



CES Medicina

ISSN: 0120-8705

revistamedica@ces.edu.co

Universidad CES

Colombia

Gaviria Giraldo, Claudia Marcela; Velásquez, Carolina; Ruiz, Ana Cristina
Gnatostomiasis una enfermedad cada vez más frecuente en Colombia

CES Medicina, vol. 31, núm. 2, julio, 2017, pp. 198-205

Universidad CES

Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261152682010>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Reporte de caso

Gnatostomiasis una enfermedad cada vez más frecuente en Colombia

Gnathostomiasis an increasingly common disease in Colombia

Claudia Marcela Gaviria Giraldo¹ , Carolina Velásquez², Ana Cristina Ruiz³

Fecha correspondencia:

Recibido: noviembre 11 de 2016.

Revisado: junio 26 de 2017.

Aceptado: junio 30 de 2017.

Forma de citar:

Gaviria-Giraldo CM, Velásquez C, Ruiz AC. Gnathostomiasis una enfermedad cada vez más frecuente en Colombia. CES Med 2017; 31(2): 199-206.

[Open access](#)

[© Derecho de autor](#)

[Licencia creative commons](#)

[Ética de publicaciones](#)

[Revisión por pares](#)

[Gestión por Open Journal System](#)

DOI: <http://dx.doi.org/10.21615/>

[cesmedicina.31.2.9](#)

ISSN 0120-8705

e-ISSN 2215-9177

Sobre el autor:

1 Dermatóloga IPS CES Sabaneta

2. Dermatóloga; docente de Dermatología. Universidad CES.

3.Dermatopatóloga; docente de Dermatopatología. Universidad CES.

Resumen

La tríada clásica de viaje al sudeste asiático u a otras áreas endémicas donde se consumen mariscos crudos o mal cocidos, acompañado de panniculitis y eosinofilia periférica, debe alertar al médico sobre una entidad conocida como gnathostomiasis, una infección parasitaria causada por la tercera larva del nemátodo *Gnathostoma spp*, que generalmente se ve en zonas tropicales y subtropicales. Afecta principalmente la piel y de allí puede migrar a tejidos profundos, llegando a comprometer órganos como pulmón, ojos, oídos, tracto gastrointestinal y genitourinario, y menos frecuente el sistema nervioso central. Se presenta el caso de un paciente quien luego del consumo de langostinos en la costa colombiana, consulta por cuadro de tres días de evolución consistente en edema, eritema, calor, prurito y dolor en región pectoral izquierda, con la posterior formación de vesícula sobre la lesión inicial y un trayecto lineal eritematoso e indurado sobre la tetilla izquierda. Con el antecedente epidemiológico, los hallazgos clínicos e histológicos se hizo el diagnóstico de gnathostomiasis y se realizó manejo exitoso con albendazol.

Palabras clave: Gnathostomiasis; Panniculitis eosinofílica; Colombia.

Abstract

The classic triad travel to Southeast Asia or to other endemic areas where raw or undercooked seafood are consumed, and panniculitis and peripheral eosinophilia, should alert the physician to an entity known as gnathostomiasis, a parasitic infection caused by the third larva of the nematode *Gnathostoma spp*, usually seen in tropical and subtropical areas. It mainly affects the skin, and from there, it can migrate to deeper tissues, reaching organs like lungs, eyes, ears, gastrointestinal and genitourinary tracts, and less frequent central nervous system. For a patient with three-day box consisting in high swelling, redness, warmth, itching and pain in the left pectoral region, with the subsequent formation of vesicle on the initial injury linear path and an erythematous indurated occurs on the teat left; after consumption of shrimp on the Colombian coast. With the epidemiological history, clinical and histological findings were diagnosed as gnathostomiasis, management began with albendazole presenting picture resolution.

Keywords: Gnathostomiasis; Eosinophilic panniculitis; Colombia.

