

Toxocariosis humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio

Human toxocariasis: epidemiology, clinical and laboratory aspects

Judith P. Breña Chávez¹, Roger Hernández Díaz², Arturo Hernández Peña³, Rolando Castañeda Isaías^{†1,3}, Yrma Espinoza Blanco⁴, William Roldán Gonzalez⁵, Claudia Ramirez Bustamante⁶, Ciro Maguiña Vargas⁷

RESUMEN

Toxocariosis es una infección causada por larvas de nemátodos del género *Toxocara* siendo *T. canis* o *Toxocara cati*, nemátodos del perro y gato respectivamente, los más importantes para el ser humano. Las especies del Género *Toxocara* pertenecen a la orden *Ascaridida*, superfamilia *Ascaridiodea*, familia *Toxocaridae*². La enfermedad es ocasionada principalmente por *T. canis*.

La toxocariosis humana fue descrita por primera vez por Wilder en 1950, quien identificó un nemátodo de especie desconocida en un granuloma de retina de un niño. En 1952, Beaver reportó casos de una enfermedad multisistémica, crónica y severa, asociada a hipereosinofilia. En el Perú, en 1991, Maguiña y col reportaron los primeros casos de Larva migrans visceral y en 1999, Miranda y col, reportaron los primeros casos de Larva migrans ocular.

Palabras clave: Larva migrans, *Toxocara canis*.

ABSTRACT

Toxocariasis is an infection caused by nematode larvae from *Toxocara* genus, and the most important infective agents for humans are *Toxocara canis* and *Toxocara cati*, parasites from dogs and cats, respectively. *Toxocara* species belong to *Ascaridida* order; *Ascaridodea* super-family, *Toxocaridae* family. The disease in humans is mainly caused by *T. canis*. Human toxocariasis was described for the first time by Wilder in 1950, who identified a then-unknown nematode in a child presenting with a granulomatous lesion in one of his eyes. In 1952, Beaver reported cases of a multi-systemic, chronic, and severe disease, associated to hypereosinophilia. In Peru, in 1991, Maguiña et al. reported the very first cases of visceral larva migrans, and in 1999, Miranda et al. reported the very first cases of ocular larva migrans.

Key words: Larva migrans, *Toxocara Canis*.

INTRODUCCIÓN

La Toxocariosis humana es una infección accidental causada por larvas ascarideas del género *Toxocara*¹. Los nemátodos reconocidos como causantes de esta infección en el ser humano son los parásitos *Toxocara cati* y *Toxocara canis*, encontrados en perros y gatos respectivamente¹. La última de estas especies ha sido relacionada con mayor frecuencia a infecciones en seres humanos^{1-3,46}. La toxocariosis fue reportada por primera vez en 1952 por Beaver, quien identificó al nemátodo *Toxocara canis* como agente etiológico del síndrome de larva migrans visceral (LMV); una enfermedad multisistémica severa producida por dicho parásito².

Clásicamente se describen dos ciclos: el natural (ocurre en el hospedero definitivo) y el accidental (Figura 1).

Ciclo Natural

El ciclo natural del parásito se inicia con la presencia de formas adultas del nemátodo en el lumen del intestino

delgado del hospedero definitivo, perro o gato; es ahí donde la hembra del parásito produce hasta 200 000 huevos por día. Los huevos son excretados en las heces, las que son depositadas en la tierra, en donde se convierten en huevos larvados (forma infectante) en un lapso de 1 a 2 semanas. Para la continuación del ciclo biológico se requiere que un segundo hospedero definitivo ingiera la forma infectante. Las larvas se liberan en el duodeno del nuevo hospedero, penetran la pared intestinal, y por vía hematogena llegan a los pulmones, donde pueden seguir dos vías diferentes según la edad del perro infectado.

En los cachorros menores de 3 meses las larvas atraviesan los alvéolos pulmonares, ascienden a la faringe y son deglutidas para dar origen a los parásitos adultos en el intestino delgado, luego de lo cual el cachorro será un importante diseminador de huevos hacia el medio ambiente. En los perros adultos en cambio, las larvas llegan a la circulación arterial a partir del pulmón y se localizan en las vísceras donde se producen granulomas en los tejidos. Durante la preñez el estímulo hormonal induce la reactivación de las larvas, las que tras reingresar a la circulación atraviesan la placenta, provocando así la infección transplacentaria. Es por esto que algunos cachorros pueden contener estadios juveniles del parásito desde el nacimiento; los cuales alcanzan su madurez sexual hacia la tercera semana de edad, contaminando diariamente el medio ambiente con miles de huevos de *T. canis*^{1,2}. Se ha descrito además una la transmisión vertical de la toxocariosis por medio de leche de gatos adultos a crías de gato¹.

- 1 Médico investigador. Instituto de Medicina Tropical "Alexander von Humboldt", Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- 2 Médico Infectólogo Pediatra, Epidemiólogo. Asistente del Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia
- 3 Médico Oftalmólogo. Asistente del Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional Cayetano Heredia.
- 4 Bióloga, jefa de la Sección de Parasitología. Instituto de Medicina Tropical "Daniel Alcides Carrión", Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- 5 Tecnólogo Médico, Sección de Parasitología Instituto de Medicina Tropical "Daniel A. Carrión", Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- 6 Médico egresada de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- 7 Médico Infectólogo y Dermatólogo. Asistente del Departamento de Enfermedades Infecciosas Tropicales y Dermatológicas del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

