

Caso Clínico**INFECCIÓN AL SISTEMA NERVIOSO POR TOXOCARA CANIS EN HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO, HONDURAS****Nervous system infection by *Toxocara Canis* in the University School Hospital, Honduras**Carlos Roberto Puerto Sanabria¹, Sandra Tovar²**RESUMEN**

La toxocariosis es una enfermedad provocada por nematodos; actualmente se cataloga una de las zoonosis prevalentes a nivel mundial, especialmente en áreas rurales, se presenta a cualquier edad de la vida. Se presenta el primer caso publicado de neurotoxocariosis canis en Honduras. **Objetivo:** orientar al lector sobre el comportamiento de esta enfermedad y su sospecha clínica en paciente con contacto canino. **Caso clínico:** paciente masculino con 14 meses de edad, en contacto con perros de su comunidad, con historia de fiebre y convulsiones; al examen físico hepatomegalia y signo Babinski (+). Laboratorialmente presentó hipereosinofilia y en estudio de imágenes edema cerebral difuso. Se realizó ELISA por *Toxocara* y resultó positivo, de acuerdo al resultado se sospechó toxocariosis no clásica. **Conclusión:** la presentación no típica de esta enfermedad es rara, la similitud de la sintomatología con otras enfermedades hace de la práctica clínica de difícil diagnóstico. Es importante tener presente esta forma no clásica de esta enfermedad.

Palabras Claves: *Toxocara canis*, toxocariasis, transmisión, infecciones del sistema nervioso central.

ABSTRACT

Toxocariosis is a disease caused by nematodes. Nowadays is one of the most prevalent zoonosis worldwide, especially in rural areas and it can affect

people in any age range. We present the first reported case of neurotoxocariosis canis in Honduras. **Objective:** to help the reader understands the behavior of this disease, and to suspect it when there is a positive contact with dogs. **Clinic case:** a 14 months old male patient, who has been in contact with dogs in his community, and presents history of fever and convulsions; the physical exam reveals hepatomegaly and a positive Babinski Sign (+). The patient had eosinophilia and the imaging studies diffuse cerebral edema. The ELISA exam for *Toxocara* was positive. Based on the results, tentative diagnosis was a non typical Toxocariosis. **Conclusion:** a non typical presentation of this disease is rare, the similarity of symptoms with other diseases makes more difficult the diagnosis in the clinical practice. It is important to be aware of this non classical form of the disease.

Key words: Infection, nervous system, *toxocara canis*, transmission.

INTRODUCCIÓN

La toxocariosis humana es una enfermedad poco estudiada, es provocada por nemátodos, existen dos especies implicadas, la *Toxocara canis* y la *Toxocara cati*. Los portadores son el perro y el gato respectivamente. La toxocariosis es una de las zoonosis prevalentes a nivel mundial, especialmente la que es portada por perros, ya que los mismos pueden ser portadores hasta en 43%. Habluetzel realizó un estudio en áreas rurales de Italia en el que concluyó que el 48.4% de los perros en áreas rurales estaban infectados por esta parasitosis, comparándolos con 26.4% en las áreas urbanas.⁽¹⁻³⁾

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Wilder en 1950, se encontró el parásito en la retina de

¹ Médico en Medicina General UNAH

² Gastroenterólogo Pediatra, Hospital Escuela Universitario.

Autor Corresponsal: Carlos Puerto carlos.r.puerto.s@gmail.com

Recibido: 14/04/16

Aprobado: 15/11/2016

un niño. Beaver en 1952 describió casos de enfermedad multisistémica, crónica y severa asociada a este microorganismo caracterizada por hipereosinofilia.⁽³⁻⁶⁾

El ciclo de vida de la *Toxocara canis* se inicia con la presencia de las formas adultas del nematodo en el lumen intestinal del huésped definitivo, en el caso de la *Toxocara canis* el perro (Figura 1). La morfología del parásito es similar a la del *Ascaris lumbricoides*, sólo que de menor tamaño. Es en este sitio donde la hembra del parásito produce hasta 200 000 huevos por día, que son excretados a través de las heces en el ambiente y pasan a convertirse en huevos larvados en un lapso de 1 a 2 semanas.⁽⁷⁻⁹⁾