Introducción

La gnatostomiasis es una infección parasitaria causada por la tercera larva del nemátodo *Gnathostoma spp*, que generalmente se ve en zonas tropicales y subtropicales ([1-3](#)). Se considera una zoonosis transmitida por alimentos, endémica en áreas donde las personas consumen pescados, mariscos crudos o mal cocidos, especialmente en Tailandia, sudeste de Asia y Japón; aunque cada vez más se está viendo en América Latina, particularmente en México y con mayor frecuencia en Colombia ([1,4-6](#)).

La tríada clásica de viaje al sudeste asiático y otras áreas endémicas, acompañada de paniculitis y eosinofilia periférica, debe alertar al médico sobre esta entidad ([1](#)). En este artículo se reporta el caso clínico de un paciente con gnatostomiasis adquirida en Colombia, una enfermedad emergente en el país, pero que cada vez se observa con mayor frecuencia dado los cambios en los hábitos alimentarios de nuestra población.

La gnatostomiasis es una infección parasitaria que generalmente se ve en zonas tropicales y subtropicales, y es endémica en áreas donde las personas consumen pescados, mariscos crudos o mal cocidos.

Caso clínico

Se trataba un hombre de 55 años, natural y residente en Medellín, quien consultó por cuadro clínico de tres días de evolución de placa eritematosa indurada, caliente, dolorosa y muy pruriginosa, localizada en región pectoral izquierda. En la revisión por sistemas negaba síntomas sistémicos. Como antecedentes personales refería hígado graso y un viaje reciente a Coveñas, en el noroeste de la costa colombiana. No se encontraron antecedentes familiares de importancia.

Por voluntad propia el paciente inició manejo con levofloxacina, sin lograr mejoría de las lesiones; por lo que consultó al médico internista, quien adicionó clindamicina a una dosis de 300 mg cada 12 horas. La lesión y los síntomas locales persistían a pesar del tratamiento instaurado, pero con ligera disminución del eritema y el edema, por lo cual fue remitido a nuestra institución para valoración y manejo por el servicio de dermatología.

Al examen físico presentaba una placa eritematosa bien definida indurada, de bordes regulares, dolorosa y caliente al tacto, de 10 x 10 cm de diámetro, localizada en región pectoral izquierda ([figura 1](#)). Cuarenta y ocho horas después de su evaluación inicial la lesión continuaba extendiéndose hasta la horquilla esternal, con formación de vesícula sobre la placa y apreciándose una lesión lineal indurada sobre la tetilla izquierda ([figura 2](#)).



Figura 1. Placa eritematosa bien definida, indurada de bordes regulares, de 10 x 10 cm de diámetro, localizada en región pectoral izquierda



Figura 2. Placa lineal indurada, localizada sobre la tetilla izquierda

En la biopsia de piel se reportó: epidermis sin cambios y en la dermis, tejido celular subcutáneo abundante con infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y abundantes eosinófilos; con formación de algunas figuras en llama causadas por la degranulación y depósito de este material en las fibras de colágeno.

Con diagnóstico presuntivo de celulitis se solicitaron algunos exámenes que mostraron los siguientes resultados: hemograma sin anemia, ligera leucocitosis (11 240 células blancas) y eosinofilia (562/mm³), PCR elevada (12,09 mg/L) y tres hemocultivos negativos. Se ordenó también ecografía de tejidos blandos que mostró celulitis sobre la glándula mamaria izquierda asociada a linfedema, sin presencia de absceso.

Con estos resultados se decide continuar manejo antibiótico con levofloxacina y clindamicina por una semana. Pero debido a la pobre respuesta al tratamiento, se decide tomar biopsia de piel sobre el cordón indurado y remitir al Instituto Colombiano de Medicina Tropical (ICMT), donde se interroga de nuevo al paciente, quien como nuevo elemento refiere que la semana anterior consumió langostinos tigre provenientes del golfo de Morrosquillo.