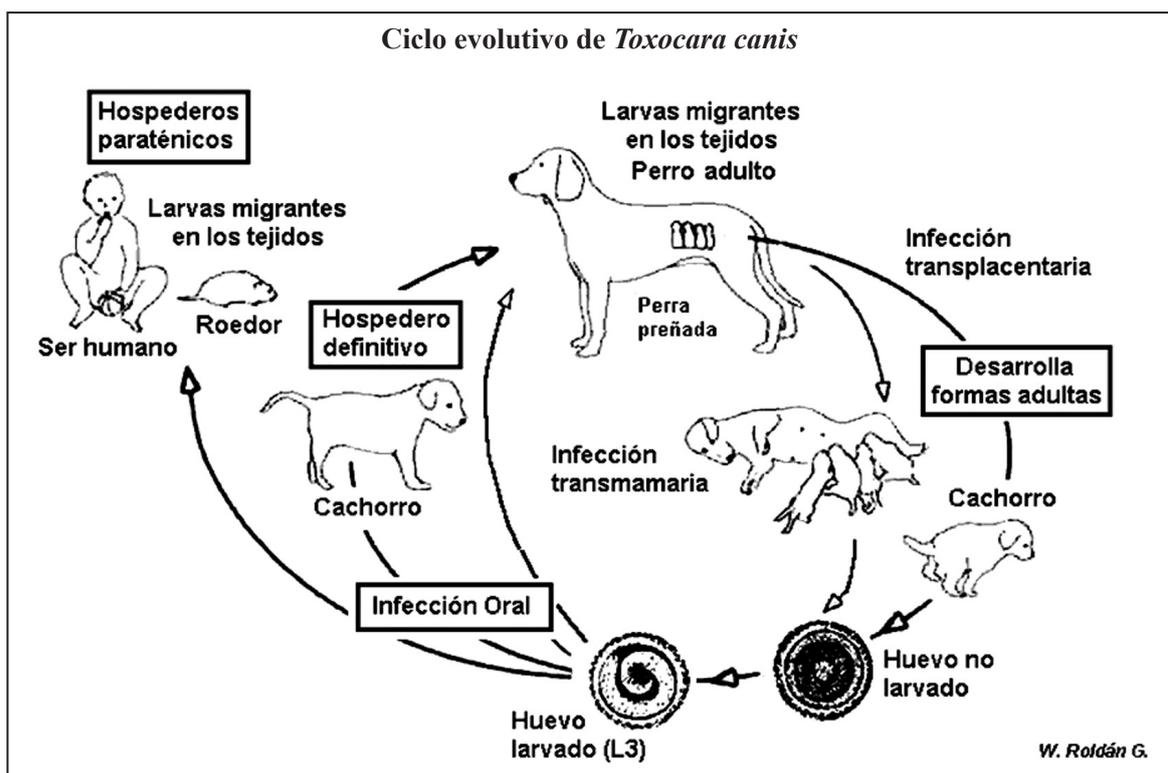


Figura 1
Ciclo biológico de la Toxocariosis

Ciclo Accidental

El hombre es el hospedero accidental de *Toxocara canis* o *Toxocara cati*. En este, a diferencia de lo que ocurre en los hospederos definitivos, los estadios juveniles del parásito no progresan a estadios adultos. La infección se inicia con la ingesta de huevos larvados, que se encuentran contaminando el suelo. En forma similar a lo que ocurre en los hospederos definitivos, los huevos larvados eclosionan en el intestino delgado, liberando las larvas, las cuales penetran la pared intestinal e ingresan a la circulación, a través de la cual migran hasta ubicarse en órganos como: hígado, pulmones, cerebro u ojos^{1,2}. La migración larvaria causa a su paso hemorragia, necrosis e inflamación, con predominio de eosinófilos¹. Dependiendo de la respuesta inmune del hospedero, las larvas pueden migrar por meses o años; o de lo contrario pueden ser encapsuladas en granulomas donde son capaces de permanecer en estado quiescente por varios años, o bien ser destruidas al interior del mismo por medio de una respuesta celular¹.

EPIDEMIOLOGÍA

La toxocariosis es una de las zoonosis más prevalentes a nivel mundial¹. La prevalencia de esta entidad varía de acuerdo al nivel socioeconómico y ubicación geográfica del país; así se reportan seroprevalencias de 3.7% en Japón⁵, 13.9% en Estados Unidos⁶, 47.5% en Colombia⁷ y 92.8% en la Isla de La Reunion-Océano Índico⁸. En el Perú se han realizado distintos estudios de seroprevalencia tanto en Lima como provincias encontrándose seroprevalencias de: 7.33% en Lima⁹, 22.5% en tres comunidades rurales del distrito de Canta¹⁰, 27.9% en el distrito Perené¹¹,

32.4% en niños del distrito de Mórrope¹² y 46.7% en niños de instituciones educativas en el distrito de San Juan de Lurigancho¹³.

La infección en humanos está ampliamente ligada no solo a la infección en perros, sino también a la contaminación de espacios de esparcimiento, como parques. La infección por *T. canis* en caninos varía entre 2 y 43% de perros portadores de los nemátodos adultos⁽¹⁴⁾. En nuestro país existe una alta tasa de infección canina por *Toxocara canis*. Se han realizado diversos estudios para determinar el grado de infección canina por *Toxocara* con resultados que oscilan entre 27.7% de perros en el Distrito de Lurigancho (Chosica), hasta 80.3% de perros en el distrito de Amarilis (Huánuco)^{3,15-18}. Esta alta prevalencia de infección canina se correlaciona con un alto grado de contaminación de parques por huevos de *T. canis*; a nivel mundial la contaminación de parques oscila entre 2.9 y 75% de los parques⁽¹⁴⁾. En nuestro medio, la contaminación de parques se encuentra entre 29.6% en parques del Cono Norte de Lima y 62.9% en parques del distrito de Amarilis (Huánuco)^{17,19-24}.

Los factores de riesgo asociados a la infección por *T. canis* descritos en la literatura son: exposición a lugares potencialmente contaminados con huevos de *T. canis*², a geofagia^{1,2,25}, posesión de cachorros^{1,2,14,25}, onicofagia²⁶, pobre higiene personal¹, estado socioeconómico bajo^{2,27,28} y un bajo nivel educativo de los padres^{14,25}. En el estudio de prevalencia de toxocariosis en niños del distrito de San Juan de Lurigancho se reportó que el principal factor de riesgo fue asistir a Instituciones Educativas ubicadas en la zona urbana, a diferencia de los niños que asistían a

Instituciones Educativas de la zona sub-urbana o urbano-marginal¹³; esto se debe a que el suelo de zonas urbanas se encuentra más contaminado por huevos de *Toxocara* a comparación del suelo de zonas sub-urbanas o rurales²⁹. Con menor frecuencia se han descrito como factores de riesgo el consumo de vegetales crudos sin lavar y carnes crudas de hospederos paraténicos como pollo, el cordero o el conejo¹.

