

## Toxocariasis ocular congénita en un recién nacido prematuro

*Sr. Editor:*

En el hombre el ciclo evolutivo del parásito toxocara no se puede completar y las larvas migran por el interior del cuerpo generando la enfermedad denominada toxocariasis<sup>1,2</sup>. Esta infección se adquiere por la ingesta de huevos embrionados, a la vez que perros y gatos también la adquieren en estadio prenatal, a través de la vía transplacentaria<sup>1</sup>.

La toxocariasis ocular, casi siempre unilateral, es la forma clínica más grave de esta infección; en ella las larvas alcanzan la retina por vía arterial ocasionando, muchas veces, la pérdida de la visión. Generalmente los afectados presentan eosinofilia e hipergammaglobulinemia<sup>1,3</sup>.

La transmisión vertical de la toxocariasis en el huésped humano, no había sido aún descrita cuando en junio de 2004 recibimos un niño prematuro procedente de una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) de menor complejidad, derivado para tratamiento de retinopatía del prematuro (RdP), en quien encontramos una imagen larvaria en la retina de su ojo izquierdo.

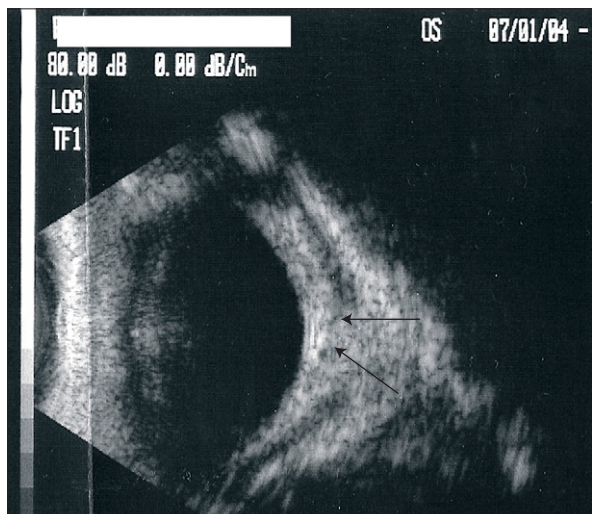
El niño, nacido con tamaño adecuado para sus 32 semanas de edad gestacional (1.345 g de peso al nacer) y con una puntuación de Apgar 07/08, había ingresando inmediatamente en la UCIN por síndrome de dificultad respiratoria. Por su parte la madre, multigesta, registraba tamizaje para toxoplasmosis, sífilis y chagas negativos, procediendo de un hogar con necesidades básicas insatisfechas, refiriendo cohabitar con numerosos perros.

El bebé, derivado a nuestro servicio a los 31 días de vida con leucocitosis y eosinofilia del 30% (4.560/ $\mu$ l), presentó al examen oftalmológico, en ambos ojos, signos de RdP grado I y además en el ojo izquierdo una zona edematizada en forma de herradura compatible con larva de toxocara. La ecografía ocular ocuscan del ojo izquierdo, reveló en el sector nasal y a 4 diámetros papilares, una imagen hiperdensa de 0,5 diámetros papilares de extensión, que semejaba una silueta de doble membrana con una zona ecolúcida interior, sugiriendo un cuerpo tubular con forma de huso, la cual es destacada con flechitas en las figuras 1 y 2.

Transcurridos 5 días, y continuando el niño con eosinofilia, el test de ELISA para toxocara que se le practicó arrojó resultados negativos; por el contrario, al practicarse este último a la madre, el mismo dio resultados positivos. Con estos antecedentes, se diagnosticó toxocariasis ocular congénita, suministrando tratamiento con tiamdazol 25 mg/kg/día durante 15 días y se remitió al paciente a su hospital de origen.

Al regresar, transcurridos 20 días, el niño presentó disolución de lesión larvaria, un recuento de eosinófilos de 6% (700/ $\mu$ l) y progresión desfavorable de su RdP, por la que recibió crioterapia. Dos meses después, sus retinas se apreciaron aplicadas, presentando una buena evolución oftalmológica.

