

Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes

J. Altcheh, M. Nallar, M. Conca, M. Biancardi y H. Freilij

Laboratorio de Parasitología. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires. Argentina.

Objetivo

Describir los hallazgos clínicos y de laboratorio en niños con toxocariasis.

Métodos

En forma prospectiva se diagnosticaron 54 niños con serología reactiva por técnica de enzoinmunoanálisis (ELISA) para *Toxocara*, entre enero de 1998 y septiembre de 2000. Se dividieron en 3 grupos: asintomáticos, 24; larva migrans visceral, 16; larva migrans ocular, 14. Se compararon la edad, los títulos serológicos y la eosinofilia al diagnóstico entre los grupos. Se indicó como tratamiento 10-15 mg/kg/día de albendazol durante 15 días o 25 mg/kg/día de tiabendazol en 2 series de 7 días.

Resultados

Los hallazgos clínicos fueron: asintomáticos, 24 casos (44,4%); neumonitis, 9 (16,7%); hepatomegalia, 6 (11,1%); uveítis posterior aguda, 5 (9,3%); estrabismo, 5 (9,3%); leucocoria, 4 (7,4%); fiebre, 3 (5,6%). Hubo un caso de queratitis, uno de cataratas, uno de miocarditis y uno de neumonía con derrame. Algunos pacientes presentaron más de un signo clínico. Cuatro pacientes perdieron la visión del ojo lesionado. No se encontraron diferencias en la edad y los títulos serológicos entre los grupos. Se halló menor eosinofilia en los niños con compromiso ocular con relación a los otros grupos ($p < 0,001$). Se observó mejoría clínica en los niños con infección activa y una disminución del 70,4% en el recuento de eosinófilos en el seguimiento a un año postratamiento. Los títulos serológicos mostraron un comportamiento errático en el seguimiento.

Conclusiones

La mayor parte de los infectados fueron asintomáticos. En el seguimiento postratamiento se evidenció una mejoría clínica y caída en el recuento de eosinófilos. Se plantea la necesidad de ampliar el estudio valorando la eficacia del tratamiento especialmente en aquellos niños asintomáticos.

Palabras clave:

Toxocariasis. Manifestaciones clínicas. Laboratorio. Tratamiento. Seguimiento. Albendazol.

TOXOCARIASIS: CLINICAL AND LABORATORY FEATURES IN 54 PATIENTS

Objective

To describe the clinical and laboratory findings in children with toxocariasis.

Methods

Fifty-four children with reactive serology to *Toxocara* determined by ELISA were prospectively identified between January 1998 and September 2000. The patients were divided into three groups: asymptomatic children ($n = 24$), those with visceral larva migrans ($n = 16$) and those with ocular larva migrans ($n = 14$). Age, serology titers, and eosinophil count at diagnosis were compared among the groups. The patients received treatment with albendazole 10-15 mg/kg/day for 15 days or thiabendazole 25 mg/kg/day in two series of 7 days.

Results

The clinical features were as follows: 24 children (44.4%) were asymptomatic, pneumonitis was found in 9 (16.7%), hepatomegaly in 6 (11.1%), acute posterior uveitis in 5 (9.3%), strabismus in 5 (9.3%), leukocoria in 4 (7.4%), fever in 3 (5.6%). There was 1 case of keratitis, 1 of cataracts, 1 of myocarditis and 1 case of pneumonia with pleural effusion. Some patients showed more than one clinical feature. Four children experienced loss of vision in the affected eye. No differences in age or serology titers were found among the groups. Eosinophil count was lower in the group with ocular larva migrans than in the other groups ($p < 0.001$). Children with active disease showed clinical improvement and a 70.4% decrease in eosinophilic count one year after treatment. Serological titers showed an unpredictable pattern during the follow-up.

Conclusions

Most of the infected children were asymptomatic. In the post-treatment follow-up, clinical improvement and a decrease in eosinophilic count were observed. Further stud-

Correspondencia: Dr. J. Altcheh.
Laboratorio de Parasitología. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.
Gallo, 1330. 1425 Buenos Aires. Argentina.
Correo electrónico: jaltcheh@intramed.net.ar

Recibido en noviembre de 2002.
Aceptado para su publicación en enero de 2003.

ies are needed to evaluate the efficacy of treatment, especially in asymptomatic children.

Key words:

Toxocariasis. Clinical manifestations. Laboratory. Treatment. Follow-up. Albendazole.