PATOGÉNESIS

Las manifestaciones y curso clínico de la toxocariosis humana están determinados por cuatro factores: respuesta del hospedero, localización de la larva, tamaño del inoculo, y frecuencia de reinfecciones³⁰. La respuesta del hospedero es desencadenada por proteínas glicosiladas provenientes del recambio continuo de la epicutícula de la larva. Estas estructuras también conocidas como antígenos secretados-excretados (TES-Ag) son altamente antigénicas e inducen tanto una respuesta inmunológica tipo Th1 como Th2^{1,30}. La respuesta Th2 se caracteriza por la producción de interleukina (IL)-4 que promueve la eosinofilia, así como la producción de inmunoglobulina E (IgE)¹. Por otro lado, el parásito induce una respuesta inmunológica tipo Th1, responsable de la formación de granulomas³¹; esto ha sido corroborado tanto en infecciones experimentales, como naturales. Los antígenos larvarios de *Toxocara* inducen la formación de granulomas con eosinófilos, histiocitos y tejido fibroso.

Los granulomas son encontrados con mayor frecuencia en el hígado, debido a la circulación enterohepática. Cabe mencionar, que existe evidencia indirecta de destrucción larvaria intrahepática en el ser humano¹; no obstante, cuando el inóculo sobrepasa la capacidad de defensa del hígado las larvas continúan migrando hasta alojarse en órganos como pulmón, cerebro u ojos³⁰, en los cuales también se puede encontrar la presencia de granulomas.

La localización de las larvas también resulta determinante en la patogenia de la toxocariosis. Así pues, en el globo ocular la migración larval causa una respuesta inflamatoria que puede provocar un desprendimiento parcial o total de la retina, con pérdida de la visión¹; mientras que la neurotoxocariosis suele caracterizarse por la presencia de síntomas leves e inespecíficos, por lo que muchas veces tiende a ser una entidad sub-diagnosticada.

El tamaño del inoculo también parece ser determinante en la patogenia de la infección. Se ha propuesto que la toxocariosis ocular se produce tras una infección con un inoculo pequeño de larvas, el cual resultaría insuficiente para inducir una adecuada respuesta inmune capaz de limitar la migración del parásito hacia el ojo³². Por el contrario, la reinfección repetitiva con larvas de *Toxocara* constituye un factor de riesgo para LMV³³. Estimar el tamaño del inoculo o la frecuencia de reinfecciones de forma precisa resulta difícil; sin embargo, estos factores pueden asumirse presentes en niños con antecedente de geofagia y/o procedencia de lugares altamente contaminados con huevos de *Toxocara*³⁰.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Larva migrans visceral

Descrita por primera vez por Beaver en 1952 en niños con hepatomegalia e hipereosinofilia³⁴, y por primera vez en el Perú por Maguiña y col en el año 1991³⁵; constituye una forma severa de toxocariosis que se presenta con mayor frecuencia en niños de 2 a 7 años con historia de geofagia y/o exposición a cachorros^{1,2}. El síndrome de larva migrans visceral clásico se caracteriza por presencia de dolor abdominal, hiporexia, fiebre, tos, sibilancias, asma y hepatoesplenomegalia³⁶. Se ha descrito también una forma incompleta de LMV que incluye sólo algunos signos de la forma clásica, siendo estos a su vez menos severos.

El diagnóstico del síndrome de larva migrans visceral debe ser sospechado en pacientes que presenten las manifestaciones clínicas antes mencionadas asociadas a leucocitosis marcada, hipereosinofilia e hipergammaglobulinemia^{1,2,33,30,37}. La serología positiva para *T. canis* permite el diagnóstico diferencial larva migrans visceral con respecto a otras parasitosis.

Larva migrans ocular

Pese a que la seroprevalencia de toxocariosis humana tiende a ser relativamente común, el síndrome de larva migrans ocular (LMO), también conocido como toxocariosis ocular, es mucho menos frecuente. Existen numerosos reportes de casos LMO; no obstante a la fecha solo existen dos estudios que estiman la prevalencia de esta entidad. El primero, realizado en 1983 en el estado de Alabama en Estados Unidos, reportó una prevalencia de 1 por cada 1000 personas³⁸; mientras que un estudio realizado en Irlanda en el año 2004 reportó una prevalencia de 10 casos por cada 100 000 personas³⁹. Cabe mencionar que un estudio reciente realizado en base a registros informáticos de especialistas en uveítis, retina y oftalmología pediátrica en Estados Unidos, reportó una incidencia de 68 nuevos casos de toxocariosis ocular diagnosticados entre setiembre de 2009 y setiembre de 2010⁴⁰.

Esta forma compartimentalizada de toxocariosis humana ocurre típicamente de forma unilateral, en niños mayores de 5 años y adultos jóvenes. En el año 1991 se realizó el primer reporte de toxocariosis ocular en el Perú⁴¹. Uno de los hallazgos más remarcables de tal estudio fue el tiempo promedio de enfermedad de 6 años⁴¹. Recientemente se realizó un reporte de casos de 41 pacientes con diagnóstico probable de LMO; en este estudio se pudo apreciar que el tiempo de enfermedad promedio fue notablemente menor, 12 meses⁴²; lo que haría suponer un mayor conocimiento de esta enfermedad tanto por médicos pediatras, como médicos oftalmólogos.

Los síntomas de LMO más frecuentes reportados en el último reporte de toxocariosis ocular en Perú fueron: disminución de la agudeza visual, presencia de ojo rojo, miodesopsias, dolor ocular y prurito⁴². Por otro lado, los signos descritos con mayor frecuencia al examen clínico fueron: uveítis, estrabismo y leucocoria⁴². Los hallazgos encontrados con mayor frecuencia en el fondo de ojo

fueron granuloma periférico, seguido de uveítis posterior y granuloma de polo posterior⁴² (Figura 2). Finalmente, se detectó que la secuela ocular más frecuente fue discapacidad visual, la cual se encontró presente en 32 de 45 ojos afectados; correspondiendo esta a visión baja en 11 y ceguera en 21 ojos afectados⁴². Cabe mencionar que la discapacidad visual en la mayoría de los casos es secundaria a un desprendimiento traccional de retina.

