



CASO CLÍNICO

18.09.2024

Dra. Sevilla - Dr. Cámara

Complejo Asistencial
Universitario de León



Antecedentes

Varón de 68 años.

DM tipo 2. HTA. Dislipemia.

Probable neumonía izda. 7 meses antes.

Ex fumador. No viajes.

Animales: conejos, gallinas, ovejas, cerdos y 1 perro.

Transporta escombros y basura.

Tto.: metformina.

Historia actual

- 6 días antes del ingreso - **Neumonía izda**, tratado con telitromicina con persistencia de la lesión radiológica.
- Cuadro clínico - 2 semanas de evolución con **astenia, anorexia, fiebre el 1º día**, tos irritativa escasa, molestias torácicas inespecíficas y **dolor costal izdo** desde 2 días antes del ingreso.
- Durante el ingreso - **Artromialgias y rigidez en cintura escapular bilateral y ambos MMSS** hasta manos, **exantema en tronco y raíces de MMII**, **edema palpebral bilateral y conjuntivitis ojo dcho**.

Exploración física

TA 120/60 mmHg. T^a 36° (nunca fiebre). Bien nutrido e hidratado. Buena coloración.

Conjuntivitis dcha. y edema palpebral bilateral.

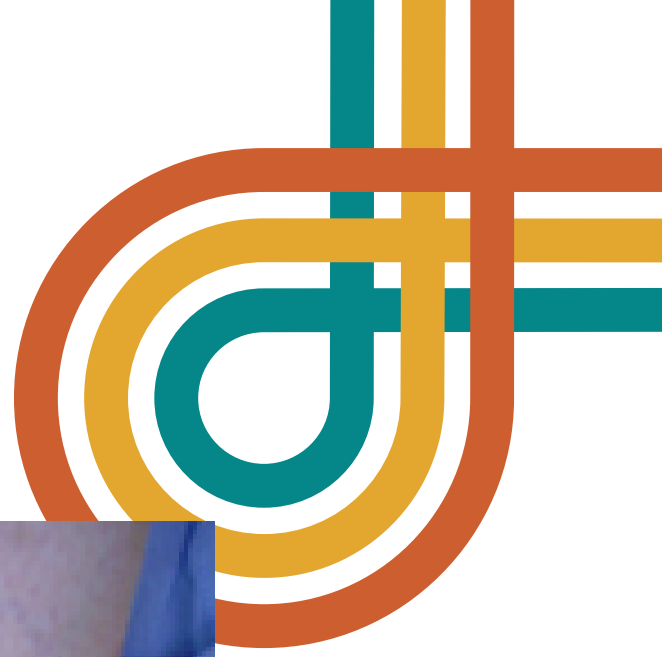
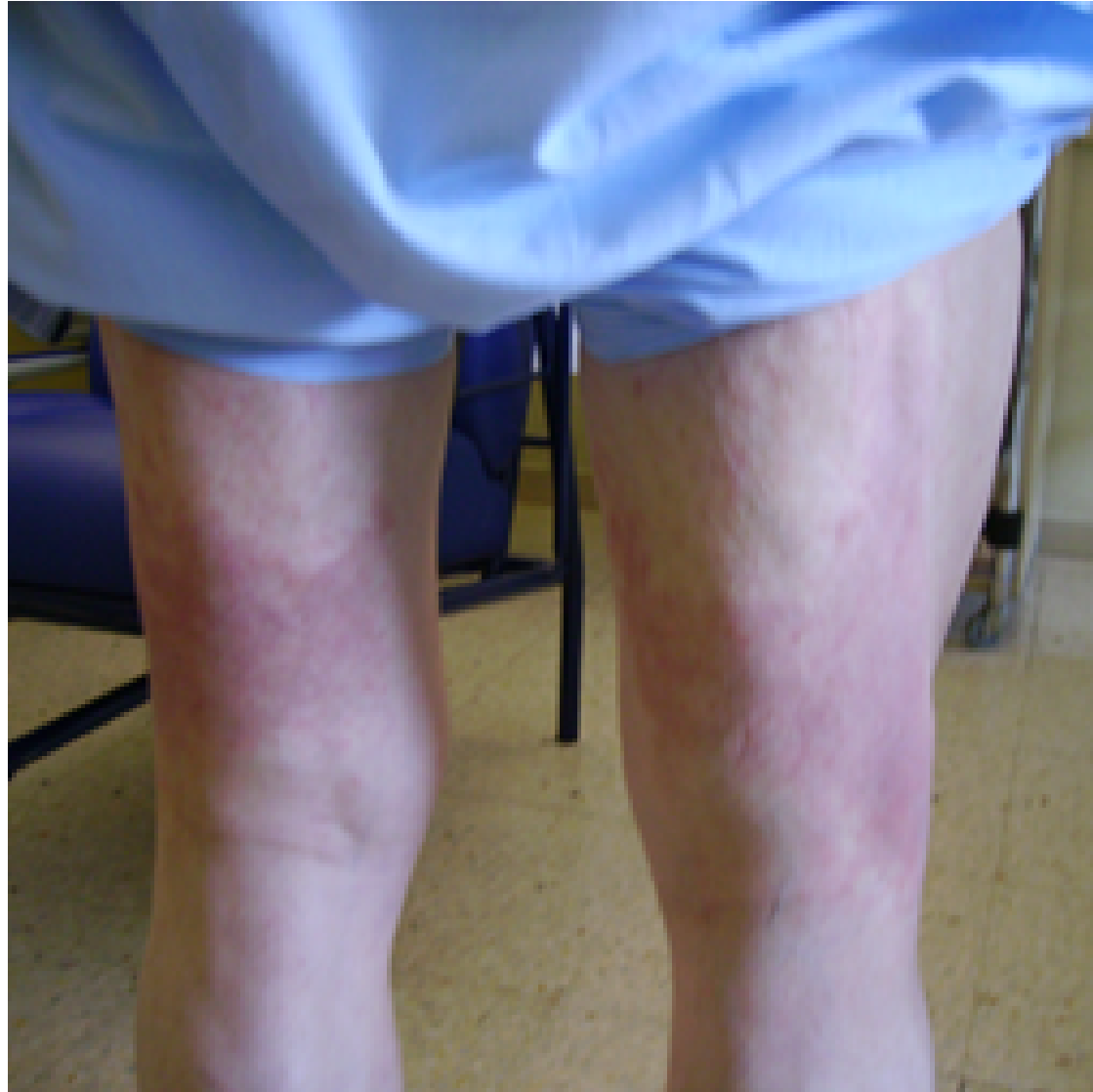
Arterias temporales normales.