Para seguir su ciclo, ocupa que un segundo huésped definitivo ingiera esta forma infectante. En estos vectores las larvas se liberan en el duodeno, donde penetran la pared intestinal y por vía hematogena llegan hasta los pulmones, donde siguen dos vías dependiendo de la edad del canino.^(10,11)

En los cachorros menores de 3 meses, las larvas atraviesan los alveolos pulmonares, ascienden a la laringe y son deglutidas, así surgen los parásitos maduros en el intestino delgado del cachorro, los que son diseminados nuevamente al ambiente por las heces. En los perros adultos forman granulomas viscerales, que durante la preñez atraviesan la placenta provocando la infección transplacentaria. Es así que muchos cachorros son portadores del parásito en estadios juveniles, los que alcanzan su madurez sexual hacia la tercera semana, contaminando el ambiente.⁽¹²⁻¹⁴⁾

Figura 1. Ciclo de vida de la *Toxocara canis* en el perro

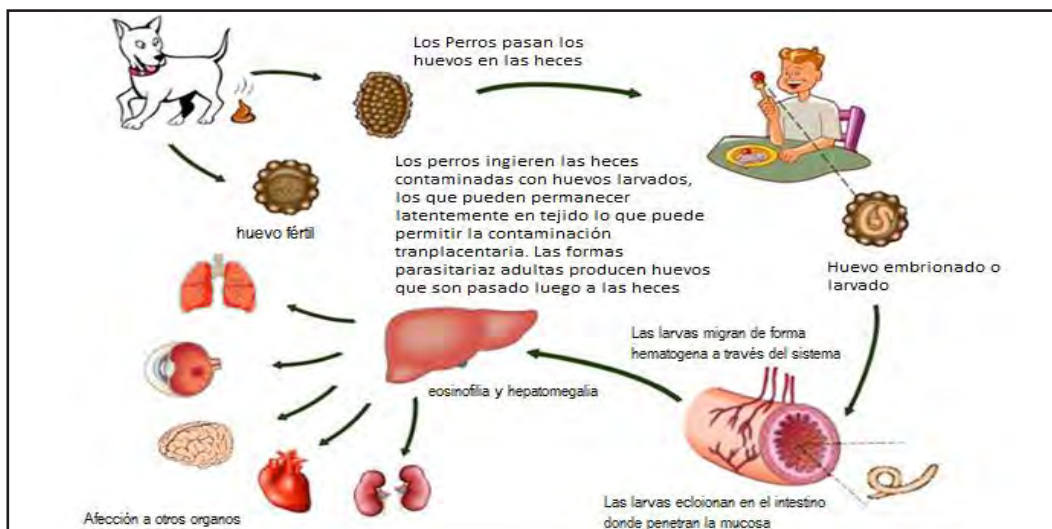


Fuente: CDC. Laboratory identification of parasites of public health concern, Center for Disease Control and Prevention, National Center for Infectious disease Division of Parasite diseases. www.dpd.cdc.gov/DPDx modificada por el autor.

La vía de contaminación en los humanos es a través de la tierra, frutas crudas y vegetales. Los niños son más frecuentemente afectados porque tienen más exposición al suelo.⁽¹⁵⁻¹⁸⁾

Una vez que el humano ingiere los huevos de la toxocara, la larva, que es el segundo estadio de vida del nematodo, germina en el intestino delgado donde penetra en su mucosa. De este sitio, son transportadas al pulmón y al hígado por el sistema linfático y sanguíneo, luego se disemina a diferentes órganos abdominales o a los ojos (Figura 2).^(14, 18, 19)

Figura 2. Ciclo de vida: *Toxocara canis* en el humano



En el humano muchas de estas infecciones cursan de manera asintomática, sin embargo, en algunos individuos el sistema inmune es incapaz de controlar la migración de la larva al hígado, donde se disemina a otras partes del cuerpo. Es importante destacar que recientemente se ha visto implicada de manera esporádica como una causa de asma, convulsiones y déficit neuropsicológico.^(5,6)

Generalmente la toxocariosis se presenta de forma autolimitada, siendo infrecuente su afección al sistema nervioso. Desde 1950 hasta la actualidad se han descrito en la literatura 28 casos reportados de neuroinfección por toxocara, siendo este la primera publicación de un caso clínico en Honduras.^(2,3)