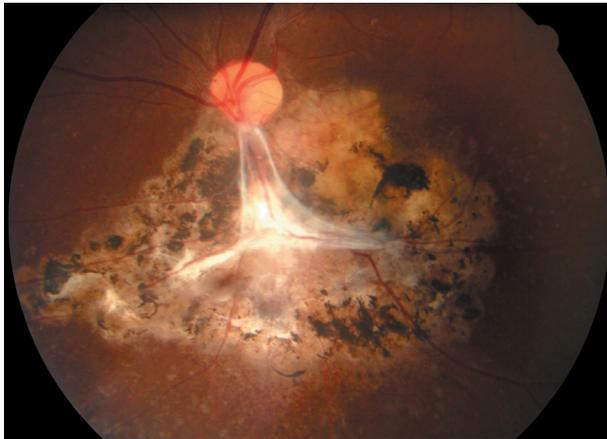


Figura 2
Granuloma de polo posterior con bandas fibrosas y membrana neovascular (KH)

El diagnóstico del síndrome de LMO, está basado en los hallazgos clínicos, y debe ser confirmado por una prueba positiva de ELISA-IgG para *T. canis*. Sin embargo, aunque la presencia de anticuerpos para *T. canis* en suero ayuda confirmar el diagnóstico, estos títulos pueden ser bajos o incluso negativos en algunos casos; por lo que una serología negativa en un paciente con alta sospecha clínica no descartaría la posibilidad de toxocariosis ocular. Además se ha reportado que los títulos de anticuerpos para *T. canis* son mayores en el humor acuoso y vítreo que en el suero, por lo que en estos casos resulta útil la medición de anticuerpos en el líquido intraocular^{33,43}. Cabe mencionar que el síndrome de LMO usualmente no se acompaña de eosinofilia¹.

Toxocariosis neurológica

En la mayoría de casos la toxocariosis neurológica suele presentarse con síntomas inespecíficos o incluso puede ser asintomática. Entre los síntomas reportados con mayor frecuencia se encuentran: convulsiones focales o generalizadas, meningoencefalitis eosinofílica, desórdenes de comportamiento y déficit neurológicos^{1,30,33,44,45}. En el cerebro las larvas de *Toxocara* no se encuentran encapsuladas, y la migración de las mismas deja pequeños focos de necrosis e infiltrados inflamatorios a su paso⁴⁶; esto hace que la sintomatología neurológica sea tan variada.

Toxocariosis encubierta

Esta presentación puede ocurrir en individuos de cualquier edad y está caracterizada por manifestaciones clínicas inespecíficas que no corresponden a las categorías

anteriores, tales como compromiso pulmonar (asma, bronquitis, neumonitis)^{47,48}, dermatológico (urticaria crónica o eczema)⁴⁹, linfadenopatías, miositis, síndrome pseudoreumáticos⁵⁰, debilidad crónica, dolor abdominal, entre otras^{1,30,33}. El diagnóstico se basa en una fuerte sospecha diagnóstica asociado a presencia de serología anti-*Toxocara* positiva, IgE elevado y/o eosinofilia^{30,33}. En muchos casos sin embargo; el diagnóstico presuntivo únicamente queda corroborado tras la remisión de los signos y síntomas tras el tratamiento anti-helmíntico.

Asintomática

Diagnosticada por una serología positiva, puede ocurrir en las infecciones leves o antiguas³⁰. La alta prevalencia de seropositividad para *Toxocara* sugiere que la mayoría de las infecciones son asintomáticas³³.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se puede realizar con la patología de diversos órganos, incluyendo hígado, cerebro, pulmones u ojos enucleados en el que se hallan los granulomas; sin embargo, por ser un procedimiento invasivo no se recomienda su uso de forma rutinaria prefiriéndose el diagnóstico^{1,33}.

El diagnóstico serológico de la toxocariosis se realiza mediante la demostración de anticuerpos específicos anti-*Toxocara*, por medio de la prueba de ELISA utilizando los antígenos de excreción-secreción de larvas de *T. canis* mantenidos en medios de cultivo in vitro^{51,52}. En nuestro país, el Instituto de Medicina Tropical “Daniel Alcides Carrión” (IMT-DAC) de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM) ha estandarizado las pruebas de ELISA-IgG⁵³ y dot-ELISA-IgG⁵⁴ para el serodiagnóstico de toxocariosis humana, con una sensibilidad y especificidad de 100% y 90-95%, respectivamente. La prueba del dot-ELISA fue desarrollada como una alternativa sencilla para el serodiagnóstico de la toxocariosis. Ambas técnicas sin embargo, se han descrito algunas reacciones cruzadas; principalmente con helmintiasis por *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, e *Hymenopelis nana*, especies con las que comparte antígenos comunes. Debido a esto se recomienda la adsorción de las muestras de suero a evaluar con extractos antigénicos de *Ascaris suum* para eliminar estas reacciones cruzadas⁵³.

Cuando un resultado de ELISA resulta positivo, éste puede ser confirmado por Western-Blot, que es tan sensible como el ELISA, pero es más específico cuando las bandas de bajo peso molecular, de 24 a 35 kilodaltons, son consideradas¹. En nuestro medio el IMT-DAC ha estandarizado esta prueba⁵⁵. Pese a la alta sensibilidad y especificidad de estos métodos de inmunodiagnóstico, ninguna de las pruebas anteriormente mencionadas es capaz de distinguir entre una infección reciente y una infección pasada. La prueba de avidéz de anticuerpos sin embargo, es capaz de distinguir entre reactivación, reinfección o infección primaria⁵⁶. En el año 2001 Hubner y col desarrollaron un test de avidéz de IgG para el diagnóstico de toxocariosis aguda⁵⁷. Una baja avidéz de anticuerpos indica una

infección reciente. Este método ya se encuentra disponible para el diagnóstico rutinario de toxocariosis en el Instituto de Medicina Tropical de Venezuela desde el año 2008⁵⁸. En nuestro medio aun no contamos con este método de ayuda diagnóstica.

La presencia de eosinofilia crónica y la elevación de IgE total también son indicadores de helmintiasis activa¹. Los anticuerpos IgE *anti-Toxocara* están presentes en la toxocariosis humana, especialmente en los casos de LMV o toxocariosis encubierta^{1,30,33}, ambos marcadores son altamente específicos y suelen estar relacionados de forma proporcional. No obstante, estos exámenes de laboratorio pueden verse alterados en otras parasitosis intestinales, por lo que es indispensable descartar otro tipo de infecciones parasitarias por medio de un examen coproparasitológico seriado¹.

