dowlati et al, publicaron el caso de un paciente de Irán con un nódulo en tórax removido quirúrgicamente y que permitió una demostración histopatológica de *Fasciola*, similar a este caso¹⁵. Por otro lado, Beltrán, et al, notificaron a una paciente de 19 años residente de Junín, zona alta andina del Perú, que tuvo una pápula dolorosa en el flanco derecho que evolucionó a vesícula, de la que se extrajo un espécimen de 6.5 × 2 mm, cuyo estudio permitió identificar a *Fasciola hepatica* y además tuvo eosinofilia de 31%¹⁶. El tipo lesional nodular es la presentación más común entre las erráticas cutáneas, tal y como lo confirmaron Chang, et al, en Corea y García, et al, en Perú^{17,18}. Otra publicación en internet de casos de medicina tropical de la Universidad de Alabama destacó el caso de una mujer de 44 años del Cusco, Perú, con un nódulo pruriginoso en la región epigástrica que migró a la parte inferior del lado izquierdo del tórax, cuya extirpación demostró *Fasciola hepatica*. Su esposo se había diagnosticado con fasciolosis tres meses antes¹⁹. También existe un informe de una presentación serpiginosa migratoria en el cuadrante superior derecho del abdomen en una paciente de 40 años en Vietnam en la que se identificó *Fasciola spp*²⁰.

La eosinofilia es constante en la fasciolosis. Por lo general se considera eosinofilia cuando el recuento de eosinófilos es >500/uL. Una clasificación aleatoria de

eosinofilia la divide en leve: <1,000/uL, moderada: 1,000 a 3,000/uL; e intensa: >3,000/uL²¹. En un estudio de Salas, et al, en España sobre prevalencia de eosinofilia importada entre viajeros e inmigrantes se halló una causa parasitaria en cerca de 75%. Las eosinofiliias suelen ser notorias en parasitosis por helmintos tisulares. Las eosinofiliias más elevadas se encuentran en las uncinariasis, estrongiloidiasis, toxocariasis y triquinosis. Además, hay eosinofilia notoria en anisakidosis, filariasis, miasis, teniasis y oxiuriasis. La migración de larvas de nemátodos y tremátodos evoluciona con eosinofiliias considerables o altas (*Ancylostoma*, *Gnathostoma*, *Fasciola*, *Paragonimus*^{6,22}). La eosinofilia es predominante en la fase aguda de la fasciolosis, pero puede estar ausente en la mitad de los casos crónicos, de tal manera que un recuento normal de eosinófilos no descarta la infección. La intensidad de la eosinofilia y su relación con la gravedad de la enfermedad es controvertida; puede haber relación de eosinofilia con el riesgo de desarrollar cuadro urticariforme o anafiláctico y también considerarse como marcador pronóstico. Sin embargo, se considera que la eosinofilia es un predictor importante de fasciolosis en un paciente con manifestaciones clínicas consistentes y procedente de una zona endémica de fasciolosis²³. En esta paciente, el recuento de eosinófilos se halló en límites moderados, hasta de 27.6% (2,730), que se normalizó a partir de los cinco días posteriores al tratamiento.

El diagnóstico de fasciolosis cutánea en este caso se ha basado en la procedencia de la paciente de una zona endémica de fasciolosis, consumo de alfalfa y berros como hábito alimentario de riesgo, un nódulo abdominal migratorio, eosinofilia notoria, histopatología con patrón de dermohipodermatitis eosinofílica migratoria, presencia del parásito en el tejido, prueba de inmunanálisis positiva para *Fasciola hepática* y buena respuesta al triclabendazol.