En la biopsia de piel se reportó: epidermis sin cambios y en la dermis, tejido celular subcutáneo abundante con infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y abundantes eosinófilos ([figura 3](#)); con formación de algunas figuras en llama causadas por la degranulación y depósito de este material en las fibras de colágeno ([figura 4](#)). No se logró obtener parásitos por este medio. Sin embargo, con estos hallazgos histológicos se plantearon los diagnósticos diferenciales de un síndrome de Wells, un síndrome hipereosinofílico o una infestación parasitaria, que llevaron al diagnóstico de gnatostomiasis por su cuadro histológico, la paniculitis eosinofílica, las manifestaciones clínicas y consumo de langostinos crudos.

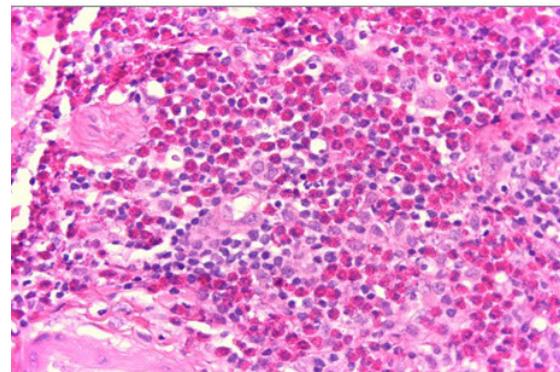


Figura 3. Dermis con infiltrado eosinofílico difuso

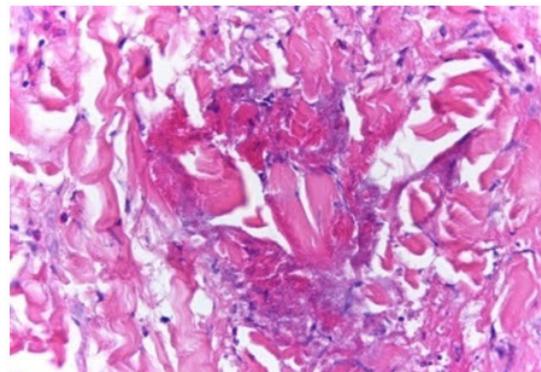


Figura 4. Apariencia de "figura en llama"

Se suspendió entonces el manejo antibiótico y se inició manejo con albendazol a dosis de 200 mg cada 12 horas por 21 días. Al finalizar el tratamiento se observó como evolucionaron favorablemente las lesiones en piel, apreciándose una disminución de la inflamación, el eritema y de la induración del cordón.

Discusión

Gnathostoma fue descubierto en la pared del estómago de un tigre que murió en el zoológico de Londres en 1836 ([1,7](#)). El primer caso en humanos fue descrito por Levinson en Tailandia en 1889, el siguiente caso no se describió hasta 1934 y poco después fue esclarecido su ciclo por Prommas y Daensvang entre 1933 -1937 ([1,2](#)). Los dos primeros casos en humanos reportados en México y en Estados Unidos, corresponden a Peláez y Pérez, en 1970, en dos personas en Sinaloa (Méjico), al noroeste del país en la costa del golfo de California ([2](#)).

Los focos endémicos de la enfermedad son principalmente Japón y el Sudeste Asiático, en particular Tailandia, pero también Camboya, Laos, Myanmar, Indonesia, Filipinas y Malasia. Se han reportado también casos en China, Sri Lanka y la India. Y en los últimos años se ha convertido en un problema creciente en América Central, especialmente en México y Guatemala y en América del Sur en Perú y Ecuador ([1,2,7,8](#)).

Cada vez más se informan casos en Colombia, tal como el reporte de 2013, de un paciente de 32 años de edad, residente en Argentina, quien en un viaje a nuestro país contraíó el parásito luego de haber consumido pescado crudo en reiteradas oportunidades ([5](#)).