Las técnicas de inmunodiagnóstico son de gran utilidad para corroborar la sospecha diagnóstica de toxocariosis humana; sin embargo, la poca disponibilidad de antígenos secretados-excretados, así como la presencia de reacciones cruzadas con otros helmintos limitan en algunos casos el empleo de las mismas. Debido a esto, se han desarrollado los antígenos recombinantes TES-30⁵⁹ y TES-120^{60,61}. Estos antígenos tienen la ventaja de tener menos reacciones cruzadas, por lo que incrementan la especificidad de las técnicas de ELISA-IgG de TES.

Las técnicas de imágenes se puede utilizar para detectar y localizar las lesiones granulomatosas. La ultrasonografía abdominal puede demostrar áreas hipoecoicas múltiples en el hígado. La tomografía computarizada muestra las lesiones hepáticas como áreas de baja densidad. En el sistema nervioso central, las imágenes de la resonancia magnética nuclear revelan granulomas como áreas hiperintensos en T2, localizadas en la zona cortical y subcortical¹. En 11 pacientes con toxocariosis ocular, la ultrasonografía reveló una masa periférica altamente reflectiva, bandas vítreas o membranas y desprendimiento de retina¹, hallazgos confirmados en estudios realizados por nuestro equipo de investigación^{42,62}, en el que la mayoría de casos de desprendimiento de retina fueron detectados sólo por la ecografía ocular (Figura 3). La radiografía de tórax también resulta útil para demostrar infiltrados alveolares migratorios.

TRATAMIENTO

A lo largo del tiempo se han utilizado distintos antihelmínticos, sin embargo existen pocos estudios controlados y randomizados que comparen la eficacia y equivalencia de los mismos. Los antihelmínticos utilizados en el tratamiento de toxocariosis humana son de dos grupos; los “antiguos” como la son la dietilcarbamazepina y tiabendazol y, los “nuevos” como el mebendazol y el albendazol. Dentro los más usados figuran el albendazol (10-15mg/kg/d por 5 días), mebendazol (20-25 mg/kg/d, por 3 semanas) y el tiabendazol (25-50mg/kg/d, por 3-5 días), cuya mejoría clínica luego de su uso fluctúa entre el 40% y 70%⁶⁴⁻⁶⁸. Siendo albendazol la terapia de elección, por su mejor adherencia y disponibilidad. La

dietilcarbamazina es uno de los antihelmínticos de mayor efectividad para el tratamiento de toxocariosis, pero son frecuentes las reacciones alérgicas³¹. El tiabendazol ha sido usado por numerosos años sin embargo es conocida su baja tolerabilidad y potenciales efectos adversos, como mareos, náuseas y vómitos¹. El mebendazol por otro lado, puede causar mareos, debilidad, náuseas y dolor abdominal.

Dentro de los “nuevos”, el albendazol ha sido utilizado más frecuentemente que el mebendazol. Existen pocos trabajos que se comparen la equivalencia de albendazol con otras drogas, como tiabendazol o dietilcarbamazepina. En dichos trabajos se encuentran resultados similares con respecto a mejoría clínica; sin embargo, estos en su mayoría tienen algunos errores de diseño y el tamaño poblacional es pequeño³⁰. Se ha utilizado la ivermectina en una serie de 17 casos con toxocariosis encontrando solo un 40% de efectividad en la disminución de los síntomas, sin una disminución significativa en la eosinofilia, por lo que su uso no es recomendado hasta que la efectividad de este tratamiento sea comprobada por estudios controlados¹.

En cuanto al tratamiento específico de LMO, este depende del estadio de la enfermedad. Se recomienda el uso de albendazol y prednisolona vía oral como tratamiento inicial. En caso de tracción vitreoretinal intensa, membrana epiretinal densa, opacificación del vítreo o desprendimiento traccional de retina se debe realizar una cirugía vitreoretinal para mejorar la agudeza visual^{68,69}. En la actualidad no existe un tratamiento que haya probado ser efectivo para la fase crónica de la enfermedad, de ahí la importancia de la sospecha diagnóstica de toxocariosis ocular y de las evaluaciones oftalmológicas periódicas en los pacientes para la detección de posibles complicaciones que comprometan de forma irreversible la visión del paciente, siendo la pérdida de la visión secundaria a cambios retinales la complicación más frecuente⁴². Otras secuelas secundarias al proceso inflamatorio de la toxocariosis incluyen la membrana ciclóptica, catarata y glaucoma^{1,33,55}.

La terapia para la toxocariosis encubierta y LMV leve es controversial. A su favor se encuentra el hecho de que la toxocariosis es una infección crónica que puede durar muchos años y la migración de la larva al cerebro y a los ojos puede ocurrir en cualquier momento^{1,30}. Si bien, la mayoría de sujetos con toxocariosis asintomática no requieren tratamiento, ya que en estos casos la infección se autolimita; en los casos en los que se sospeche de una exposición repetida a larvas de toxocara, asociada a serología media a alta para *T. canis* y eosinofilia > 400 células/mm³ se debe considerar dar tratamiento preventivo con cursos de Albendazol (15 mg/kg/día) por 5 días a fin de disminuir el número de larvas en estado quiescente³⁰.

Le efectividad del tratamiento antiparasitario resulta evidente tras la mejoría o resolución del cuadro clínico. Se ha utilizado a la disminución de la eosinofilia y de los niveles de IgE anti-*Toxocara* como marcadores de mejoría^{1,30,33}. Debido a que el ELISA-IgG puede persistir elevado durante meses o incluso años, este no constituye un método adecuado para monitorizar la efectividad del

tratamiento¹. Por otro lado, la resolución de las lesiones detectadas en los exámenes de imagen también puede utilizarse para realizar el seguimiento de la terapia, siendo recomendado su empleo 1 o 2 meses después del término del tratamiento¹.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la toxocariosis humana depende de la localización de la infección, severidad de la misma, y tiempo de enfermedad. Usualmente el síndrome de larva migrans visceral tiende a tener manifestaciones severas; sin embargo, los síntomas remiten rápidamente tras un tratamiento específico y temprano. En el caso de las toxocariosis ocular en cambio, la reacción inflamatoria



Figura 3
Ecografía ocular, granuloma con desprendimiento total de retina. (PP)

desencadenada por la larva suele conllevar a disminución de la agudeza visual y en muchos casos a discapacidad visual, como fue demostrado en el último reporte de toxocariosis ocular en el Perú⁴².

