

# CAPÍTULO 7

## Toxocariosis - Síndrome de migración larvaria

*Leonora Eugenia Kozubsky*

### Introducción

La toxocariosis es una afección parasitaria que se presenta especialmente en niños. *Toxocara* es un género de ascáridos, parásitos principalmente intestinales de animales, pero capaces de infectar accidentalmente al hombre y producir cuadros de diferente severidad. Las especies involucradas son *Toxocara canis* (parásito de cánidos), *T. cati* (de felinos), *T. vitulorum* (de bovinos), siendo la primera la más importante por su frecuencia en humanos. Existen referencias de infecciones humanas con cuadros similares producidos por otros parásitos como *Toxascaris leonina* y *Baylisascaris procyonis* (de mapaches) y *Toxocara pteropodis* (de murciélagos).

### Agente etiológico - Ubicación taxonómica

Reino: Animalia  
Phylum: Nematoda  
Clase: Secernentea  
Orden: Ascaridida  
Familia: Toxocaridae  
Género: *Toxocara*  
Especies: *T. canis*, *T. cati*

***Toxocara canis*** es un nematode frecuente y casi universal del intestino delgado de perros, especialmente cachorros, zorros, lobos y otros cánidos. Presenta un cuerpo cilíndrico y no segmentado, que mide entre 5 y 15 cm de longitud, siendo la hembra de mayor tamaño que el macho (Foto1).



Foto 1  
Adultos de *Toxocara canis*

La hembra adulta tiene un alto potencial biótico, ovipone dentro del intestino de su hospedador definitivo (cachorros de cánidos) aproximadamente 200.000-250.000 huevos por día que son eliminados con las deposiciones. Los caninos machos y hembras, desde los 20 días hasta aproximadamente medio año de vida y las hembras mayores de 1 año en celo, preñez o lactancia, actúan como diseminadores de esta parasitosis, eliminando huevos inmaduros (no infectivos) con las heces que contaminan el ambiente.

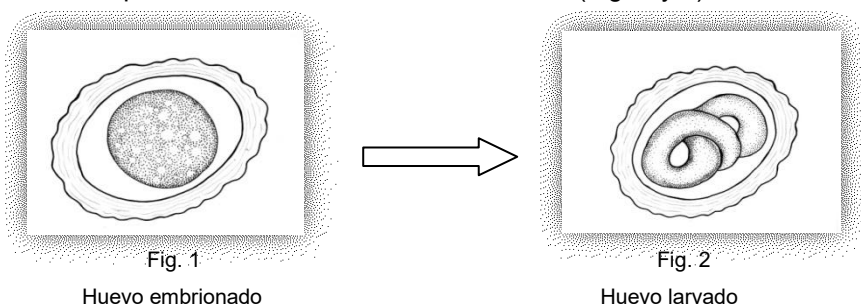
## Epidemiología

No se conoce la seroprevalencia de la toxocariosis a nivel mundial, debido a que no es una entidad clínica de denuncia obligatoria, tiene diversas presentaciones y carece de signos patognomónicos. Estudios aislados realizados en diferentes poblaciones humanas señalan porcentajes diversos. En nuestro país, en relevamientos serológicos en la ciudad de La Plata, se halló un 39% en población general, de los cuales el 46,9% correspondía a menores de 16 años. En la misma ciudad, en niños abandonados e institucionalizados se encontró una seroprevalencia del 45% y en un hogar de tránsito del 69%. En Punta Lara, partido de Ensenada el porcentaje fue del 32,3% en niños y en Resistencia (Chaco) un 67%. En un estudio llevado a cabo en el Hospital de niños de La Plata en una población seleccionada por la consulta médica se halló una seropositividad del 42,8%. En Perú se encontraron prevalencias del 32,1%, en México 22,2%, en Brasil entre el 17,8% y 47%, en Filipinas, 49%, en EE.UU. en población general 5,1% y en menores de 7 años 3,53%, en Polonia 30% en preescolares y 7,7% en escolares, en Sri Lanka en niños menores de 5 años 47,7%. Esta amplitud de resultados está influenciada por la selección de las poblaciones estudiadas, así como el tipo de metodología empleada para la determinación de anticuerpos.