INTRODUCCIÓN

El concepto de *larva migrans* involucra la migración de estadios larvarios de nematodos provenientes de un animal en un hospedero no habitual, en el que no puede desarrollar el estadio adulto. En el ser humano los agentes relacionados con más frecuencia son *Toxocara canis* y *T. cati*¹. Estos nematodos desarrollan su estadio adulto en el intestino del perro y del gato, donde cada hembra produce 200.000 huevos por día que son eliminados al medio ambiente y se vuelven infectantes en 2 a 5 semanas. Al ser ingeridos por el ser humano, la larva atraviesa la pared intestinal, migra por vía venosa al hígado y al resto del organismo; permanece como larva y puede generar un granuloma, no siempre detectable.

Su migración produce diferentes patrones clínicos con localizaciones viscerales únicas o múltiples. Clásicamente se describen dos síndromes: *larva migrans* visceral caracterizado por compromiso hepático, pulmonar, anemia, eosinofilia y *larva migrans* ocular². La manifestación clínica más grave de esta parasitosis es la pérdida de la visión del ojo lesionado. A partir de estudios de prevalencia en la población general, se observó que un número importante de individuos presenta serología reactiva sin compromiso clínico evidente³. Esta parasitosis presenta aún un gran número de temas sin resolver respecto al diagnóstico y existen controversias respecto al tratamiento. En Argentina son escasos los informes de series de pacientes con toxocariasis. Se presentan los datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio en niños con toxocariasis asistidos en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población

Se estudiaron prospectivamente los niños admitidos en el Servicio de Parasitología y Chagas del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires, entre enero de 1998 y septiembre de 2000 con diagnóstico presuntivo de toxocariasis. De cada paciente se obtuvo información epidemiológica, clínica y de exploraciones complementarias. El estudio fue aprobado por el comité de docencia e investigación del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

Datos epidemiológicos

Se recogieron los siguientes datos epidemiológicos: nombre, sexo, edad, fecha de nacimiento, domicilio, hábito de geofagia, onicofagia, contacto con perros, condiciones de saneamiento y vivienda.

Datos clínicos

Los datos clínicos incluyeron motivo de consulta, exploración física, fondo de ojo y biomicroscopia, realizada por el servicio de oftalmología.

Exámenes complementarios

Hemograma, hepatograma, proteinograma electroforético y examen parasitológico de materia fecal con recolección seriada de 7 días. La serología para *Toxocara* se realizó por el método de enzoinmunoanálisis (ELISA) (Novum Diagnostica®, Alemania); los resultados se expresaron en R (densidad óptica de la muestra/densidad óptica del *cut off*). El R > 1,2 se consideró reactivo. Además, se obtuvieron radiografía de tórax de frente, ecografía abdominal, electrocardiograma y ecocardiograma bidimensional.

Criterios diagnósticos

a) Serología para *T. canis* reactiva, y b) recuento de eosinófilos > 1.000/μl o lesión ocular por toxocariasis.

Tratamiento

Se administraron 10-15 mg/kg/día de albendazol en 2 tomas diarias durante 15 días; si este medicamento no estuvo disponible se indicaron 25 mg/kg/día de tiabendazol en 3 tomas diarias en 2 series de 7 días. Recibieron albendazol 48 niños (88,8%) y tiabendazol 6 (11,2%). En cuatro se indicó una nueva serie de medicación con albendazol por presentar un aumento en el recuento de eosinófilos, en los controles postratamiento. En los pacientes con compromiso inflamatorio ocular agudo se agregó 1 mg/kg/día de prednisona hasta la mejoría clínica.

Análisis estadístico

Se aplicó prueba de normalidad a todas las variables analizadas. Se compararon mediante test de la t de Student y análisis de la varianza (ANOVA) aquellas con distribución normal y el test de Kruskal-Wallis para los datos no gaussianos. Se estableció el nivel de significación con un valor de $p < 0,05$.

Se utilizó el programa estadístico de GraphPad InStat 3.00, GraphPad Software, San Diego, California, USA. Copyright 1992-1998, Graph Pad Software Inc.

RESULTADOS

Desde enero de 1998 a septiembre de 2000 se estudiaron 83 niños con sospecha de infección por *Toxocara*, y en 54 casos se confirmó el diagnóstico.

La población estudiada se dividió en 3 grupos según la forma clínica de presentación: grupo A, asintomáticos, 24 casos (44%); grupo B, síndrome de *larva migrans* visceral, 16 casos (29,6%); grupo C, *larva migrans* ocular, 14 casos (25,9%).

La proporción entre varones y mujeres fue de 1:1,2. La edad de los pacientes pertenecientes a los 3 grupos fue similar (tabla 1).