No adenopatías. No bocio.

AC: normal. AP: m.v.c. Roncus aislados.

Abdomen: normal. Extremidades normales, sin artritis, ni edemas ni flogosis.

Exantema pruriginoso urticariforme en tronco y raíces de MMII.



Complejo Asistencial
Universitario de León



Pruebas complementarias

- Hg normal salvo **eosinofilia persistente: 400-600**.
- Bq: **PCR 24,5. VSG 72**. Gluc 155. Urico 7,3. **GOT 58. GPT 98. Bil tot 1,4. LDH 406. CPK 350**. Ferritina 484. **Elevación progresiva de LDH (hasta 800) y CPK (hasta 1000)**.
- GAB: normal. Orina: normal. Coagulación normal. Fibrinogeno 692.
- Marcadores: ECA, ENS, alfafetoproteína, CEA, CA-19.9, Ca-125, SCC y PSA normales. **B-2-microglobulina 3,9 (N 1-2,6)**.
- Inmuno: IgG 954. IgA 218. **IgM 498**. C3 y C4 normales. **ANA + 1/160 (1/320) patrón ribosomal**. ENA negativos. Anti-Jo1, anti-ribosomales, anti-histonas y anti-centromero negativos. Crioglobulinas negativos. ANCA negativo. Ac anti MBG negativos. AMA, AML y anti-cel parietales negativos. Ac anti-TPO 3,9 (N 0-60). FR 11. **Ac anticardiolipina IgG 5 (N 0-15) e IgM 33,7 (N 0-12,5). β -2-GPI +**.