Un dato importante es el conocimiento de la circulación parasitaria en los hospedadores caninos que juegan un rol fundamental en la persistencia de esta zoonosis. En Argentina, en Bahía Blanca, se halló una prevalencia en perros del 2,3%, en La Plata un valor del 32,8% en perros con dueño y 51% en perros sin dueños, en Mar del Plata en zona céntrica 26,7 % y en la periferia 71,8 %, en Resistencia (Chaco) 20%. En Punta Lara los valores hallados fueron de un 23%, con un 66% correspondiente a cachorros menores de 6 meses. Estudios realizados en otros países revelaron valores desde 6,2% en México, 4% en Alemania a 32% en Colombia.

Se debe considerar también el papel que juega el pelaje de los caninos, en especial los cachorro, en la difusión de esta zoonosis.

El suelo es el reservorio natural donde los huevos evolucionan a formas infectivas. Esta evolución ocurre después de dos mudas dentro del huevo. (Fig. 1 y 2)



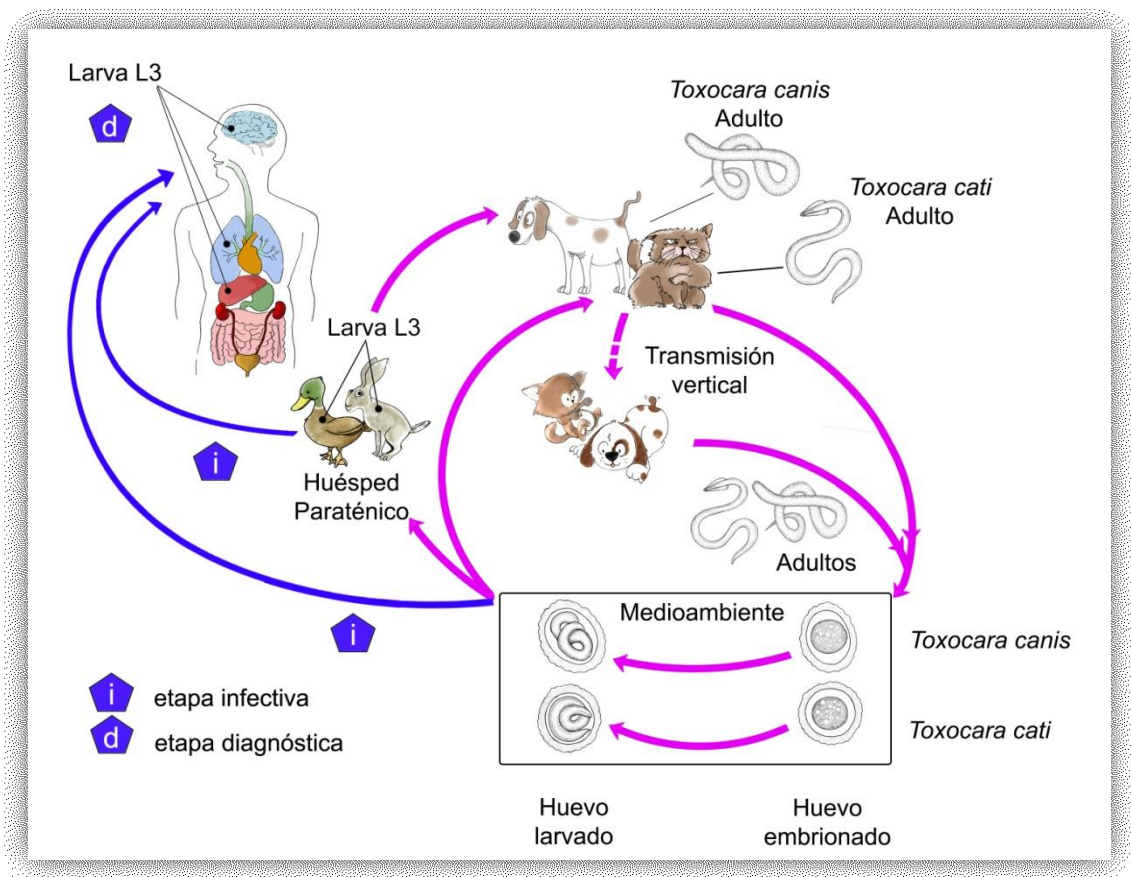
La maduración a estado infeccioso varía con la temperatura desde 6 días a 30°C hasta 41 días a 15°C. La humedad relativa ambiental también influye directamente en la velocidad de maduración de los huevos. Pueden permanecer viables durante períodos prolongados, de uno a tres años. A temperaturas entre 1 y -2°C mantienen la viabilidad durante 6 semanas. En la dispersión de los huevos presentes en las heces caninas, coadyuvan factores mecánicos como el pisoteo, las lluvias, el viento, y biológicos como los insectos, pequeños mamíferos y lombrices de tierra (hospedadores paraténicos).