TABLA 1. Edad, eosinofilia y serología en niños con toxocariasis

	Grupo A Asintomáticos (n = 24)	Grupo B LMV (n = 16)	Grupo C LMO (n = 14)	P
Edad en meses	49,4 (33,9-64)*	48 (28,6-68,5)	56 (41,6-70,3)	NS**
Eosinófilos/ μ l	5.475 (2.055-8.896)	4.930 (1.766-7.019)	807 (395-1.327)	A-B (NS)*** A-C, p < 0,001*** B-C, p < 0,01***
Título serológico (R)	6,79 (5-8,5)	6,24 (4,5-7,9)	4,65 (2,6-6,6)	NS***

*Media (IC₉₅); **test de ANOVA; ***test de Kruskal-Wallis.

LMV: *larva migrans* visceral; LMO: *larva migrans* ocular; NS: no significativo; R: valor de densidad óptica de la muestra/valor de corte.

Treinta y seis pacientes (67%) provenían de hogares con necesidades básicas insatisfechas (hacinamiento, bajos ingresos, vivienda precaria sin red cloacal). Se constató contacto con perros menores de 6 meses de edad en 50 niños (92,6%), geofagia en 35 (65%) y onicofagia en 7 (13%). Sólo el 10% de las familias habían realizado control veterinario de sus mascotas.

Las manifestaciones clínicas generales se observan en la tabla 2.

En los pacientes del grupo A se sospechó el diagnóstico de toxocariasis porque presentaron eosinofilia. El estudio hematológico se solicitó para control de enfermedad crónica previa o por examen prequirúrgico.

En el grupo B se observó compromiso pulmonar en 10 niños, con bronquitis obstructiva en 9, que comenzó hasta 6 meses previos al diagnóstico de toxocariasis. La radiografía de tórax mostraba infiltrado intersticial difuso inespecífico. Se observó un caso de neumonía con derrame paraneumónico. Se realizó una punción diagnóstica, de la que no se obtuvo suficiente material para análisis. Se detectó hepatomegalia en 6 pacientes. En 3/36 niños evaluados, la ecografía mostró la presencia de granulomas. Uno de éstos presentó coinfección por *Staphylococcus aureus* con formación de abscesos piógenos. Un niño presentó enfermedad hepática y pulmonar. Se observó miocarditis aguda con insuficiencia cardíaca en un paciente; la biopsia endomiocárdica demostró intenso infiltrado eosinófilo.

En los pacientes del grupo C, los motivos de consulta fueron: disminución de agudeza visual en 7 casos, estrabismo en cinco, leucocoria en tres, queratitis y dolor ocular en uno. Los hallazgos en el examen ocular fueron granuloma periférico en 6 casos, vítreo turbio en cinco, desprendimiento de retina con banda fibrosa en tres, iridociclitis, queratitis en uno y catarata en uno. Algunos niños presentaron más de una lesión.

Ningún paciente perteneciente al grupo B presentó enfermedad ocular. Asimismo, ninguno del grupo C tenía alteración hepática o pulmonar. El electrocardiograma (ECG) y el ecocardiograma fueron normales, excepto en el niño con miocarditis.

Exámenes complementarios

Hemoglobina. El 42,5% de los pacientes presentaron niveles de hemoglobina superiores a 11,5 g%, el 5% tenía

TABLA 2. Datos clínicos en 54 pacientes con diagnóstico de infección por *Toxocara*

Manifestaciones clínicas	Número	Porcentaje
Asintomáticos	24	44,4
Bronquitis obstructiva/neumonitis	9	16,6
Hepatomegalia	6	11,1
Estrabismo	5	9,2
Uveitis posterior aguda	5	9,2
Leucocoria	4	7,4
Fiebre	3	5,5
Otros*	4	7,4

Algunos pacientes presentaron más de 1 signo clínico.

*Queratitis (1), cataratas (1), miocarditis (1), neumonía con derrame (1).

anemia grave (hemoglobina < 7,5 g%), y el 52,5% restante, anemia leve a moderada (hemoglobina entre 7,5 y 11,5 g%). No se encontraron diferencias en el nivel de hemoglobina entre los 3 grupos.

Recuento de eosinófilos. En 44 niños (81,5%) fue mayor a 1.000/ μ l. Todos los pacientes de los grupos A y B tenían más de 1.500/ μ l; en el grupo C, el 64% tenían valores por debajo de 1.000/ μ l. El grupo C presentó valores más bajos de eosinófilos con relación a los otros grupos, con diferencias estadísticamente significativas (tabla 1).

Hepatograma. Se evidenció aumento de aspartato aminotransferasa (ASAT) en 13/50 pacientes con una media de 70 U/l, intervalo de confianza del 95% (IC 95%) (47-93,1) (valores normales [VN], 14-40 U/l). El valor de alanino aminotransferasa (ALT) estaba aumentado en 11/50 con una media de 59,9 U/l, IC 95% (31,5-88,2) (VN, 5-30 U/l). Los pacientes que presentaban aumento de estas enzimas pertenecían a los grupos A y B. Todos los pacientes con hepatomegalia y granulomas presentaron aumento de estas enzimas.