Pruebas complementarias

Microbiología:

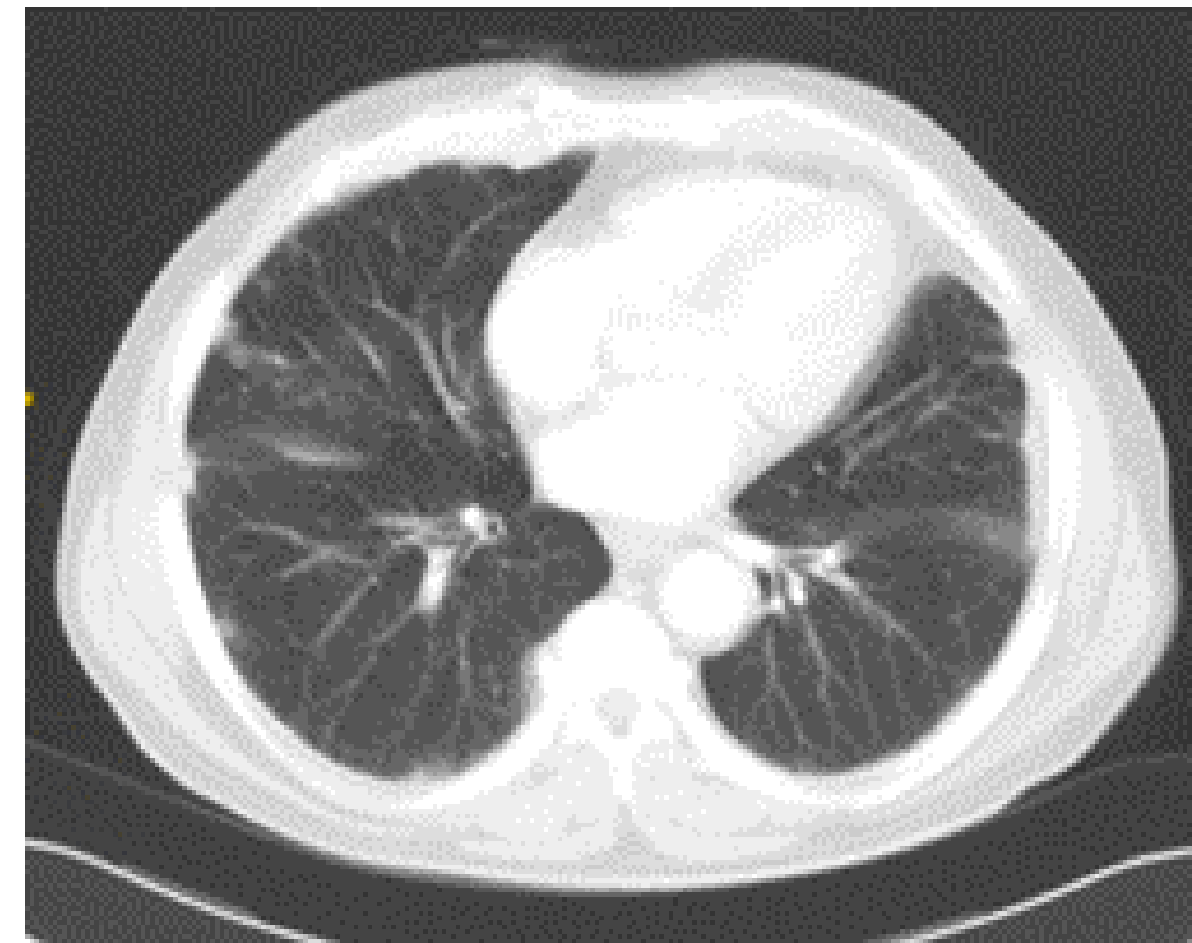