En relación al rol significativo del suelo, se llevaron a cabo estudios sobre muestras de este tipo en La Plata, encontrándose huevos de *T. canis* en el 15% de las muestras analizadas de plazas.

Los huevos de *T. canis* pueden además contaminar aguas y alimentos destinados al consumo humano.

## Ciclo evolutivo

En los cánidos cachorros la vía de infección oral se produce por ingesta de huevos larvados con L3 o accidentalmente al ingerir hospedadores paraténicos. En el intestino delgado, en perros jóvenes, emergen las L3, se introducen en la pared intestinal y por vía hematogena llegan, a través del corazón derecho, pulmón y tráquea, nuevamente al intestino (ciclo hematopulmonar), donde después de dos mudas alcanzan la madurez sexual. La prepatencia, es decir el período desde la ingestión del elemento infectante hasta su eliminación por las heces, es de aproximadamente 30 días.



La evolución en los perros adultos es la misma hasta la migración pulmonar. Allí las larvas pasan a la zona capilar de la vena pulmonar y llegan por la circulación mayor a los órganos y a la musculatura donde permanecen vivas durante varios años. En las hembras, estas larvas se activan durante la preñez por la movilización hormonal, se introducen en el torrente sanguíneo y llegan al feto a través de la placenta; lo mismo sucede con las larvas que proceden de eventuales nuevas infecciones durante la preñez. El hígado es el reservorio de las larvas que migraron al feto antes del parto; la continuación hacia el pulmón se produce sólo después del nacimiento. En los cachorros infectados *in útero*, aparecen los huevos en la materia fecal a partir del 22º día posparto. Debido a la prolongada supervivencia de las larvas en la musculatura, pueden infectarse varias camadas en forma prenatal.

En las perras a menudo se produce una infección patente (vuelven a eliminar huevos con sus heces) poco después del parto. Una de las fuentes de origen son las larvas que eliminan los cachorros, las cuales luego de la infección prenatal no se pueden alojar en su intestino, y las ingieren las madres junto con la materia fecal de los cachorros. Estos pueden también infectarse por vía lactogénica. Cuando los perros ingieren mamíferos pequeños como roedores, que hospedan en su musculatura larvas encapsuladas de *T. canis*, estas realizan una migración traqueal antes de su alojamiento definitivo en el intestino delgado.

En el hombre la forma de adquirir la toxocarosis, es siempre oral a partir de diferentes fuentes mediante la ingesta de huevos larvados. Esta parasitosis no se transmite de una persona a otra. La vía oral directa o geofagia (hábito de ingerir tierra, aparentemente por carencia de hierro) es frecuente en los niños, pacientes psiquiátricos, etc. La vía oral indirecta puede presentarse al consumir frutas y verduras mal higienizadas, por manos contaminadas con tierra, por ingestión de tejidos de hospedadores de transporte como ratones, lombriz de tierra, pollos, ovinos, etc. que contienen estadíos larvarios o por ingesta accidental de huevos infectivos que ensucian el pelaje de animales. Esta situación es concomitante con hábitos promiscuos y falta de higiene. La diseminación de huevos se puede producir por vectores mecánicos artrópodos como cucarachas, moscas, etc.

El suelo juega un rol muy importante en esta zoonosis parasitaria, debido a que es una geohelmintosis.

## Patogenia

La respuesta inmune que se desencadena ante la presencia de las larvas es de tipo humoral y celular, existiendo un aumento de inmunoglobinas de tipo IgG, IgM e IgE.

La respuesta de tipo celular se manifiesta por la formación de granulomas con células linfoblásticas, eosinófilos, neutrófilos y células macrofágicas.

La respuesta inmune adaptativa contra las larvas de *T. canis* en el humano es claramente de tipo Th2 y es estimulada por los antígenos de excreción/secreción (E/S). Esta respuesta está caracterizada por la producción de anticuerpos, asociada con la actividad de las células CD4+ helpers tipo 2 y por la liberación de mediadores, en especial las citoquinas, IL4, IL-5, IL-10 e IL-13 durante la infección. La IL-4 promueve la diferenciación de las células B y el *switch*

de isotipos de anticuerpos, mientras que la IL-5 conduce a la diferenciación de los eosinófilos, una característica marcada de la toxocariosis.