Las manifestaciones del área nasal del fondo de ojo izquierdo no eran compatibles con RdP; un retinoblastoma o un vítreo persistente primario fueron los principales diagnósticos alternativos<sup>4,5</sup>. La coriorretinitis unilateral por toxoplasmosis<sup>6</sup>, la enfermedad de Coast y el astrocitoma retineal fueron considerados<sup>5</sup>, pero el fondo de ojo junto con la ecografía ocular mostraba ausencia de reacción inflamatoria y una nítida figura de larva de nematodo.



**Figura 1.** Ecografía ocular ocuscan del ojo izquierdo: se observa una imagen hiperdensa de 0,5 diámetros papilares de extensión, que semeja una silueta de doble membrana con una zona ecolúcida interior, sugiriendo un cuerpo tubular con forma de huso destacado con flechas.



**Figura 2.** Ecografía ocular ocuscan del ojo izquierdo con otro contraste, las flechitas destacan el ballazgo de apariencia tubular.

La eosinofilia, que no pudo vincularse a otra patología concomitante<sup>7</sup>, fue una manifestación que desapareció junto con la imagen larvaria ocular después del tratamiento antihelmíntico. Nuestro paciente no presentó la hipergammaglobulinemia característica de la toxocariasis<sup>1</sup>, más bien presentó hipogammaglobulinemia; el test de ELISA (IgG) fue negativo en él y positivo en su madre, lo que nos sugiere que el prematuro no alcanzó a adquirir inmunidad pasiva por pasaje transplacentario de inmunoglobulinas maternas.

Los autores no encontramos informes de toxocariasis adquiridas de manera transplacentaria en humanos. Chu y da Costa-Macedo<sup>8,9</sup> informan neonatos con infección congénita de *Ascaris lumbricoides* y en forma experimental se pudo reproducir toxocariasis congénita en ratones<sup>10</sup>.

En nuestro caso consideramos que la madre tenía toxocariasis asintomática<sup>3</sup>, el bebé estuvo internado en una UCIN sin oportunidades de interrelacionarse con perros o sus excrementos y descartamos la vía transfusional por lo que sus posibilidades de infección fueron, para nosotros, exclusivamente prenatales.

El tratamiento con tiabendazol habría generado lisis parasitaria sin desencadenar una escalada inflamatoria en el ojo afectado. La disolución de la imagen larvaria confirmaría nuestro diagnóstico de toxocariasis ocular congénita. Con respecto al agravamiento de la RdP, creemos que obedeció a causas sistémicas más que a factores locales en razón de que la RdP mantuvo su simétrica y bilateral evolución.

**R. Maffrand<sup>a</sup>, M. Ávila-Vázquez<sup>b</sup>,  
D. Princich<sup>a</sup> y P. Alasia<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital Pediátrico Niño Jesús. <sup>b</sup>Servicio de Neonatología. Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

**Correspondencia:** Dr. M. Ávila-Vázquez. La Pampilla, s/n. Barrio Cuatro Hojas. Córdoba. Argentina. Correo electrónico: medarav@mater.fcm.unc.edu.ar