Proteinograma. En 33/45 niños se observó un aumento de la fracción proteica gamma con una media de 2,2 g%, IC 95% (1,8-2,6) (VN, 0,55-1,4 g%). El aumento de esta fracción se observó en el 53% del grupo A, en el 63% del B y en el 27% del C.

Serología. El valor de los títulos osciló entre R 2,5 y 8,6. Su nivel no se relacionó con la gravedad de la infección ni con el recuento de eosinófilos. Los pacientes del grupo C

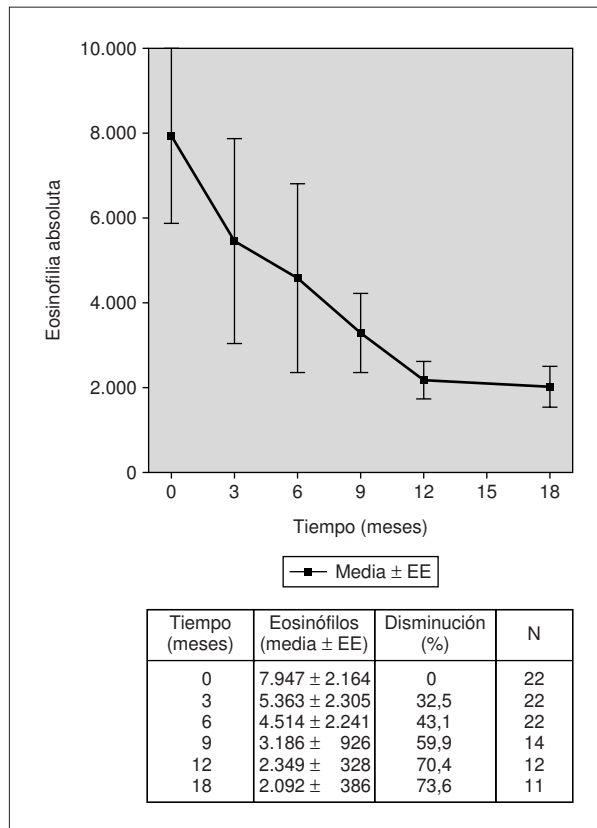


Figura 1. Evolución de la eosinofilia en 22 niños con toxocariasis y seguimiento mayor a 6 meses post-tratamiento. EE: error estándar.

presentaron menor título, sin embargo esta diferencia con los otros grupos no fue significativa (v. tabla 1).

Examen parasitológico de materia fecal. En 20/54 pacientes (37%) se encontraron enteroparásitos. En 8 se encontró algún comensal (*Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Blastocystis hominis*). Se encontró *Enterobius vermicularis* en 5 niños; *Ascaris lumbricoides* en cinco, *Strongyloides stercoralis* en dos y *Giardia lamblia* en tres. En 4 niños se encontró más de un parásito.

De los 7 casos con infección por *Ascaris* o *Strongyloides*, cinco pertenecían al grupo de asintomáticos y presentaron eosinofilia de al menos 3 meses de evolución. En relación a los otros 2 pacientes, uno presentaba compromiso ocular y el otro lesión hepática granulomatosa y eosinofilia persistente.

Tratamiento y seguimiento. Se evaluó la respuesta al tratamiento por las modificaciones en la sintomatología, la serología y el recuento de eosinófilos. En los pacientes con compromiso hepático se observó mejoría de las imágenes ecográficas, se normalizó el tamaño del hígado y el valor de las transaminasas entre los 30-60 días de finalizado el tratamiento.

En los niños que presentaron uveítis hubo regresión del proceso inflamatorio, entre los 15-30 días de iniciado

el tratamiento con corticoides, pero persistieron con algún grado de pérdida en la agudeza visual. Cuatro niños presentaron pérdida total de la visión del ojo afectado. En 22/44 pacientes con eosinofilia al diagnóstico y seguimiento mayor a 6 meses, los eosinófilos disminuyeron en un 70,4% al año (fig. 1). No se evidenció compromiso clínico vinculado a la eosinofilia persistente.

Los títulos serológicos se comportaron en forma errática, en algunos casos hubo aumento y en otros disminución a lo largo del tiempo.

DISCUSIÓN

La toxocariasis es una infección parasitaria que se observa fundamentalmente en la niñez, con escaso reconocimiento como un problema de salud pública.