Los productos de E/S constituyen el 1% del cuerpo total larvario. De ellos, muchos son glicoproteínas que protegen a la larva del ataque de los eosinófilos y de la interacción con las IgE.

Las manifestaciones clínicas y patológicas surgen del daño mecánico producido por las larvas en su migración y la respuesta inmune del hospedador que intenta frenarlas y destruirlas.

La migración larvaria es causa de hemorragias, necrosis y aparición de células inflamatorias.

## Cuadro clínico

La toxocariosis, o granulomatosis parasitaria o síndrome de migración larvaria visceral (LMV), es una parasitosis larval sistémica que se presenta en forma asintomática o con diversas manifestaciones como compromiso respiratorio, hepático, esplénico, adenopatías, afectación del sistema nervioso central, ocular, del miocardio y dérmicas, pudiendo ser grave e incluso mortal. En general se asocia con fiebre y en la mayoría de los casos **leucocitosis con eosinofilia importantes e hipergammaglobulinemias**.

En el hombre, después de la ingestión de huevos infectivos, la cáscara se disuelve en el intestino, liberándose las larvas (L3) que al atravesar la mucosa intestinal viajan a través de los sistemas linfático y circulatorio hasta llegar al hígado y al pulmón, diseminándose desde allí a diversos tejidos.

Las manifestaciones clínicas de la toxocariosis dependen del tejido u órgano infectado. Muchas veces su sintomatología coincide con la de otras enfermedades, por lo que es preciso realizar un diagnóstico diferencial.

Se la ha diagnosticado en personas de ambos sexos y edades diversas.

Clínicamente se reconocen cuatro formas de presentación de la toxocariosis.

**a) Síndrome de Larva Migrans Visceral (LMV):** Se asocia con diversas manifestaciones clínicas, como las hepáticas, (hepatitis, hepatomegalia) con pruebas hepáticas levemente alteradas.

En la ecotomografía y la resonancia nuclear magnética se pueden evidenciar focos granulomatosos (granulomas de cuerpo extraño).

En la localización pulmonar se presentan tos, crisis asmáticas, neumonitis, etc.

En la localización cardíaca puede haber miocarditis, incluso con insuficiencia cardíaca.

En la piel se pueden observar diversas manifestaciones cutáneas, hasta eczema generalizado.

Los cuadros se presentan con hipereosinofilia, hipergammaglobulinemia y aumento de las isohemoaglutininas anti A y anti B cursando con serología reactiva para anticuerpos antitoxocara. Los recuentos leucocitarios oscilan generalmente entre 12.000 y 58.000 leucocitos/mm<sup>3</sup> con eosinofilia absoluta de 500 a 34.000 eosinófilos/mm<sup>3</sup>.

Es más común en niños menores de 5 a 7 años, lo que no excluye las infecciones en adultos.

b) **Síndrome de Larva Migrans Ocular (LMO):** Puede cursar con leucocoria, uveítis, granulomas retinianos o endoftalmitis crónica, estrabismo, con una importante disminución de la agudeza visual e incluso pérdida total de la misma y suele cursar sin la característica eosinofilia de las otras presentaciones clínicas. En general la afectación ocular es unilateral. Es más frecuente en niños mayores de 10 años.

c) **Toxocariosis neurológica o cerebro espinal:** Presenta manifestaciones que varían según la localización de las larvas en SNC, las que actúan como focos irritativos. Se producen lesiones similares a pequeños tumores que pueden desencadenar un importante compromiso neurológico como encefalitis, meningitis, mielitis, crisis epileptiformes, trastornos conductuales, hipoestesias e incluso hemiplejía. Puede presentarse un desenlace fatal.

d) **Toxocariosis encubierta:** Se presenta cuando las larvas se localizan en músculo estriado, con nula o escasa sintomatología, general e inespecífica. Frecuentemente es la eosinofilia elevada lo que determina la sospecha clínica.

Los factores que determinan la aparición de una u otra forma clínica pueden estar asociados por ejemplo al número de huevos larvados ingeridos, la persistencia de la fuente de contagio en el ambiente, la edad del hospedador, la capacidad y velocidad de desarrollar la respuesta inmune.