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las recomendaciones del Centro de Control y Prevención de enfermedades (CDC) de Estados Unidos son⁷⁰:

- Mantener a los perros y gatos, especialmente los cachorros bajo el control veterinario, para una temprana desparasitación, iniciándose a las tres semanas de edad, luego cada dos semanas por tres veces y posteriormente dos veces al año.
- Lavado de manos luego del contacto con perros y gatos o de lugares con posible contaminación con los huevos de este parásito, especialmente antes de comer.
- No permitir que los niños jueguen en áreas donde los animales han defecado.
- Recoger y eliminar apropiadamente las deposiciones de los animales.
- Mantener limpia el área donde viven los perros y gatos.
- Evitar que los niños coman tierra o introduzcan objetos sucios a la boca.

También consideramos importante la educación a la comunidad acerca de esta zoonosis, sus riesgos y medidas preventivas, ya que existe un escaso conocimiento acerca de la toxocariosis, por lo cual hemos desarrollado un material educativo: “Toxocariosis, el parásito viajero”, que consiste en un rotafolio y su guía de uso por el personal de salud⁷¹. (Figura 4).



Figura 4
Material Educativo: “Toxocariosis, el parásito viajero”

CONCLUSIONES

- La presencia de *T. canis* en los perros, el medio ambiente contaminado con *T. canis* y la alta prevalencia en humanos en nuestro país, nos demuestra que es un problema de salud pública.
- El factor de riesgo asociado a la infección por *T. canis* en niños del distrito de San Juan de Lurigancho (S JL) fue el asistir a una institución educativa en una zona urbana, por lo que nos indicaría que el principal factor de riesgo sería un medio ambiente contaminado. Es necesario realizar estudios epidemiológicos en esta zona.
- En nuestro país han sido reportados todas las formas clínicas de la toxocariosis.
- De 80 niños procedentes de S JL, con serología positiva para *T. canis*, encontramos un niño (1,25%) con el síndrome de Larva migrans ocular, por lo que *T. canis* no sólo estaría causando infección, sino también enfermedad.
- Los casos de LMO en nuestro medio son detectados tardíamente y estos pacientes presentan secuelas severas como la disminución de la visión permanente.
- Se elaboró el primer material educativo de Toxocariosis en nuestro país, el cual puede ser utilizado en intervenciones educativas a la comunidad.

RECOMENDACIONES

- Alertar a las autoridades sanitarias y municipales sobre el peligro de esta zoonosis.
- Excluir a los perros de las áreas de juego de los niños (parques, cajas de arena, etc), donde puede ocurrir la geofagia. Y promover el recojo y adecuada eliminación del excremento de los perros de los lugares públicos.
- Realizar intervenciones educativas a la población, especialmente a los niños y padres de familia, respecto a los riesgos de la toxocariosis y sus medidas preventivas.
- Fomentar la desparasitación rutinaria de los perros y gatos, especialmente los cachorros, incluyendo la realización de campañas de desparasitación y control de los perros callejeros.
- Sensibilizar al personal de salud acerca de la alta prevalencia de la toxocariosis en nuestro país y sus manifestaciones clínicas, debido a que muchas veces esta entidad no es diagnosticada o es detectada de manera tardía.
- Realizar más estudios de toxocariosis a nivel epidemiológico, clínico y de laboratorio, para tener mayor conocimiento de esta enfermedad en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Magnaval JF, Glickman L, Dorchie P, Morassin. Highlighths of human toxocariasis. Korean J Parasitol 2001; 39(1):1-11.

2. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. Clin Microbiol Rev 2003; 16(2):265-72.
3. Alvarez H. Toxocariasis. Diagnóstico 2000; 39(4):195-196.
4. Leguía G. Enfermedades Parasitarias de Perros y Gatos. Epidemiología y Control. Lima: Editorial de Mar; 2002. p. 10-21.
5. Matsumura K, Endo R. Seroepidemiological study on toxocaral infection in man by enzyme-linked immunosorbent assay. J Hyg Camb 1983; 90:61-65.
6. Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM, Jones JL. National seroprevalence and risk factors for Zoonotic Toxocara spp. infection. Am J Trop Med Hyg. 2008 Oct;79(4):552-7.
7. Agudelo C, Villareal E, Caceres E, Lopez J, Eljach J, Ramirez N, et al. Human and dogs Toxocara canis in a poor neighborhood in Bogota. Mem Inst Oswaldo Cruz 1990; 85(1): 75-78.
8. Magnaval JF, Michault A, Calon N, Charlet JP. Epidemiology of human toxocariasis in La Réunion. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1994 Sep-Oct;88(5):531-3.
9. Zevallos SA, Paulo P, Peres BA, de Mello EO, Náquira C, Apaza A, et al. Soil Contamination and Human Infection by Toxocara sp. in the Urban Area of Lima, Peru. Mem Inst Oswaldo Cruz 1998; 93(6): 733-734.
10. Espinoza YA, Huapaya PE, Roldán WH, Jiménez S, Abanto EP, Rojas CA, Cavero YA, Gutiérrez CA. Seroprevalence of human toxocariasis in Andean communities from the Northeast of Lima, Peru. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2010 Jan-Feb;52(1):31-6.
11. Espinoza Y, Roldan W, Huapaya P, Huiza A, Jimenez S, Sevilla C. Prevalencia de anticuerpos IgG anti-Toxocara, en pobladores del distrito de Perené, departamento de Junín. V Jornadas Científicas Sanfernandinas y VIII Jornadas de Investigación en Salud, 1-9 de setiembre del 2006, Lima. En: An Fac Med 2006;67(1): S66. (Resumen).
12. Espinoza Y, Huapaya P, Roldan W, Jiménez S, Arce Z, Lopez E. Clinical and serological evidence of Toxocara infection in school children from Morrope district, Lambayeque, Peru. Rev Inst trop S Paulo 2008; 50(2): 101-105.
13. Breña JP, Huayanay L, Hernández RA, Espinoza Y, Roldán W, Maguiña CP. Seroprevalencia de Toxocariosis en niños de Instituciones Educativas del distrito de San Juan de Lurigancho. 56th Annual Meeting of the American Society of Tropical Medicine and Hygiene, 3-8 November 2007, Philadelphia, USA. . En: Am J Trop Med Hyg 2007; 77(5):110 (Abstract).
14. Gétaz L, Samalvides F, Breña JP, Torrejon D, Maguiña CP. Relación entre Toxocariosis y Asma: estudio prospectivo en niños del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú. Acta Med Per 2007; 24(2): 11-20.
15. García E. Prevalencia de Helmintos gastrointestinales en Canis familiaris en el distrito de Lurigancho, Chóscica, Dpto. de Lima. Tesis de Bachiller en Medicina Veterinaria. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2001.
16. Dávalos M, Pachas O, Pérez V. Toxocariosis en Canis familiaris y suelo en el distrito de Chíncha alta. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 152, p. 215.
17. Rodríguez V, Muñiz F. Toxocara canis en excretas de perros, suelos y vegetales de calles, plazas y áreas recreacionales de Cuzco urbano. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 161, p. 224.
18. Rodríguez V, Muñiz F. Toxocara canis en excretas de perros, suelos y vegetales de calles, plazas y áreas recreacionales de Cuzco urbano. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 161, p. 224.
19. Zevallos SA, Paulo P, Peres BA, de Mello EO, Náquira C,