Los cambios en los hábitos alimenticios son la causa principal de la expansión del alcance geográfico de la enfermedad. El contagio ocurre al consumir pescado o mariscos crudos o mal cocidos y prevalece más en hombres entre los veinte y los cuarenta años ([1-4](#)).

En los últimos años se ha convertido en un problema creciente en América Central, especialmente en México y Guatemala y en América del Sur.

El agente etiológico es un nemátodo que hace parte de la familia *Spiruroidea* (uno de los más grandes grupos de nemátodos) y pertenece al género *Gnathostoma*. Como causantes de la enfermedad se han involucrado diversas especies como: *G. spinigerum*, *G. doloresi*, *G. binucleatum*, *G. hispidum* y *G. nipponicum* ([1,2,7](#)).

Gnathostoma spinigerum es el principal agente etiológico en el hombre ([4-8](#)). Tanto el macho como la hembra tienen cuerpo cilíndrico, el extremo anterior se encuentra formado por un bulbo cefálico y la parte anterosuperior del cuerpo se encuentra cubierta con numerosas filas de espinas que van disminuyendo gradualmente en densidad y tamaño. Las larvas del tercer estadio avanzado de esta especie son pequeñas: miden de 3 a 4 mm de largo por 630 mm de ancho ([2](#)).

En relación con el ciclo de vida del parásito, los huéspedes definitivos son los perros, gatos, tigres, leopardos y otros mamíferos que comen peces. El ciclo inicia cuando el huésped definitivo expulsa en la materia fecal los huevos del parásito, que al ser depositados en lagos, ríos o mares con temperatura entre 24 a 28 °C entran en un proceso de embriogénesis que da por resultado la larva de primer estadío. En pocos días, esta larva muda y da lugar a la larva de segundo estadío o larva rhabditoide, la cual, finalmente sale del huevo para desplazarse libremente en el agua. Este proceso dura aproximadamente siete días. Posteriormente, la larva es ingerida por pequeños crustáceos o copépodos que corresponden a los huéspedes intermediarios primarios.

Estos pequeños crustáceos sirven de alimento a los segundos huéspedes intermedios que corresponden a peces y otros animales acuáticos como anguilas, langostinos y camarones. En el estómago de estos huéspedes la larva secundaria atraviesa la pared gástrica o intestinal y migra hacia el tejido muscular donde adquiere la forma avanzada de tercer estadío. Esta etapa tiene una duración promedio de un mes. Generalmente, la larva de tercer estadío que se encuentra en los peces infectados es la forma infectante para el hombre, quien cuando ingiere peces contaminados con la larva terciaria, ya sea en la forma de cebiche o sushi, se convierte entonces en el huésped accidental de este ciclo, apoyando el concepto de zoonosis ([1-4](#)).

La patogenia exacta del *Gnathostoma* no es clara, pero se cree que los síntomas se deben a los efectos combinados del daño mecánico secundario a la migración de la larva, las lesiones y excreciones que produce la larva y la respuesta inmune

del huésped, ya que durante su migración por los tejidos del huésped, *Gnathostoma* induce una respuesta inmune humoral y celular tipo Th2, con liberación de interleucinas 3,4,5,6,10,13, así como el factor estimulador de colonias de granulocitos y monocitos, los cuales inducen producción de inmunoglobulina E (Ig E) por las células plasmáticas y producción de eosinófilos (2).

La cronicidad de las manifestaciones clínicas se puede explicar por la larga sobrevida que tiene la larva, hasta de 16 años. Cabe mencionar que la larva muere a los cinco minutos de cocción de la carne, en vinagre sobrevive cinco horas y en limón logra sobrevivir hasta 24 horas (1,2).