Otros autores se refieren a la posible existencia de cepas con tropismos dirigidos a determinado tipo de órganos.

El período de incubación puede durar semanas o meses según la intensidad de la infección parasitaria, la susceptibilidad del hospedador y las reinfecciones.

## Diagnóstico

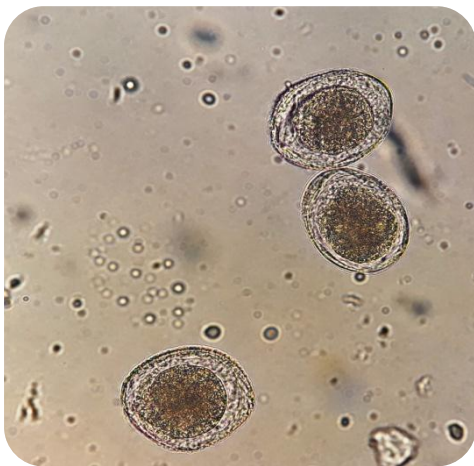
El diagnóstico de la toxocariosis en el hombre implica el conocimiento de los antecedentes epidemiológicos y clínicos del paciente, así como pruebas de laboratorio. Al ser el hombre un hospedador accidental no definitivo y no desarrollar el verme adulto, y dada la localización hística de las larvas, el abordaje diagnóstico etiológico puede implicar el estudio histopatológico del material de biopsia de diferentes órganos comprometidos. El hallazgo de larvas en los tejidos constituye un diagnóstico de certeza. Sin embargo, dada la invasividad y escasa eficacia de esta metodología, es de muy poca aplicabilidad en la mayoría de los casos.

En consecuencia, el acercamiento diagnóstico se fundamenta en la detección de anticuerpos mediante pruebas serológicas. La mayoría de éstas se basan en enzimoimmunoensayos (ELISA) que emplean antígenos de E/S de larvas L3 de *T. canis* que tienen diferentes especificidades (90-92%) y sensibilidades (75-86%) según la calidad del antígeno utilizado. En general detectan IgG específicas. La confirmación habitualmente se efectúa mediante Western Blot, prueba muy específica cuando se consideran las bandas de bajo peso molecular de 24, 30- 35, 55 y 70 kDa, evitándose las reacciones cruzadas con otros helmintos.

Dada la persistencia de los anticuerpos en el tiempo luego de la primoinfección, es difícil diferenciar una infección aguda de una crónica, por lo que los resultados serológicos deben ser evaluados en el contexto clínico-epidemiológico del paciente.

Es importante destacar que en numerosos casos de LMO la serología puede no ser concluyente y que los anticuerpos séricos se presentan en bajos niveles o se hallen ausentes, por lo que su confirmación puede realizarse mediante la detección de anticuerpos específicos anti-*Toxocara*, producidos localmente en el ojo o directamente por estudios oftalmológicos que permitan visualizar la presencia larvaria.

En esta zoonosis es importante el diagnóstico sobre los hospedadores definitivos, los caninos, el que se lleva a cabo sobre muestras de materia fecal (Foto 2 y 3) a fin de identificar, o bien el verme adulto, o realizar la búsqueda de huevos mediante métodos de enriquecimiento.



**Foto 2**  
Huevos embrionados



**Foto 3**  
Huevo larvado

El suelo es también material susceptible de análisis en los estudios epidemiológicos, investigándose la presencia de huevos del parásito.

Actualmente existen técnicas moleculares que permiten detectar diferentes estadios o fracciones de ADN parasitario.

## Prevención

Es muy importante establecer programas de educación sanitaria que impliquen la participación activa de la comunidad junto a entes gubernamentales, para concientizar a la población sobre el papel que desempeña esta zoonosis como problema de salud humana, ambiental y de animales domésticos vinculados al hombre. Se debe enfatizar en la tenencia responsable de mascotas, con desparasitaciones controladas.

La presencia de areneros y parques contaminados con heces caninas significan un alto factor de riesgo, especialmente para los niños, que debe tenerse en cuenta a nivel individual y municipal.

Como en otras parasitosis, es imprescindible la observancia de medidas de higiene como el lavado de manos, la recolección y eliminación adecuada de heces caninas en forma inmediata luego de la deposición y el respeto por los lugares públicos de esparcimiento.