## BIBLIOGRAFÍA

1. Despommier D. Toxocariasis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev.* 2003;16:265-72.
2. Taranto NJ, Passamonte L, Marinconz R, De Marzi MC, Cajal SP, Malchiodi EL. Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el chaco salteño. *Medicina (Buenos Aires).* 2000;60:217-20.
3. Altcheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. *An Pediatr.* 2003;58:425-31.
4. Shields JA, Parsons HM, Shields CL, Shah P. Lesions simulating retinoblastoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1991;28:338-40.
5. Smirniotopoulos JG, Bargallo N, Mafee MF. Differential diagnosis of leukokoria: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1994;14:1059-79;1081-2.
6. Benítez del Castillo JM, Herreros G, Guillén JL, Fenoy S, Banares A, García J. Bilateral ocular toxocariasis demonstrated by aqueous humor enzyme-linked immunosorbent assay. *Am J Ophthalmol.* 1995;119:514-6.
7. Sullivan SE, Calhoun DA. Eosinophilia in the neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol.* 2000;27:603-22,vi.
8. Chu WG, Chen PM, Huang CC, Hsu CT. Neonatal ascariasis. *J Pediatr.* 1972;81:783-5.
9. Da Costa-Macedo LM, Rey L. *Ascaris lumbricoides* in neonate: Evidence of congenital transmission of intestinal nematodes. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 1990;32:351-4.
10. Oteifa NM, Moustafa MA, El-Gozamy BR, Oteifa NM. Experimental congenital toxocariasis: Effect on foetal future immune response. *J Egypt Soc Parasitol.* 1996;26:629-38.

## Tratamiento con infusión subcutánea continua de insulina en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1

*Sr. Editor:*

El empleo de infusión subcutánea continua de insulina es una forma de tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 todavía poco extendida en España, aunque existen numerosas publicaciones internacionales que respaldan su seguridad y eficacia en todos los rangos de edad<sup>1</sup>. Colino et al<sup>2</sup> presentan la mayor serie publicada en España sobre los resultados obtenidos durante el primer año de tratamiento con bomba de insulina en una serie de niños y adolescentes diabéticos. Sin embargo, es necesario hacer algunas consideraciones en cuanto a la metodología utilizada y a las conclusiones obtenidas por los autores.

En primer lugar, la metodología estadística referida en el artículo no es la más apropiada para el tratamiento de este tipo de datos. Se trata básicamente de comparar la evolución de una serie de variables cuantitativas continuas a lo largo del tiempo en el mismo grupo de pacientes. Dado el pequeño tamaño muestral, es importante conocer la distribución de dichas variables. Si siguiesen una distribución normal y se asumiera igualdad de variancias, el test estadístico más adecuado sería el análisis de la variancia para medidas repetidas intrasujeto (MANOVA); en caso contrario, se debería utilizar un test no paramétrico para medidas repetidas como la prueba de Friedman<sup>3</sup>. Por otra parte, los autores consideran "respondedores" a aquellos pacientes cuya HbA<sub>1c</sub> disminuye al cabo de un año más del 1% o a los que la mantienen por debajo de 7,3%, aunque esta última situación no necesariamente indica una respuesta positiva al tratamiento (p. ej., en el caso, de que la HbA<sub>1c</sub> inicial estuviese también por debajo de esa cifra). La respuesta positiva, es decir, la mejoría del control metabólico representada por la HbA<sub>1c</sub>, es, *a priori*, el resultado que se busca al iniciar este tipo de tratamiento en la mayoría de los pacientes. Se trata, por tanto, de explicar una variable dicotómica (respuesta frente a no respuesta) a partir de una serie de variables independientes (edad, sexo, grado de control previo, tiempo de evolución de la diabetes, etc.), por lo que para el análisis de dichas variables se debería recurrir a técnicas de regresión logística<sup>4</sup>. Todas las técnicas estadísticas propuestas están implementadas en el paquete estadístico SPSS.

En segundo lugar, creemos que los datos presentados no justifican algunas de las conclusiones. A pesar de que la visión de la figura 1 puede hacer pensar que la HbA<sub>1c</sub>, la dosis de insulina y el número de hipoglucemias graves disminuyen tras el inicio del tratamiento (probablemente porque sólo está representada la media, pero no la dispersión de los pacientes en torno a ella), estas diferencias no son estadísticamente significativas, por lo que no es posible concluir que dichas variables mejoran tras el inicio del tratamiento con bomba de insulina. Por otro lado, se afirma que la mejoría del control metabólico es más evidente en los pacientes con HbA<sub>1c</sub> inicial más elevada, como parece sugerir el gráfico de la figura 2, pero no se muestra el análisis estadístico que permite concluirlo, como tampoco consta entre los