El objetivo de la siguiente publicación es orientar al lector el comportamiento de esta enfermedad y su sospecha clínica en paciente con contacto canino.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente del sexo masculino de 14 meses, sin antecedentes patológicos familiares o personales, referido a Pediatría del Hospital Escuela Universitario del Hospital Gabriela Alvarado de Danlí. Al momento del ingreso la madre refirió que en su casa el niño presentó fiebre no cuantificada de 4 días de evolución, sin predominio de horario, sin atenuantes ni exacerbantes; evacuaciones diarreas de 3 días de evolución, con sangre y moco de 4-6 por día; concomitantemente presentó vómitos postprandiales, tos productiva y rinorrea vercosa. Dos días antes del ingreso, junto con la fiebre, presentó 3 episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con supraducción ocular que duraron de 15-30 minutos, sin recuperación de la conciencia.

En el Hospital Gabriela Alvarado se le administró fenobarbital, una dosis de 15mg/kg; se transfundió a 10 ml/kg ya que se le encontró hemoglobina de 6mg/dl. Por signos de deshidratación se rehidrató con soluciones isotónicas, además se indicó ceftriaxona por sospecha de infección gastroentérica. Fue remitido al Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa con los siguientes diagnósticos: síndrome convulsivo febril complejo, anemia severa, proceso leucemoide con leucocitos de 44 500. Durante el trayecto presentó fiebre y una crisis convulsiva con duración de dos horas, la cual fue controlada en este centro hospitalario. En el examen físico se encontró hepatomegalia de 7 cms; al examen

neurológico se encontró signo de Babinski positivo (+) e hiperreflexia; se establece diagnóstico de síndrome de moto neurona superior, convulsiones febriles complejas e hipereosinofilia.

Se hacen exámenes complementarios con los siguientes resultados: en el hemograma se observó leucocitosis (55 280) a expensas de esonófilos (52.3%), trombocitosis de 654 000 y hemoglobina de 11.2 ml/dL; en el frotis de sangre periférica no se encontraron blastos; en la química sanguínea se observó un aumento en Lactato Deshidrogenasa (LDH) 462 U/L, la albumina se encontraba dentro de los rangos normales.

Se realizó seriado de heces, en el cual se encontró *Blastocystis hominis*. Debido a la tos se realizó una radiografía de tórax en la que se encontró infiltrado miliar bilateral, por lo que se sospechó tuberculosis miliar; se realizaron 3 tinciones para Bacterias Alcohol Acido Resistentes (BAAR) de jugo gástrico con resultado negativo, el mismo resultado se obtiene en una prueba de Derivado Proteico Purificado (PPD).

Se practicó Electroencefalograma (EEG) el cual registró ondas lentas en las regiones temporo-parietales y occipital derecha, con signos de sufrimiento cerebral derecho con carácter paroxístico. Debido al resultado del EEG, se realizó resonancia magnética cerebral, reportando edema cerebral difuso moderado con hiperintensidad en T2 en sustancia blanca de ambos hemisferios, se consideró el diagnóstico de Meningoencefalitis en estudio. Así mismo se practicó punción lumbar y se obtuvo una citoquímica de líquido cefalorraquídeo cuyos resultados fueron: leucocitos de 1150, neutrófilos de 70, glucosa de 30 mg/dl, esto hizo sospechar una meningitis parcialmente tratada, por lo que se indicó vancomicina y ceftriaxone.

Se decidió realizar anticuerpos (ELISA) para *Toxocara canis*, el cual resultó positivo. Se hizo recuento de inmunoglobulinas: IgM 291.6 (nl 40-230), IgE 5 (nl menor de 10), IgA 45.6 (nl 14-90) e IgG 768.6 (nl 360-950), con lo que se diagnosticó neurotoxocariosis. Se inició terapia con albendazol, 50 mg cada 8 horas por 7 días, previa administración de dexametasona a 4 mg/día por 3 días, posteriormente prednisolona por 3 días y difenhidramina, 12 mg IV cada 6 horas por 5 días. Se hizo interconsulta con el servicio de Oftalmología para valorar el sistema ocular, el cual al momento del examen no presentó anomalías, sin embargo, el paciente siguió presentando fiebre de hasta 40°C, se encontraron hifas al

examen de orina por lo que se indicó terapia antimicótica con fluconazol por 7 días y antibiótica con piperacilina y amikacina por 5 días por infección nosocomial, con buena evolución. Dos meses luego de su internamiento se le dio de alta para ser tratado por consulta externa y se indicó albendazol a los padres, primos y a los perros.