## Tratamiento

La droga de elección para el caso de LMV es el albendazol en dosis de 10mg/kg/día durante 5 días. En el caso de toxocariosis neurológica se deben adicionar corticoides al tratamiento.

El control de la eosinofilia postratamiento es importante pues va descendiendo ya al primer mes.

En el caso de LMO se emplea fotocoagulación mediante el uso de láser si se observa la larva mediante instrumental oftalmológico. Los granulomas oculares se suelen tratar y luego se realiza cirugía. Es controversial el tratamiento con fármacos antiparasitarios para este tipo de presentación de la toxocariosis, por cuanto la liberación de antígenos puede provocar daño ocular y suele asociarse el uso de corticoides al tratamiento antiparasitario.

## Referencias

- Archelli S, Kozubsky L. Toxocara y toxocariosis. Acta Bioquim Clín Latinoam. 2008; 42 (3): 380-4.
- Archelli S, Santillán G, Fonrouge R, Céspedes G, Burgos L, Radman N. Toxocariosis: seroprevalence in abandoned-institutionalized children and infants. Rev Arg Microbiol. 2014; 46(1): 3-6
- Archelli SM, Kozubsky LE, Gamboa MI, Osen BA, Costas ME, López MA, *et al.* *Toxocara canis* en humanos, perros y suelos en ribera del Río de la Plata, provincia de Buenos Aires. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2018;52(4):441-9
- Chen J, Liu Q, Liu GH, Zheng WB, Hong SJ, Sugiyama H, Zhu XQ, Elsheikha HM. Toxocariosis: a silent threat with a progressive public health impact. Infect Dis Poverty. 2018;7(1):59. doi: 10.1186/s40249-018-0437-0.
- Despommier D. Toxocariosis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. Clin Microbiol Rev. 2003(2):265-72. doi: 10.1128/cmr.16.2.265-272.2003.
- Fan CK, Holland CV, Loxton K, Barghouth U. Cerebral Toxocariosis: Silent Progression to Neurodegenerative Disorders? Clin Microbiol Rev.2015;28(3):663-86. doi: 10.1128/CMR.00106-14
- Holland CV Knowledge gaps in the epidemiology of *Toxocara*: the enigma remains. Parasitol Res. 2016;115(1):205–9
- Inchauspe S, Echandi LV, Dodds EM. Diagnosis of ocular toxocariosis by detecting antibodies in the vitreous humor. Arch Soc Esp Oftalmol. 2018. doi: 10.1016/j.oftal.2017.11.012.
- Macpherson CN. The epidemiology and public health importance of toxocariosis: a zoonosis of global importance. Int J Parasitol. 2013; 43(12-13): 999-1008



- Maizels RM. *Toxocara canis*: molecular basis of immune recognition and evasion. *Vet Parasitol.* 2013;193(4):365-74. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.12.032.
- Overgaauw PA, van Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Vet Parasitol.* 2013;193(4):398-403. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.12.035.
- Resende NM, Gazzinelli-Guimarães PH, Barbosa FS, Oliveira LM, Nogueira DS, *et al.* New insights into the immunopathology of early *Toxocara canis* infection in mice. *Parasit Vectors.* 2015;8:354. doi: 10.1186/s13071-015-0962-7.
- Río-Araiza VHD, Nava-Castro KE, Alba-Hurtado F, Quintanar-Stephano A, Aguilar-Díaz H, Muñoz-Guzmán MA, Ostoa-Saloma P, Ponce-Regalado MD, Morales-Montor J. Prolactin as immune cell regulator in *Toxocara canis* somatic larvae chronic infection. *Biosci Rep.* 2018;38(4):BSR20180305. doi: 10.1042/BSR20180305.
- Rostami A, Ma G, Wang T, Koehler AV, Hofmann A, Chang BCH, Macpherson CN, Gasser RB. Human toxocariasis - A look at a neglected disease through an epidemiological 'prism'. *Infect Genet Evol.* 2019;74:104002. doi: 10.1016/j.meegid.2019.104002.

## Caso clínico

Un niño de 14 meses, que ha estado en contacto con perros en su comunidad, presentó una historia de fiebre y convulsiones. El examen físico reveló signo de Babinski (+). Presentó eosinofilia del 52,3% y los estudios por imágenes mostraron un edema cerebral difuso. La serología por ELISA para anticuerpos antitoxocara fue reactiva. Basado en esos datos el diagnóstico tentativo fue de una toxocariosis no típica.