Los nódulos migrantes se han encontrado en otras parasitosis como gnatostomiasis, paragonimiasis, miasis, filariasis, toxocariasis, esparganosis, dracunculosis, larva migrante, entre otras. En Perú, ante un paciente con uno o varios nódulos migrantes cutáneos es probable que la principal causa a considerar sea gnatostomiasis²⁴. Las localizaciones de los nódulos es diversa, pero con mayor frecuencia se han descritos abdomen, tórax y, menos a menudo, extremidades superiores e inferiores y zona púbica. Por otro lado, para identificar a *Fasciola hepatica* en la biopsia de este caso, los hallazgos han sido cuerpo parasitario en forma de hoja, cubierta o cutícula rosada gruesa con espinas en ella e identificación en el centro de fragmentos del aparato

digestivo cortados transversalmente comparables con un informe de fascioliasis subcutánea en Irán²⁵.

Los estudios clínicos y numerosas notificaciones de casos realizados a lo largo de 25 años han demostrado que el triclabendazol tiene tasa elevada de eficacia en el tratamiento de fascioliasis humana tanto en niños como adultos y en todas sus fases. Este fármaco se usa en la fascioliasis animal desde 1983. Su uso en seres humanos se inició en 1990. Se aprobó en Egipto en 1997, en Francia en el 2002 y en fecha reciente (2019) la FDA aprobó su empleo en humanos²⁶. El triclabendazol es el único tratamiento para fascioliasis recomendado por la OMS, OPS y CDC. La FDA lo recomienda en dos dosis de 10 mg/kg/12 h VO y posprandial. Un fármaco alternativo es la nitazoxanida oral, (500 mg 2 veces x día durante 7 días). El praziquantel, activo contra la mayor parte de los tremátodos, no suele recomendarse para el tratamiento de la fascioliasis humana²⁷. Cabada, et al, comunicaron resistencia al triclabendazol en dosis repetidas en 7 de 19 casos en Cusco, Perú²⁸. En fecha reciente se ha informado resistencia al triclabendazol luego de varios ciclos de tratamiento en un paciente portugués²⁹. En otro trabajo peruano, Terashima, et al, indicaron que el tratamiento con triclabendazol en dosis única (10 mg/kg) no fue suficiente para cumplir con el criterio de cura parasitológica en 11 de 12 casos de fascioliasis humana³⁰.