- Apaza A, et al. Soil Contamination and Human Infection by *Toxocara* sp. in the Urban Area of Lima, Peru. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998; 93(6): 733-734.
20. Guerrero M. Estudio de contaminación de parques públicos de Lima Metropolitana con huevos de *Toxocara* sp. Tesis de Bachiller en Medicina Veterinaria. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos 1975.
21. Cajas J, Chávez A, Casa E. Prevalencia de huevos de *Toxocara* sp en parques públicos del cono sur de Lima metropolitana. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 170, p. 233.
22. Serrano M, Chávez A, Casas E. Toxocariosis en parques del cono este de Lima. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 35, p.239.
23. Chávez A, Casas E, Serrano M, Cajas J, Velarde J, La Rosa V, López J. Riesgo de contraer enfermedades parasitarias en los parques públicos de Lima y Callao. *Rev Inv Vet Perú* 2002; 13 (2): 84-91
24. Castillo Y, Bazan H, Alvarado D et al. Estudio epidemiológico de *Toxocara canis* en parques recreacionales del distrito de San Juan de Lurigancho. Lima- Perú. *Parasitol. Día* 2001; 25 (3-4):109-114.
25. Worley G, Green J, Frothingham T, Sturmer R, Walls K, Pakalnis A, et al. *Toxocara canis* Infection: Clinical and Epidemiological Associations with seropositivity in Kindergarten Children. *J Infect Dis* 1984; 149(4): 591-597.
26. Alderete JMS, Yamachito-Kanashiro EH, Rubisky-Elefant G, Mello EO, Pastorino AC, Peres BA, et al. Aspectos epidemiológicos da toxocaríase em escolares do subdistrito do Butantã, zona oeste de São Paulo. *Rev Soc Bras Med Trop* 1999; 32(1):316-317.
27. Agudelo C, Villareal E, Caceres E, Lopez J, Eljach J, Ramirez N, et al. Human and dogs *Toxocara canis* in a poor neighborhood in Bogota. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1990; 85(1): 75-78.
28. Coelho L, Silva M, Dini C, Giacon A, Novo N, Silveira E. Human Toxocariasis: a Seroepidemiological Survey in Schoolchildren of Sofocaba, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2004; 99(6): 553-57.
29. Mizgajski H. Eggs of *Toxocara* spp. in the environment and their public health implications. *J Helminthol* 2001; 75: 147-151.
30. Pawlowski Z. Toxocariosis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J Helminthol* 2001; 75: 299-305.
31. Kayes SG. Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative immunopathology. *Chem Immunol.* 1997;66:99-124.
32. Glickman L.T. Shantz P.M Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiologic Reviews* 1981, 3, 230-250.
33. Moore T, McCarthy J. Toxocariosis and Larva Migrans Syndromes. En: Guerrant R, Walker D, Weller P. *Tropical Infectious Diseases. Principles, Pathogens, & Practice.* United States of America: Elsevier Inc; 2006: 1209-1215.
34. Beaver P, Snyder C, Carrera G, Dent J, Lafferty J. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans; report of three cases. *Pediatrics* 1952;9(1):7-19.
35. Miranda A, Alzamora B, Maguiña C, Tobaru L, Yarleque C, Terashima A, Gotuzzo E. Primer reporte en el Perú de Toxocariosis ocular: análisis de 21 casos. *Bol Soc Per Med Int* 1999; 12: 20-8.
36. Ehrard T, Kernbaum S. *Toxocara canis* et toxocarose humaine. *Bull Inst Pasteur* 1979;77:225-287.
37. Maguiña C, Hernández H, Gotuzzo R, Mendoza D, Echevarria J, Miranda P. Larva migrans visceral. Primer reporte en el Perú. *Rev Med Hered* 1991; 2(1):14-7.
38. Maetz HM, Kleinstein RN, Federico D, Wayne J. Estimated prevalence of ocular toxoplasmosis and toxocariasis in Alabama. *J Infect Dis.* 1987;156(2):414.
39. Good B, Holland CV, Taylor MRH, et al. Ocular toxocariasis in School Children. *CID* 2004; 39:173-8.
40. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Ocular toxocariasis--United States, 2009-2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011 Jun 10;60(22):734-6.
41. Miranda A, Alzamora B, Maguiña C, Tobaru L, Yarleque C, Terashima A, Gotuzzo E. Primer reporte en el Perú de Toxocariosis ocular: análisis de 21 casos. *Bol Soc Per Med Int* 1999; 12: 20-8.
42. Ramírez C, Hernández A, Breña J, Yoshiyama C, Lu L, Alzamora B, Maguiña C. Pacientes con toxocariosis ocular atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, el Hospital Nacional Arzobispo Loayza y el Instituto Nacional de Salud del Niño entre los años 1997 y 2010. *Acta Med Peruana* 2010; 27(4):250-256.
43. Magnaval J, Malard L, Morassin B, Fabre R. Immunodiagnosis of ocular toxocariasis using Western-blot for the detection of specific anti-*Toxocara* IgG and CAP for the measurement of specific anti-*Toxocara* IgE. *J Helminthol* 2002; 76: 335-339.
44. Cox D, Holland C. The relationship between numbers of larvae recovered from the brain of *Toxocara canis*-infected mice and social behaviour and anxiety in the host. *Parasitology*, 116: 579-594, 1998.
45. Hill IR, Denham DA, Scholtz CL. *Toxocara canis* larvae in the brain of a British child. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1985;79(3):351-4.
46. Hotez PJ. Visceral and ocular larva migrans. *Semin Neurol.* 1993 Jun;13(2):175-9.
47. Buijs J, Egbers MW, Lokhorst WH, Savelkoul HF, Nijkamp FP. *Toxocara*-induced eosinophilic inflammation. Airway function and effect of anti-IL-5. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 Mar;151(3 Pt 1):873-8.
48. Feldman GJ, Parker HW. Visceral larva migrans associated with the hypereosinophilic syndrome and the onset of severe asthma. *Ann Intern Med.* 1992 May 15;116(10):838-40.
49. Wolfrom E, Chêne G, Boisseau H, Beylot C, Géniaux M, Taïeb A. Chronic urticaria and *Toxocara canis*. *Lancet* 1995 Jan 21;345(8943):196.
50. Kraus A, Valencia X, Cabral AR, de la Vega G. Visceral larva migrans mimicking rheumatic diseases. *J Rheumatol.* Mar 1995;22(3):497-500.
51. Herskovic P. Larvas migrantes. En: Atias A. *Parasitología Clínica.* Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1999: 314-317.
52. Radman NE, Archelli SM, Fonrouge RD, Guardis M del V, Linzitto OR. Human Toxocarosis. Its Seroprevalence in the City of La Plata. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2000; 95(3): 281-285.
53. Espinoza Y, Huapaya P, Suarez R, Chávez C, Dávila E, Huiza A, et al. Estandarización de la técnica de Elisa para el diagnóstico de Toxocariosis humana. *An Fac Med* 2003; 64(1): 7-12.
54. Roldán W, Cornejo W, Espinoza Y. Evaluation of the dot enzyme-linked immunosorbent assay in comparison with Standard ELISA for the immunodiagnosis of human toxocariasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2006; 101(1): 71-74.
55. Espinoza Y, Roldán W, Huapaya P, Jimenez S, Zorrilla V. Estandarización y aplicación de la prueba de Western blot para el serodiagnóstico de la toxocariosis humana. VI Jornadas Sanfernandinas y IX Jornadas de Investigación en Salud, 31 de agosto-5 de setiembre del 2007, Lima. En: *An Fac Med* 2007: 68(1): S29. (Resumen).