Su prevalencia es mayor en niños de países de clima tropical y subtropical con tasas en la población general de hasta el 65%⁴⁻⁶. En los países desarrollados oscila entre el 2 y el 10%⁷. En Argentina se han comunicado tasas superiores al 20%, tanto en poblaciones urbanas como rurales⁸⁻¹⁰. El perro elimina la mayor cantidad de huevos en los primeros 6 meses de vida. En nuestra serie, el 92,5% de los niños había tenido contacto con cachorros. El contacto cercano con perros y gatos se ha asociado a una elevada prevalencia de infección, tal lo observado en veterinarios y personal que se ocupan del cuidado de mascotas¹¹. El hábito de pica y onicofagia favorecen la ingesta de los elementos del suelo, por lo que se han asociado a mayor riesgo¹². El huevo necesita al menos 15 días en el medio ambiente para que sea infectante. En Argentina, diferentes estudios detectaron la presencia de huevos de *Toxocara* entre el 6 y el 23% de las muestras de materia fecal de mascotas obtenidas en paseos públicos¹³⁻¹⁶. La ingestión de carne o hígado crudo se han comunicado como otras fuentes posibles de infección¹⁷.

El desarrollo de técnicas de diagnóstico serológico ha demostrado que la mayor parte de las infecciones son asintomáticas³, como se ha observado en nuestro estudio.

La variabilidad de las presentaciones clínicas se ha asociado con el número de huevos ingeridos y diferentes patrones de migración asociados a la respuesta inmunitaria del huésped. Una respuesta hiperérgica frenaría la migración hepática; una respuesta menor permitiría la migración larvaria con compromiso ocular y del sistema nervioso central (SNC)^{18,19}.

Los signos y síntomas provocados por la migración de las larvas en el hígado y pulmón reciben el nombre de síndrome de *larva migrans* visceral²⁰. En las pruebas de laboratorio se observa leucocitosis con eosinofilia e hipergammaglobulinemia²¹. En las series clínicas con pacientes sintomáticos, el compromiso hepático supera el 60%^{21,22}. En nuestra casuística sólo fue del 11,1% debido al gran número de pacientes asintomáticos.

En 3 pacientes con hepatomegalia se constató por ecografía la presencia de granulomas hepáticos. Estas imá-

genes correspondían a zonas de necrosis focal e inflamación periférica en el espacio portal²³. Se ha observado por seguimiento ecográfico mejoría de estas lesiones.

El compromiso pulmonar se relaciona al pasaje de las larvas, momento en el que desencadenan una reacción inflamatoria produciendo neumonitis y obstrucción bronquial. Las manifestaciones clínicas en nuestros pacientes fueron leves. Sin embargo, un paciente presentó neumonía con derrame, lo cual ya se había descrito²⁴. Se ha relacionado *Toxocara* como un factor asociado al asma. En un servicio de alergia de la provincia de Buenos Aires, los pacientes asmáticos mayores de 15 años tenían una prevalencia de serología reactiva del 68,4%; por el contrario, en los que tenían otros procesos ésta era de 13,6%²⁵. En Hawaii se encontró mayor número de infectados en el grupo de asmáticos que en la población general²⁶. Otro estudio no encontró diferencias entre ambos grupos²⁷. Recientemente se ha establecido que los fenómenos alérgicos en niños predispuestos a padecer asma, se manifiestan con más frecuencia tras la infección por *Toxocara*²⁸. Debido a la elevada prevalencia de cuadros pulmonares obstructivos en la población pediátrica, la asociación entre la presencia de *Toxocara* y compromiso pulmonar debe valorarse de manera cuidadosa, sin que pueda asignarse una relación directa en todos los casos presentados.

En algunos casos comunicados la afectación miocárdica tuvo mala evolución clínica²⁹. En nuestro paciente, que tuvo una completa recuperación clínica, la sospecha etiológica se estableció por la presencia de granulomas eosinófilos en la biopsia endomiocárdica.

La toxocariasis ocular se describió hace más de 40 años tras el examen anatomopatológico de 46 ojos enucleados por sospecha de retinoblastoma³⁰. En 24 de ellos se encontraron larvas o remanentes hialinos que posteriormente se identificaron como larva de tercer estadio de *Toxocara*. La afectación suele ser unilateral y rara vez bilateral. La larva ingresa por los vasos arteriales, formando un granuloma³¹. La presencia del agente desencadena un cuadro inflamatorio inespecífico que genera aumento de la celularidad y turbidez del humor vítreo. La evolución natural del proceso inflamatorio puede llevar a la fibrosis con retracción cicatrizal de la retina y leucocoria³². Los hallazgos clínicos y fundoscópicos de nuestros pacientes fueron similares a los comunicados previamente³². Cabe destacar que cuatro de nuestros pacientes perdieron la visión del ojo lesionado y un niño presentó una lesión poco frecuente, uveítis anterior y queratitis. El compromiso ocular se ha descrito en niños mayores y adultos, sin eosinofilia y con títulos bajos de anticuerpos³². No obstante, en nuestra serie los niños con lesiones oculares no presentaron diferencias en la edad ni en los títulos serológicos con respecto a los otros grupos, pero sí en el número de eosinófilos (tabla 1).