DISCUSIÓN DEL CASO

La mayoría de la literatura menciona tres manifestaciones en la toxocariasis humana; toxocariasis asintomática, larva migrans visceral, y larva migrans ocular; también formas no clásicas, las cuales no se presentan con todo el espectro de síntomas esperados, sino más bien como entidades aisladas como asma, convulsiones o déficit neurocognitivos.

Desde el punto de vista neurológico, el paciente presentó convulsiones, datos que concordaron con síndrome de motoneurona superior (Hiperreflexia, Babinski +). Además, con resultado de punción lumbar sugerente de esta patología como los descritos en los resultado del caso clínico.

Eberhardt y colaboradores mencionan que se pueden encontrar formas de toxocariasis compartamentales, como es el caso de la afección a ojos y neurológica. Ellos realizaron un estudio retrospectivo de 47 casos, desde 1951-2003 de toxocariasis neurológica; las manifestaciones encontradas en esta investigación fueron: mielitis confirmada, paresias, signo Babinski(+) y disfunción de los esfínteres. Laboratorialmente se observó eosinofilia en suero y Líquido Cefalorraquídeo (LCR), pleocitosis y aumento de proteínas en LCR.^(10, 15, 16)

En investigaciones sobre estudios diagnósticos para toxocariasis se obtuvo un margen de error en las pruebas serológicas del 4%, sin embargo, el margen de error en LCR era de 33%. En estudios de imágenes en pacientes con toxocara a nivel de sistema nervioso, se obtuvo que la predominancia de meningitis fue de 10%, mielitis 28%, encefalitis 28% y la mayoría (62%) demostró un cuadro mixto. En la resonancia magnética se observaron: con T1 signo de hipointensidad y con T2 hiperintensidad, que podía ser homogénea o en parches, imágenes que concuerdan con las encontradas en el paciente. Así mismo se encontraron síntomas como dolor de cabeza, convulsiones y afección neuropsiquiatría por la disfunción cerebral.^(16, 17)

El inóculo infeccioso es importante en la manifestación de la toxocariosis. Grandes inóculos llevarían a la forma clásica, sin embargo pequeños inóculos están relacionados con migración al SNC. Se cree que esto es debido a la incapacidad de las barreras de defensa de reconocer pequeñas cantidades de larva como algo no propio en estadios tempranos. Las manifestaciones clínicas se darán por la inflamación que la larva produce en los tejidos que atraviesa. La larva cambia constantemente su cutícula, la cual tiene en su superficie proteínas que van a hacer reconocidas y van a desencadenar una respuesta CD4, con producción de IgE e interleucina 4 y 5, esta última más relacionada a la producción de eosinofilia.^(7, 11, 17, 18)

En cuanto al cuadro respiratorio del paciente, se ha demostrado que la toxocara puede presentar un cuadro respiratorio, e incluso se ha visto como un posible factor etiológico del asma. Esta hipótesis salió de una observación en la cual niños con larva visceral migrans desarrollaron una neumonía eosinofílica, a la que llamaron “Neumonía de Loefflers”, la que se asemeja mucho a la respuesta inflamatoria pulmonar del asma.⁽¹⁹⁻²¹⁾

Conclusiones

La toxocariosis es una enfermedad con importancia epidemiológica ya que la mayoría de los humanos tienen contacto con perros, siendo la población pediátrica la más afectada. La mayoría de los casos es autolimitada, sin embargo, sus formas no típicas, como su manifestación neurológica son raras, por la similitud con otros trastornos es de difícil diagnóstico; es ahí donde recae la importancia de la semiología clínica, de una buena anamnesis tomando en cuenta factores de riesgo como ser el contacto con gatos o perros. Además la correlación clínica con estudios de gabinete, elevando la sospecha clínica ante aquellos pacientes que presenten convulsiones más hipereosinofilia, hiperreflexia y Babinski+.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maguiña C. Toxocariosis: un problema de salud pública en el Perú. *Acta Med Per.* 2010; 27(4): 224-225.
2. Smith H, Holland C, Taylor M, Magnaval JF, Schantz P, Maizels R. How common is human toxocariasis?