Dentro de 24 a 48 horas luego de la ingestión de *Gnathostoma*, la larva del tercer estadio cruza la pared gástrica y empieza a migrar hacia la pared intestinal y el hígado. Posteriormente, la larva migra a la piel a través del tejido celular subcutáneo, produciendo el típico edema migratorio o enfermedad cutánea. Los sitios más frecuentemente afectados son la piel del tórax y del abdomen, de allí puede penetrar a tejidos profundos y vísceras, comprometiendo pulmón, ojos, oídos, tracto gastrointestinal y genitourinario, rara vez compromete el sistema nervioso central, pero en caso de comprometerlo es fatal (4,7,8).

Además, la penetración de la larva a la pared gastrointestinal se asocia a una marcada eosinofilia, que en algunos casos se ha reportado que puede llegar a ser hasta el 50 % de los leucocitos, un hallazgo que podría apoyar el diagnóstico (1,4,7).

La sintomatología inicial de la enfermedad corresponde a síntomas inespecíficos como malestar general, fiebre, urticaria, anorexia, náuseas, vómito, diarrea, epigastralgia, los cuales pueden durar de dos a tres semanas. Esta fase corresponde a la migración de la larva al hígado y se presenta entre el primer y segundo día después de haber ingerido el alimento infectado. Luego de tres a cuatro semanas de la ingestión de la larva se desarrollan los síntomas cutáneos. Finalmente, los síntomas dependerán del sitio del organismo que invada la larva (1,-3,7).

La enfermedad cutánea es la manifestación más común de la infección, habiendo cuatro variedades: *inflamatoria o profunda, serpinginosa o superficial, pseudofurunculosa y mixta* (2).

La forma *inflamatoria o profunda* se caracteriza por la presencia de edemas migratorios intermitentes de aspecto eritematoso, indurados con aumento de la temperatura local y prurito intenso, miden de 1 a 10 cm de diámetro pero a pesar de su aspecto la lesión no es dolorosa. En lugar de evolucionar hacia la supuración, necrosis o curación, la lesión empieza a desplazarse de 1 a 5 cm diarios y después de un período variable (de unas horas hasta 30 días) su intensidad disminuye.

Posterior a la desaparición del edema queda una zona hemorrágica que desaparece en un lapso de dos a cinco semanas y puede volver a presentarse con las mismas características en el mismo sitio, o en una región distante después de un período latente de semanas, meses y en ocasiones de más de un año. Esta persistencia en la recaída es muy característica de la enfermedad y puede repetirse durante años. No hay compromiso del estado general, el paciente se encuentra afebril, sólo presenta un discreto malestar general. Por lo anterior, consideramos que esta fue la variedad de la enfermedad que presentó el paciente descrito (2).

La larva muere a los cinco minutos de cocción de la carne, en vinagre sobrevive cinco horas y en limón logra sobrevivir hasta 24 horas.

En la forma *serpinginosa o superficial*, debido al desplazamiento de la larva en el tejido celular subcutáneo, no se produce la reacción inflamatoria descrita: simplemente se presenta un surco, que en el extremo por donde avanza la larva es más ancho, eritematoso y pruriginoso. Las lesiones son similares a las que producen en el hombre las uncinarias de los perros y los gatos, *Ancylostoma canium* y *Ancylostoma braziliensis* o las larvas de *Strongyloides stercoralis*, aunque en el caso de las lesiones producidas por *Gnathostoma* son más anchas y rectas. Las lesiones desaparecen en un lapso de aproximadamente dos a cinco semanas (2).

La forma *pseudofurunculosa* es poco frecuente en nuestro medio. La lesión se presenta como una pápula roja e indurada que rápidamente se hace más pequeña y superficial; en ocasiones la lesión puede presentar en el centro un color pardo o negruzco que termina por abrirse en la superficie de la piel. Con la salida del parásito se produce la curación del paciente y al mismo tiempo se logra hacer el diagnóstico etiológico (2).

Finalmente, la forma *mixta* puede presentarse en pacientes que quizá están invadidos por más de una larva, por lo tanto, presentan más de una forma cutánea (2).