Al igual que en modelos experimentales, nuestros pacientes mostraron en el momento del diagnóstico eosino-

filia elevada y persistente en el tiempo²⁰. En estudios poblacionales se halló que el 27% de los casos presentaban serología reactiva sin eosinofilia³³. Por tanto, la ausencia de eosinofilia no descarta la infección como ocurrió en algunos niños con afectación ocular.

Las enzimas hepáticas suelen ser normales o estar discretamente elevadas como se observó en nuestros pacientes. El aumento de gammaglobulinas, presente en el 73% de los pacientes evaluados, es expresión del estímulo policlonal producido como respuesta a la presencia de la larva y/o la liberación de exoantígenos²¹.

El diagnóstico de certeza en infectología se basa en el reconocimiento del agente etiológico. El hallazgo de la larva de *Toxocara* por primera vez en la biopsia de granulomas hepáticos en 3 niños con eosinofilia permitió reconocer esta entidad²⁰. También se las encontró en ojos enucleados³⁰. Sin embargo, el diagnóstico suele establecerse habitualmente mediante el estudio de anticuerpos. Para esto se desarrollaron diferentes técnicas. La más empleada es el ELISA, utilizando antígeno larvario de excreción-secreción. Se ha hallado una alta sensibilidad y especificidad para esta técnica³⁴. Pero en países con inadecuados planes sanitarios como Argentina, la presencia de coinfecciones por otros nematodos es un hecho habitual, lo cual puede producir falsos resultados reactivos³⁵. Por tanto, se utiliza la suma de datos clínicos, epidemiológicos, la eosinofilia y el estudio serológico para definir a un paciente como infectado. En nuestra serie, algunos niños presentaron coinfección con otros nematodos, pero la eosinofilia grave y persistente orientó hacia el diagnóstico de toxocariasis. En la infección por *Ascaris* y *Strongyloides* la eosinofilia suele ser de corta evolución³⁶.

La indicación de tratamiento con antihelmínticos es un tema de controversia en los pacientes asintomáticos y en aquellos con compromiso ocular³⁷. En los primeros, por no conocer la historia natural de esta infección no puede predecirse qué paciente desarrollará eventualmente lesiones oculares, la manifestación más grave de esta parasitosis. En los segundos, por el riesgo de generar mayor daño debido a que los fenómenos inflamatorios desencadenados por la lisis parasitaria. Los benzimidazólicos (tiabendazol, mebendazol, albendazol) y la dietilcarbamacina han demostrado su eficacia en animales³⁷. Modelos experimentales mostraron que *Toxocara* puede sobrevivir en los tejidos hasta 10 años, además se encontró una relación directa entre el tiempo de infección con el compromiso ocular y del SNC³⁸. Basados en estos hechos, decidimos tratar a los pacientes asintomáticos con eosinofilia elevada, con el objetivo de disminuir el riesgo de desarrollar lesiones oculares.

La dietilcarbamacina o el mebendazol indicado por 21 días mostraron eficacia terapéutica en pacientes adultos³⁹. Otros trabajos muestran resultados favorables con el tiabendazol y el albendazol⁴⁰. Sin embargo, se utiliza preferentemente el albendazol, por su mayor absorción que

el mebendazol, y por presentar menos efectos adversos que el tiabendazol. Cuando no estuvo disponible, se empleó tiabendazol. Ambos fármacos fueron bien tolerados. Dado que este nematodo en su fase larvaria tiende a permanecer en estado quiescente debe indicarse el tratamiento por largos períodos³⁷. En las localizaciones oculares, agregamos corticoides para disminuir y limitar el fenómeno inflamatorio. En ningún caso se observó reagravación de la lesión ocular.

En el seguimiento se evaluaron parámetros clínicos y de laboratorio. Los pacientes sintomáticos al diagnóstico tuvieron en su mayoría, mejoría clínica, como lo comunicado en otras series^{39,40}. El descenso en el número de eosinófilos se ha asociado a una adecuada respuesta terapéutica³⁹. En nuestros pacientes, la eosinofilia disminuyó, pero persistió elevada por tiempo prolongado (fig. 1). En algunos casos, por aumento de los eosinófilos postratamiento, se indicó una nueva serie de medicación. Fue difícil saber con certeza si este es un criterio para retratamiento o si es producto de la muerte parasitaria. El título de anticuerpos de tipo IgG específico tuvo un comportamiento errático; por tanto, no fue un marcador útil para el seguimiento. Esto se ha observado por otros autores, aún utilizando técnicas de *Western-blot*⁴¹. La correcta valoración de la respuesta al tratamiento se ve dificultada fundamentalmente porque los pacientes continúan viviendo en el mismo medio, con el consiguiente riesgo de reinfección.