56. Gutiérrez J, Maroto C. Are IgG antibody avidity assays useful in the diagnosis of infectious diseases? A review. *Microbios*. 1996;87(351):113-21.
57. Hübner J, Uhlíková M, Leissová M. Diagnosis of the early phase of larval toxocariasis using IgG avidity. *Epidemiol Mikrobiol Immunol*. 2001 Apr;50(2):67-70.
58. Delgado O, Ortegoza J, Coraspe V, Rodríguez-Morales AJ. Toxocariasis phase-specific diagnosis in children from Venezuela rural areas using specific IgG antibodies relative avidity. *Int J Antimicrob Agents*. 2009; 34(Supplement 2):S64.
59. Yamasaki H, Araki K, Lim PK, Zasmy N, Mak JW, Taib R, Aoki T. Development of a highly specific recombinant *Toxocara canis* second-stage larva excretory-secretory antigen for immunodiagnosis of human toxocariasis. *J Clin Microbiol*. 2000 Apr;38(4):1409-13.
60. Fong MY, Lau YL, Init I, Jamaiah I, Anuar AK, Rahmah N. Recombinant expression of *Toxocara canis* excretory-secretory antigen TES-120 in *Escherichia coli*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2003 Dec;34(4):723-6.
61. Fong MY, Lau YL. Recombinant expression of the larval excretory-secretory antigen TES-120 of *Toxocara canis* in the methylotrophic yeast *Pichia pastoris*. *Parasitol Res*. 2004 Jan;92(2):173-6.
62. Breña JP, Rolando I, Maguiña C, Hernández A, Hernández R, De la Torre M, Roldán W, Espinoza Y. Reporte de 8 casos de Toxocariosis ocular en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. XVIII Congreso Latinoamericano de Parasitología, 21-25 octubre del 2007, Venezuela. En: *Boletín de Malariología y Salud Ambiental* 2007, vol XLVII, Supl. N°1, pág 310 (Resumen).
63. Magnaval J-F, Charlet J-P. Efficacité comparée du thiabendazole et du mébendazol dans le traitement de la toxocarose. *Therapie* 1987; 42: 541-544.
64. Magnaval J-F. Comparative efficacy of diethylcarbamazine and mebendazol for the treatment of human toxocariasis. *Parasitology* 1995; 110: 529-533.
65. Magnaval J-F. Apparent weak efficacy of ivermectin for treatment of human toxocariasis. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 2770.
66. Marti H, Haji HJ, Savioli L, et al. A comparative trial of a single dose ivermectin versus three days of albendazol for treatment of *Strongyloides stercoralis* and other soil-transmitted helminth infections in children. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55: 477-481.
67. Bass JL, Mehta KA, Glickmann LT, et al: Asymptomatic toxocariasis in children. A prospective study and treatment trial. *Clin Pediatr* 1987; 26: 441.
68. Stewart J., Cubillan L., Cunnigham E. Prevalence, Clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular Toxocariasis. *Retina* 2005, 25 (5): 1005-1013.
- Katsutoshi Y, Clinical features of ocular toxocariasis in Japan *Ocular Immunology and Inflammation*. *Ocul Immunol Inflamm* 2003;11(4):269-75.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). New CDC study results show *Toxocara* infection more common than previously thought. URL disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/toxocara/toxocara_announcement.pdf (Fecha de acceso: 15 de noviembre del 2007).
- Breña JP. Toxocariosis, "El parásito viajero". Material educativo: Rotafolio y guía de uso. Perú: UPCH-DISA IV Lima Este; 2006. XVIII Congreso Latinoamericano de Parasitología, 21-25 octubre del 2007, Venezuela. En: *Boletín de Malariología y Salud Ambiental* 2007, vol XLVII, Supl. N°1, pág. 332-333.

CORRESPONDENCIA

Ciro Maguiña Vargas
ciromv202@hotmail.com

Acta Médica Peruana

Órgano Oficial de difusión científica del Colegio Médico del Perú

39 AÑOS



al servicio de todos los Médicos del Perú

Ingrese gratuitamente al portal electrónico de Acta Médica Peruana desde www.cmp.org.pe