## Preguntas

Respecto al caso clínico anterior;

- 1) ¿Cómo pudo haberse contagiado el niño?
- 2) ¿Qué forma parasitaria es la responsable del cuadro anterior?
- 3) Al no ser esta una presentación típica, cuáles son las más frecuentes en la toxocariosis?

¿Cómo se habrá encarado el tratamiento?

## Síndrome de larva migrans cutánea o larva currens

### Introducción

Este síndrome se denomina también larva currens, erupción reptante y erupción serpiginosa. Es una zoonosis parasitaria frecuente en climas cálidos, vinculada a parásitos intestinales de los caninos y felinos, que no reconocen al hombre como su hospedador habitual o completo.

### Agentes etiológicos, ubicación taxonómica y ciclo biológico

Reino: Animalia

Phylum: Nematoda

Clase: Phasmidia

Oreden: Strongylida

Familia: Ancylostomatidae

Géneros: *Ancylostoma*

*Uncinaria*

Se considera que la causa más común de las lesiones cutáneas en este síndrome es la invasión por larvas de *Ancylostoma braziliense*, un pequeño ancilostomídeo de gatos y perros cuya hembra adulta mide 6 a 10,5 mm de longitud y el macho 5 a 7,5 mm. Habitan en el intestino delgado de esos animales, donde producen huevos que son eliminados al exterior con las heces. Cuando son depositados en sitios arenosos, cálidos y húmedos, preferentemente sombreados, embrionan en pocos días y eclosionan las larvas rhabditoides que evolucionan hasta el estado infeccioso de L3 o filariforme (600  $\mu$  x 20  $\mu$ ). La penetración por piel de los hospedadores definitivos felinos o cánidos, da como resultado la parasitación intestinal. Si ocurre en el hombre, hospedador inapropiado para este parásito, las larvas migran en la dermis y producen lesiones locales sin desarrollar el ciclo completo habitual y por consiguiente, sin alcanzar el estadio de verme adulto.

Otras uncinarias intestinales de animales como *A. caninum*, *A. ceylonicum*, *A. tubaeforme* y *Uncinaria stenocephala* pueden producir las mismas lesiones en la piel del hombre. También las uncinarias intestinales humanas y *Strongyloides stercoralis* pueden causar un cuadro dérmico similar al que producen las uncinarias de animales. Esta situación se presenta cuando las L3 que penetran por piel, no encuentran los capilares sanguíneos que les permiten llevar a cabo el ciclo hematopulmonar.

## Patología y manifestaciones clínicas

El cuadro clínico es muy característico y las lesiones permiten realizar un diagnóstico por su sola observación. Estas lesiones se presentan como canales ondulados o serpenteantes, muy pruriginosos, que progresan en su trayectoria entre 1 y 2 cm por día y son bien manifiestos a los pocos días después de la infección. Estos canales están entre la dermis y la epidermis, se inician como una pápula, luego se presenta eritema y más tarde vesículas. Las larvas pueden segregar enzimas proteolíticas que causan reacción inflamatoria asociada con el intenso prurito a medida que progresan en su recorrido. En ocasiones se presenta una zona hemorrágica alrededor de los canales. Al corte histológico se observan eosinófilos, mononucleares y muy rara vez puede verse la larva, pues esta se encuentra más adelante de la lesión visible. Puede haber sobreinfección bacteriana con pústulas y signos de inflamación local. Los lugares de la piel afectados son variados, pero generalmente son las palmas de las manos y las plantas de los pies, nalgas, zona perigenital y cualquier parte del cuerpo que haya estado en contacto con arena o tierra contaminada con las larvas. A veces los canales son múltiples, dependiendo del número de larvas que penetraron por la piel.

El cuadro se autolimita en uno o dos meses cuando muere la larva invasora. Puede presentarse hipersensibilidad a los parásitos. Es común observar eosinofilia periférica. No se desarrolla inmunidad protectora, tal que los pacientes pueden sufrir infecciones repetitivas si continúan con la exposición al parásito.

En el 8% de los pacientes se ha reportado impetiginización secundaria.

A pesar de que la larva no puede alcanzar la localización intestinal para completar su ciclo evolutivo en el hombre, ocasionalmente migra a los pulmones donde produce infiltrados pulmonares. En estos pacientes pueden encontrarse tanto larvas como eosinófilos en el esputo.