Junto al tratamiento específico es importante establecer medidas de prevención: desparasitar a los perros y gatos, cercar las áreas de acceso de animales y mejorar las condiciones higiénicas de la población. Asimismo, debería alertar y educar a la población acerca de esta enfermedad, y las precauciones que deben tomarse con estos animales domésticos.

La toxocariasis es una enfermedad compleja, y muchas cuestiones están aún sin resolver: se desconoce la historia natural de la infección en los pacientes asintomáticos, qué pacientes presentarán compromiso ocular y cuál es la utilidad del tratamiento para prevenir el desarrollo de lesiones oculares.

En conclusión, nuestro estudio demostró que la mayor parte de los niños con toxocariasis fueron asintomáticos y que en el seguimiento postratamiento se evidenció una mejoría clínica y caída en el recuento de eosinófilos. Se plantea la necesidad de realizar estudios controlados, con seguimiento a largo plazo, para valorar la eficacia del tratamiento especialmente en aquellos niños asintomáticos.

Agradecimientos

A la Dra. Nelida Fernández del laboratorio central, al servicio de oftalmología y al servicio de hematología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez por la realización de los estudios y exámenes complementarios.

BIBLIOGRAFÍA

- Herskovic P. Larvas migrantes. En: Atias-Neghme, editor. Parasitología clínica. 3ª ed. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1991; p. 314-8.
- Zinkham W. Visceral larva migrans: A review and reassessment indicating two forms of clinical expression: Visceral and ocular. *Am J Dis Child* 1978;132:627-33.
- Bass J, Mehta K, Glickman T, Eppes B. Clinically inapparent *Toxocara* infection in children. *N Engl J Med* 1983;308:723-4.
- Lynch NR, Eddy K, Hodgen AN, Lopez RI, Turner KL. Seroprevalence of *Toxocara canis* infection in tropical Venezuela. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1988;82:275-81.
- Lynch N, Hagel I, Vargas V, Rotundo A, Varela M, Prisco M, et al. Comparable seropositivity for ascariasis and toxocariasis in tropical slum children. *Parasitol Res* 1993;79:547-50.
- Agudelo C, Villareal E, Cáceres C, López J, Eljach J, Ramírez N, et al. Human and dogs *Toxocara canis* infection in a poor neighborhood in Bogotá. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1990;85:75-8.
- Glickman L. The epidemiology of human Toxocariasis. En: Lewis J, Maizels, ed. *Toxocara* and toxocariasis: Clinical, epidemiological and molecular perspectives. London: Institute of Biology and British Society for Parasitology, 1993; p. 3-10.
- Cammarota H, Rodríguez B, Yaconis L, Zeitlin E, Cammarota A, Vaccaro H, et al. Estudio inmunológico y humoral en una población infantil del Gran Buenos Aires. *Prensa Med Argent* 1989;76:72-9.
- Alonso J, Bojanich M, Chamorro M, Gorodner J. *Toxocara* seroprevalence in children from a subtropical city in Argentina. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2000;42:235-7.
- Taranto N, Passamonte L, Marincos R, De Marzi M, Cajal S, Malchiodi E. Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el Chaco salteño. *Medicina (Buenos Aires)* 2000;60:217-20.
- Glickman LT, Cypess RH. *Toxocara* infection in animal hospital employees. *Am J Public Health* 1977;67:1193-5.
- Woodruff AW, De Savigny D, Jacobs D. Study of toxocaral infection in dog breeders. *BMJ* 1989;2:1747-8.
- Martínez A, Led J, Albariño M. Resultados obtenidos sobre 5.000 análisis coproparasitológicos en perros de la ciudad de La Plata y alrededores. *Rev Agr Vet* 1993;2:2-10.
- Minvielle M, Pezzani B, Basualdo J. Frequency of finding helminths eggs in canine stool samples collected in public places from La Plata city, Argentina. *Bol Chil Parasitol* 1993;48:63-5.
- Venturini L, Radman N. Frecuencia de presentación de *T. canis*, *A. caninum* y *Giardia* sp. según sexo y edad en caninos de La Plata. *Rev Med Vet (Buenos Aires)* 1988;69:161-5.
- Sommerfeld Y, De Gregorio D, Barrera M, Gallo O. Presencia de huevos de *Toxocara* sp. en paseos públicos de la ciudad de Buenos Aires. *Rev Med Vet (Buenos Aires)* 1992;73:71-3.
- Sturchler D, Weiss N, Gassner M. Transmission of toxocariasis. *J Infect Dis* 1990;162:571.
- Glickman L, Schantz P. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiological Reviews* 1981;3:230-50.
- Mimoso M, Pereira M, Esteveo M, Barroso A, Mota H. Eosinophilic meningoencephalitis due to *Toxocara canis*. *Eur J Pediatr* 1993;152:783-4.
- Beaver P, Snyder C, Carrera G, Dent J, Lafferty J. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. *Pediatrics* 1952;9:7-19.
- Huntley C, Costas M, Lysterly A. Visceral larva migrans syndrome: Clinical characteristics and immunologic studies in 51 patients. *Pediatrics* 1965;36:523-36.