- Towards standardizing our knowledge. *Trends Parasitol.* 2009; 25(4): 182-188.
3. Habluetzel A, Traldi G, Ruggieri S, Attili AR, Scuppa P, Marchetti R, et al. An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. *Vet Parasitol.*2003;113(3-4): 243–252.
 4. Brena chavez JP, Hernández Díaz R, Hernández Peña A, Hernandez A, Castañeda Isaías R, Espinoza Blanco Y, et al. Toxocariosis humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio *Acta Med Per.*2011; 28(4): 228-236.
 5. Bachtiar A, Auer H, Finsterer J. Parálisis de Bell y dolor facial asociados con infección por *Toxocara* sp. *Rev Chilena Infectol.*2012; 29 (5): 551-553.
 6. Sharghi N, Schantz P, Hotez PJ. Toxocariosis: An occult cause of childhood neuropsychological deficits and asthma? *Semin Pediatr Infect Dis.* 2000; 11(4): 257-260.
 7. Salvador S, Ribeiro R, Winckler M, Ohlweiler L, Riesgo R. Pediatric neurotoxocariosis with concomitant cerebral, cerebellar, and peripheral nervous system involvement: case report and review of the literature. *J Pediatr.* 2010; 86 (6): 531-534.
 8. Martin U, Machuca P, Demonte M, Contini L. Estudio en niños con diagnóstico presuntivo de toxocariosis en santa fe, Argentina. *MEDICINA (Buenos Aires).* 2008; 68(5): 353-357.
 9. Nieves A, Ortega B, Martínez M, Castejón O, Lares M, Ferrer F. Estandarización de la técnica de ELISA para el diagnóstico inmunológico de toxocariosis humana. *Bol Mal Salud Amb.* 2012; 52(1): 21-32.
 10. Delgado O, Rodríguez A. Aspectos clínicos-epidemiológicos de la toxocariosis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina. *Bol Mal Salud Amb.* 2009;49(1): 1-33.
 11. Moore TA, McCarthy JS. Toxocariosis and larva migrans syndrome. In: Guerrant RL, Walker DL, Weller PF (Editores), *Tropical infectious diseases: principles, pathogens & practice.* 2nd ed. Philadelphia, U.S.: Elsevier Churchill Livingstone; 2006.p.1209-1216.
 12. Finsterer J, Kallab V, Auer H. Neurotoxocariosis associated with lower motor neuron disease. Report of one case. *Rev Med Chile.* 2010;138:483-486.
 13. Nussenblatt RB, Whitcup SM. *Toxocara canis.* In: *Uveitis: fundamentals and clinical practice: expert consult .* 4th ed. Mosby Elsevier; 2010.p.220-226.
 14. LynchNR, HageII, PerezM, etal. Bronchoconstriction in helminthic infection. *Int Arch Allergy Immunol.* 1992; 98(1):77-79.
 15. Agudelo C, Villareal E, Caceres E, Lopez C, Eljach J, Ramirez N. Human and dogs *Toxocara canis* infection in a poor neighborhood in Bogotá. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1990; 85(1): 75-78.
 16. Eberhard O, Bialek R, Nägele T, Dichgans J. Eosinophilic meningomyelitis in toxocariosis: case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005;107(5):432–438.
 17. Magnaval JF, Galindo V, Glickman LT, Clanet M. Human *Toxocara* infection of the central nervous system and neurological disorders: a case-control study. *Parasitology.* 1997;115(pt 5): 537–543.
 18. Hotez PJ, Brindley PJ, Bethony JM, King CH, Pearce EJ, Jacobson J. Helminth infections: the great neglected tropical diseases. *J Clin Invest.* 2008; 118(4):1311–1321.
 19. Lynch NR, Goldblatt J, Le Souëf. Parasite infections and the risk of asthma and atopy. *Thorax.* 1999; 54(8):659-660.
 20. López M, Bojanich M, Jacobacci J, Sercic C, Michelini A, Alonso J. *Toxocara canis* y Asma bronquial. *MEDICINA (Buenos Aires).* 2009; 69: 75-78.
 21. Amissah P, Monney I, Mawusi L, Opoku S. Prevalence of helminths in dogs and owners' awareness of zoonotic diseases in mampong, Ashanti, Ghana. *J Parasitol Res.* 2016; 2016: 1-7.