En cuanto a los exámenes de laboratorio, en el hemograma se encuentra la típica eosinofilia, presente en el 50 a 70 % de los pacientes, aunque su ausencia no excluye la enfermedad (9-11). En el suero se puede encontrar aumento de la Ig E y en la biopsia se observa, en el panículo adiposo, un intenso infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos, los linfocitos son escasos y pocos neutrófilos, además se pueden ver algunas zonas hemorrágicas (3,4,9).

Inicialmente, antes de tener la serología, el diagnóstico se establecía por el aislamiento de las larvas, pero esto era difícil por el carácter migratorio de las lesiones; la eosinofilia se presenta con frecuencia durante la migración inicial del parásito, pero no siempre está presente y su ausencia no excluye el diagnóstico. (1,2).

En la década de 1960 en Japón se desarrollaron las pruebas cutáneas mediante inyección intradérmica de antígeno *G. spirigerum*, pero más tarde se demostró su baja sensibilidad y especificidad (1,2).

Posteriormente, científicos en Japón fueron los primeros en desarrollar una prueba serológica para el diagnóstico, usando extracto crudo de parásitos adultos de *G. do洛resi*, pero esta prueba se vio afectada por la reacción cruzada con otros parásitos. Más tarde se encontró que esto era un problema particularmente para este antígeno, pero que no ocurría si el antígeno era de *G. spinigerum* (1,2).

Actualmente, el diagnóstico se hace con ELISA utilizando antígenos de un extracto somático crudo de excreciones y secreciones, que tiene una sensibilidad de 93% y una especificidad de 98 % (1,2).

Sin embargo, no hay reactivos comerciales en nuestro medio y por tal razón el diagnóstico se basa en el antecedente de residencia o viaje a zona endémica o el consumo de alimentos que potencialmente contienen la forma larval del parásito (pescado o mariscos, pollos, gatos, perros, anguilas crudas o mal cocidos); así como los hallazgos clínicos y de histopatología (1,4,7).

El diagnóstico se basa en el antecedente de residencia o viaje a zona endémica o el consumo de alimentos que potencialmente contienen la forma larval del parásito.

Dentro de los diagnósticos diferenciales están la celulitis infecciosa, síndrome de Wells, urticaria y larva migrans cutánea ([1,3,10](#)).

En 1992 Kraivichian *et al.* confirmaron la eficacia del albendazol en seres humanos, con tasas de curación del 90 % en dosis de 400 mg día por 21 días. Al menos hasta los 14 días de tratamiento el medicamento no destruye al parásito ([4,11](#)).

La eficacia de ivermectina es comparable con la de albendazol, en dosis de 0,2 mg/kg, que puede ser dividida en dos días. Este medicamento se une selectivamente, con alta afinidad, a los canales de glutamato de ion cloruro, lo que lleva a un aumento de la permeabilidad de la membrana celular a los iones cloruro con hiperpolarización de la célula nerviosa o muscular, produciendo parálisis y muerte del parásito. Está contraindicado en menores de cinco años, mujeres embarazadas o en lactancia ([1,12-14](#)). Estudios futuros serían útiles para evaluar si el tratamiento combinado de albendazol con ivermectina disminuye las tasas de recurrencias en mayor medida que la monoterapia ([15](#)).

El tratamiento quirúrgico es el que tiene mayor tasa de curación, llegando a ser hasta de un 100 %; sin embargo, es difícil por la migración del parásito ([1,2](#)).

La erradicación del parásito es improbable por su distribución global y la ampliación de los gustos culinarios de alimentos exóticos en el Occidente. El control se logrará con campañas de educación e higiene y la cocción adecuada de los alimentos, que es la mejor manera de asegurar que las larvas estén muertas, aunque la congelación a 20°C de la carne infectada por 3-5 días también es eficaz ([4,16,17](#)).

El albendazol tiene tasas de curación del 90 % en dosis de 400 mg/día por 21 días y al menos hasta los 14 días de tratamiento el medicamento no destruye al parásito.