22. Snyder C. Visceral larva migrans: Ten years experience. *Pediatrics* 1961;28:85-91.
23. Hirata T, Yamasaki K, Li YG, Majima Y, Tsuji M. Demonstration of hepatic granuloma due to visceral larva migrans by ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1990;18:429-33.
24. Roig J, Romeu J, Riera C, Teixidó A, Domingo C, Morera J. Acute eosinophilic pneumonia due to toxocariasis with bronchoalveolar lavage findings. *Chest* 1992;102:294-6.
25. Minvielle M, Niedfield G, Carmela M, De Falco A, Ghiani H, Basualdo J. Asma y Toxocarosis encubierta. *Medicina (Buenos Aires)* 1998;59:243-8.
26. Desowitz R, Rudoy R, Barnwell J. Antibodies to canine helminth parasites in asthmatic and nonasthmatic children. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1981;65:361-6.
27. Taylor M, O'Connor P, Keane C, Mulvihill E. The expanded spectrum of toxocaral disease. *Lancet* 1988;26:692-5.
28. Buijs J, Borsboom G, Renting M, Hilgersom W, Van Wieringen J, Jansen G, et al. Relationship between allergic manifestations and *Toxocara* seropositivity: A cross-sectional study among elementary school children. *Eur Respir J* 1997;10:1467-75.
29. Friedman S, Hervada A. Severe myocarditis with recovery in a child with visceral larva migrans. *J Pediatr* 1960;56:91.
30. Wilder H. Nematode endophthalmitis. *Tr Amer Acad Ophthalmol* 1950;55:99-109.
31. Gillespie S, Dinning W, Voller A, Crowcroft N. The spectrum of ocular toxocariasis. *Eye* 1993;7:415-8.
32. Shields J. Ocular toxocariasis. A review. *Surv Ophthalmol* 1984;28:361-81.
33. Jacquier P, Gottstein B, Stingelin Y, Eckert J. Immunodiagnosis of toxocariasis in humans: Evaluation of a new enzyme-linked immunosorbent. *J Clin Microbiol* 1991;29:1831-5.
34. De Savigny D, Voller A, Woodroff A. Toxocariasis: Serodiagnosis by enzyme immuno-assay. *J Clin Pathol* 1979;32:284-8.
35. Nunes C, Tundisi R, García J, Heinemann M, Ogassawara S, Richtzenhain J. Cross-reactions between *Toxocara canis* and *Ascaris suum* in the diagnosis of visceral larva migrans by Western blotting technique. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 1997;39:253-6.
36. Gilles HM. Soil transmitted helminths (geohelminths). En: Cook G, editor. *Manson's tropical diseases*. 20th ed. London: Saunders, 1996; p. 1369.
37. Magnaval JF, Glickman L, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol* 2001;39:1-11.
38. Havasiova-Reiterova K, Tomasoicova O, Dubinsky P. Effect of various doses of infective *Toxocara canis* and *Toxocara cati* on the humoral response and distribution of larvae in mice. *Parasitol Res* 1995;81:13-7.
39. Magnaval JF. Comparative efficacy of diethylcarbamazine and mebendazole for the treatment of human toxocariasis. *Parasitology* 1995;110:529-53.
40. Sturchler D, Schubarth P, Gualzata M, Gottstein B, Oetli A. Thiabendazole vs albendazole in treatment of toxocariasis: A clinical trial. *Ann Trop Med Parasitol* 1989;83:473-8.
41. Magnaval JF, Fabre R, Maurieres P, Charlet J, De Larrard B. Evaluation of an immunoenzymatic assay detecting specific anti-*Toxocara* immunoglobulin E for diagnosis and post-treatment follow-up of human toxocariasis. *J Clin Microbiol* 1992;30:2269-74.