## Diagnóstico

La observación de las lesiones a simple vista es suficiente para efectuar el diagnóstico clínico. El hallazgo de las larvas es difícil por su pequeño tamaño y por el hecho de que están por delante de la lesión. El diagnóstico de especie es aún más dificultoso. Ayudan al diagnóstico correcto el hecho de que las lesiones serpiginosas aumenten de longitud gradualmente y los antecedentes del paciente en lo referente al contacto con arenas contaminadas con materia fecal canina o felina, principalmente en playas, areneros, etc.

## Epidemiología

Este síndrome se adquiere por contacto directo de la piel con las larvas existentes en el suelo, generalmente hasta 1,5 cm de profundidad, lo que se debe a la presencia de heces de

animales portadores del verme adulto. Los lugares preferidos son aquellos con descomposición, arenosos, templados, húmedos, principalmente playas sucias, donde las larvas pueden sobrevivir. Se han descrito características climatológicas apropiadas para la presentación de casos de larva currens, tales como temperatura de alrededor de 29 °C, humedad por encima del 87% y épocas lluviosas. Esto hace que en algunas localidades de América Latina se presente el síndrome sólo en algunos meses del año. Se observan infecciones especialmente en las costas, donde se dan condiciones de humedad, temperatura y suelo arenosos favorables a la diseminación.

Esta parasitosis es endémica en las costas del sudeste Atlántico de Norteamérica, el golfo de México, el Caribe, Brasil y las costas de Uruguay. También se ha reportado en algunas zonas de África, Australia y sudeste de Asia

## Tratamiento

La enfermedad habitualmente se autolimita, sin embargo dada la presencia de un cuadro muy molesto, puede tratarse con tiabendazol tópico al 10%. La crema debe aplicarse 2 a 3 veces al día durante 5 a 10 días.

En el caso de lesiones múltiples o infección severa, se recomienda el uso sistémico de albendazol o ivermectina.

## Prevención

Las medidas de prevención se centran en la desparasitación responsable de las mascotas que actúan como diseminadoras, el uso de calzado adecuado, la recolección de las heces de los animales inmediatamente después de ser emitidas y evitar sentarse en suelos donde han defecado los caninos.

## Referencias

- Del Giudice P, Hubiche T, Marie Roger P. Extensive Cutaneous Larva Migrans. *Am J Trop Med Hyg.* 2018; 99(2):246. doi: 10.4269/ajtmh.18-0101
- Heukelbach J, Feldmeier H. Epidemiological and clinical characteristics of hookworm-related cutaneous larva migrans. *Lancet Infect Dis.* 2008;8(5):302-9.
- Hon KL, Leong KF, Leung AKC. Beach, dogs and itchy foot. *Paediatr Child Health.* 2017;22(6):328-9. doi: 10.1093/pch/pxx090
- Kincaid L, Klowak M, Klowak S, Boggild AK. Management of imported cutaneous larva migrans: A case series and mini-review. *Travel Med Infect Dis.* 2015;13(5):382-7.

Leung AKC, Barankin B, Hon KLE. Cutaneous Larva Migrans. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2017;11(1):2-11. doi: 10.2174/1872213X11666170110162344.

Tavecchio S and Veraldi S. *Larva currens*. *Derm clin*, 2012;31: 54-6.

Wilson A, Fearon D. An unusual rash: *Strongyloides stercoralis* presenting as larva currens in a 12-year-old girl with Crohn's disease. *J Paediatr Child Health.* 2019;55:364–6.

## Caso clínico

Una mujer española de 67 años, sin antecedentes de interés, acude al servicio de urgencias por aparición insidiosa de múltiples lesiones dérmicas en la planta del pie izquierdo, pruriginosas, de 3 días de evolución. Como antecedente reciente, refiere haber visitado Tulum (Riviera Maya, México) durante una semana, donde había caminado descalza por la playa. Menciona que la playa estaba frecuentada por perros, algunos de ellos domésticos.

Al examen físico, la paciente presenta una única imagen serpinginosa en la planta del pie izquierdo, edematosa y eritematosa, entre 1-3cm de longitud y entre 1-2mm de espesor.

## Preguntas

Referido al caso clínico anterior;

- 1) ¿Cuál fue la forma infectiva parasitaria?
- 2) ¿Por qué habitualmente no se efectúan biopsias para aislar la larva?
- 3) ¿Qué complicaciones pueden asociarse?