Conclusión

Mientras los seres humanos sigan buscando lo exótico y remoto, la gnatostomiasis se verá cada vez más frecuentemente en lugares como Colombia, donde hasta la fecha no es prevalente.

Bibliografía

1. Herman J, Chiodini P. Gnathostomiasis, another emerging imported disease. Clin Microbiol Rev. 2009; 22:484-492. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19597010>
2. Vázquez O, Campos T, Rondán A. Gnatostomiasis humana abordaje, diagnóstico y tratamiento. Rev del Centro de Inv. (Méjico). 2006; 7:65-76.
3. Magaña M, Messina M, Bustamante F, Cazarín J. Gnathostomiasis: clinicopathologic Study. Am J Dermatopathol. 2004; 26:91-95.
4. Bravo F, Sanchez MR. New and re-emerging cutaneous infectious diseases in Latin America and other geographic areas. Dermatol Clin. 2003; 21:655-668.
5. Orduna TA, Lloveras SC, Echarrieta SE, Garro SL, González GD, Falcone CC. Dermatosis de origen alimentario al regreso de un viaje: gnathostomiasis. Medicina (B. Aires). 2013;73:558-561. <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v73n6/v73n6a12.pdf>
6. Zuluaga AI, Restrepo M, Mesa A. Paniculitis migratoria con eosinofilia: primer caso de gnathostomiasis en Colombia. Acta Med Colomb. 1988;13:148-150.

7. Houston S. Gnathostomiasis: Report of a case and brief review. Can J Infect Dis. 1994; 5:125-129.
8. Villar E. Paniculitis migratoria eosinofílica en el Perú. Gnathostoma como agente causal. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2003; 20:220-222. <http://www.redalyc.org/pdf/363/36320409.pdf>
9. Laga AC, Lezcano C, Ramos C, Costa H, Chian C, Salinas C, Salomon M, del Solar M, Bravo F. Cutaneous gnathostomiasis: report of six cases with emphasis on histopathological demonstration of the larva. J Am Acad Dermatol. 2013; 68:301-305. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22940406>
10. Slevogt H, Grobusch MP, Suttorp N. Gnathostomiasis without eosinophilia led to a 5 year delay in diagnosis. J Travel Med. 2003; 10:196.
11. Kraivichian P, Kulkumthorn M, Yingyoud P, Akarabovorn P, Paireepai CC. Albendazole for the treatment of human gnathostomiasis. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1992; 86:418-42.
12. Fox LM. Ivermectin: uses and impact 20 years on. Curr Opin Infect Dis. 2006; 19:588-593. http://xn--e1auc.xn--p1acf/index.php?option=com_k2&view=itemlist&task=user&id=29247
13. Nontasut P, Bussaratid V, Chullawichit S, Charoensook N, Visetsuk K. Comparison of ivermectin and albendazole treatment for gnathostomiasis. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2000; 31:374-377.
14. Nontasut P, Claesson BA, Dekumyoy P, Pakdee W, Chullawichit S. Double-dose ivermectin vs albendazole for the treatment of gnathostomiasis. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2005; 36:650-652. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16124432>
15. Strady C, Dekumyoy P, Clement-Rigolet M, Danis M, Bricaire F, Caumes E. Long term follow up of imported gnathostomiasis shows frequent treatment failure. Am J Trop Med Hyg. 2009; 80:33-35. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2708391/>
16. Maleewong W, Morakote N, Thamasonthi W, Charuchinda K, Tesana S, Khamboonruang C. Serodiagnosis of human gnathostomiasis. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1998; 19:201-205.
17. Rojas-Molina N, Pedraza-Sánchez S, Torres-Bibiano B, Meza-Martinez H, Escobar-Gutiérrez A. Gnathostomiasis, an emerging foodborne zoonotic disease in Acapulco, Mexico. Emerg Infect Dis. 1999; 5:264-266.