Por último, la fascioliasis es una enfermedad que no debe desatenderse, se ha descrito en todos los continentes y es endémica en Perú; en este país tiene presentaciones inusuales importantes por conocer, de necesaria divulgación y útiles para los médicos actuales y futuros.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- Mas-Coma S, Bargues M, Valero M. Human fascioliasis infection sources, their diversity, incidence factors, analytical methods and prevention measures. *Parasitology*. 2018;145(13):1-35.
- Singh H. Fascioliasis. www.emedicine.medscape. Oct 11, 2019.
- www.who/neglected_diseases. Acción contra las lombrices.OMS - 2007, Dic.
- Mera R, Agramunt V, Cuervo P, Mas-Coma S. Human fascioliasis in Argentina: retrospective overview, critical analysis and baseline for future research. *Parasites and Vectors*. 2011;4:104.
- Kim A, Choi Ch, Choi S, Shin Y, Park Y, Kim L et al. Ectopic human *Fasciola hepatica* infection by adult worm in the mesocolon. *Korean J Parasitol*. 2015;53(6):725-730.
- Cabada M, Goodrich M, Graham B, Villanueva P, Lopez M, Arque E, et al. Fascioliasis and eosinophilia in the highlands of Cuzco, Peru and their association with water and socioeconomic factors. *Am J Trop Med Hyg*. 2014;91(5):989-993.
- Rodríguez C, Rivera J, Del Valle J, Cerna C. Risk factors for human fascioliasis in school children in Baños del Inca, Cajamarca, Peru. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2008;112(5):216-222.
- Haseeb A, Shazly A, Arafa M, Morsy A. A review on fascioliasis in Egypt. *J Egypt Soc Parasitol*. 2002;32(1):317-354.
- López M, White A, Cabada M. Burden of *Fasciola hepatica* infection among children from Paucartambo in Cusco, Peru. *Am J Trop Med Hyg*. 2012;86(3):481-485.
- Marcos L, Terashima A, Leguía G, Canales M, Espinoza J, Gotuzzo E. La infección por *Fasciola hepatica* en Perú: una enfermedad emergente. *Rev Gastroenterol Perú*. 2007;27:389-396.
- Marcos L, Maco V, Terashima A, Samalvides F, Gotuzzo E. Características clínicas de la infección crónica por *Fasciola hepatica* en niños. *Rev Gastroenterol Perú*. 2017;10-21.
- Gonzales M, Valero M, Reguera M, Mas-Bargues C, Bargues M, Simon F, et al. Numerous *Fasciola* plasminogen-binding proteins may underlie blood-brain barrier leakage and explain neurological disorder complexity and heterogeneity in the acute and chronic phases of human fascioliasis. *Parasitology*. 2019;146(3):248-298.
- Prociv P, Walker J, Whitby M. Human ectopic fascioliasis in Australia: first case reports. *Med J Aust*. 1992;156(5):349-351.
- Taghipour A, Zaki L, Rostami A, Foroutan M, Ghaffarifar, Fathi A, et al. Highlights of human ectopic fascioliasis: a systematic review. *J Infect Dis*. 2019;51(11-12):785-792.
- Dowlati Y, Dowlati A, Seyyedi B. Cutaneous fascioliasis. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. 1987;62-65.
- Beltrán M, Tantaleán V, Meza H, Lozano M. Fascioliasis errática. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2004;21(4):276-9.
- Chang E, Choi H, Park Y, Kong Y, Cho S. Subcutaneous fascioliasis: a case report. *Korean J Parasitol*. 1991;29(4):403-405.
- García R, Arrese J, Ugarte G, Piérard G. Fasciolase cutanée. *Rev Med Liege*. 2004;59(10):552-554.
- www.uab.edu/medicine/gorgas/cases. Gorgas case 2017-06.
- Xuan L, Hung N, Waikagul J. Cutaneous fascioliasis: a case report in Vietnam. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;74(5):508-509.
- Salas J, Ramírez G, Pérez J, Belhassen M, Carranza C, Rodríguez M, et al. Diagnóstico y tratamiento de la eosinofilia importada en viajeros e inmigrantes: recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud. *Revista Española de Quimioterapia*. 2017;30(1):62-78.
- Noemi H. Eosinofilia y parasitosis. *Rev Chil Pediatr*. 1999;70(5):435-440.
- Moshfe A, Aria A, Erfani N, Jamshidi A, Sarkari B, Abdolahi S, et al. Clinical features, diagnosis and management of patients with suspicion of fascioliasis in Kohgiluyeh and Boyer-Ahmad province, southwestern Iran. *Iran J Parasitol*. 2020;15(1):84-90.
- Bravo F, Gontijo B. Gnathostomiasis: an emerging infectious disease relevant to all dermatologists. *An Bras Dermatol*. 2018;93(2):172-180.
- Al-Agha M, Athari A. Subcutaneous fascioliasis: a rare complication. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. 1995;8(4):269-270.
- Gandhi P, Schmitt E, Chen Ch, Samantray S, Venishetty V, Hughes. Triclabendazole in the treatment of human fascioliasis: a review. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2019;113:797-804.
- www.cdc.gov/parasites. 2019.
- Cabada M, López M, Cruz M, Delgado J, Hill V, White A. Treatment failure after multiple courses of triclabendazole among patients with fascioliasis in Cusco, Peru: a case series. *PLOS Negl Trop Dis*. 2016;10(1):1-8.
- Branco E, Ruas R, Nuak J, Sarmento A. Treatment failure after multiple courses of triclabendazole in a Portuguese patient with fascioliasis. *BMJ Case Rep*. 2020;13(3).
- Terashima A, Marcos L. Fracaso de dosis única de triclabendazole para el tratamiento de fascioliasis humana. *Acta Med Perú*. 2016;33(3):228-231.