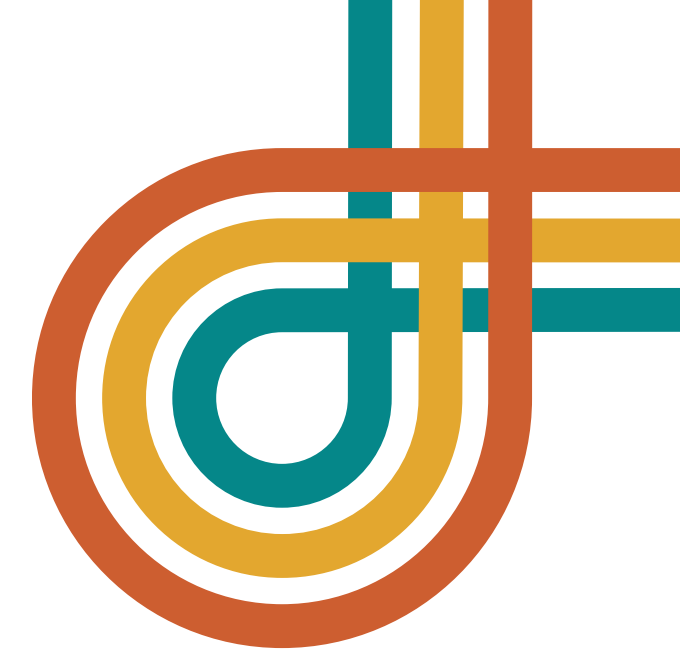
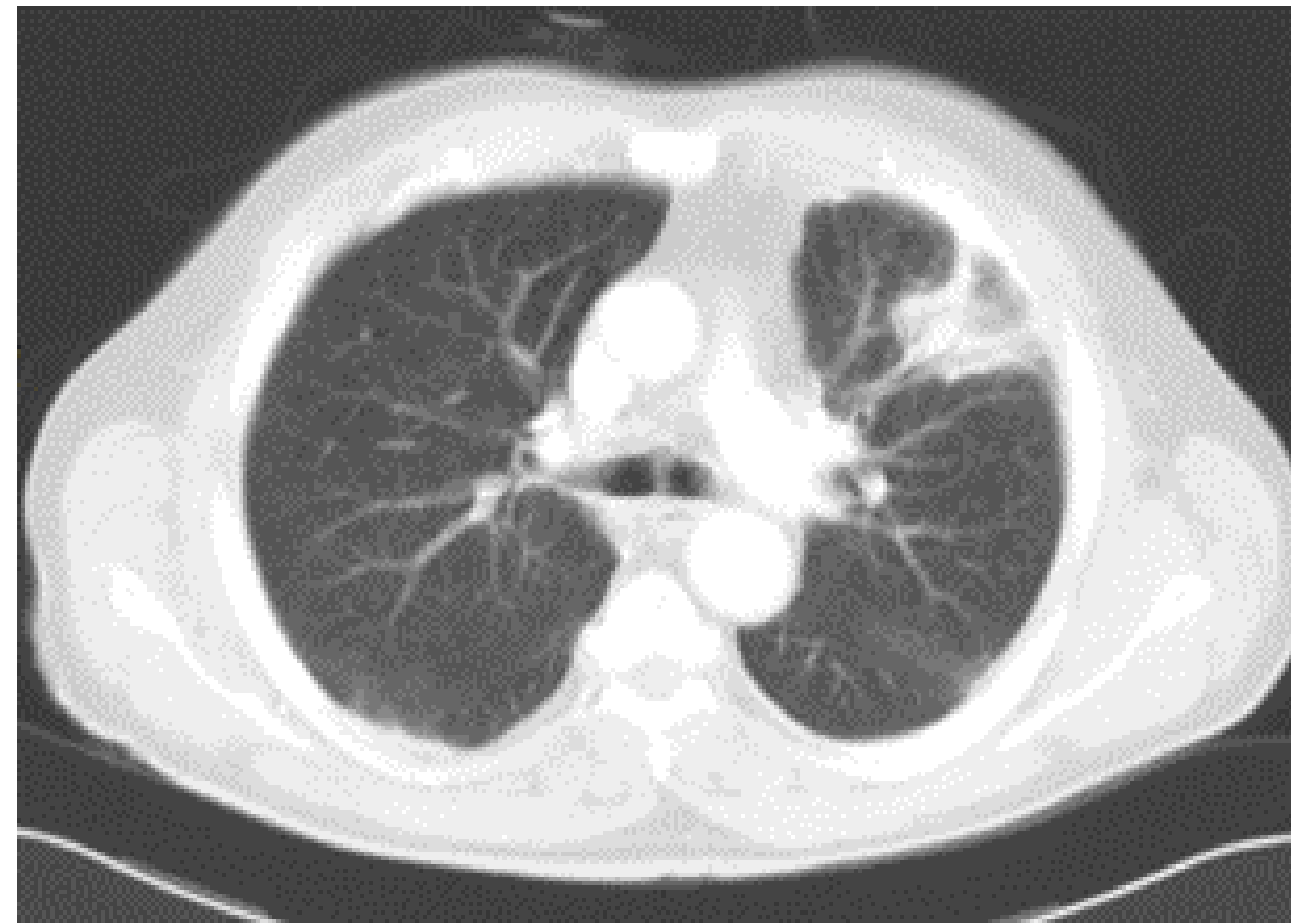
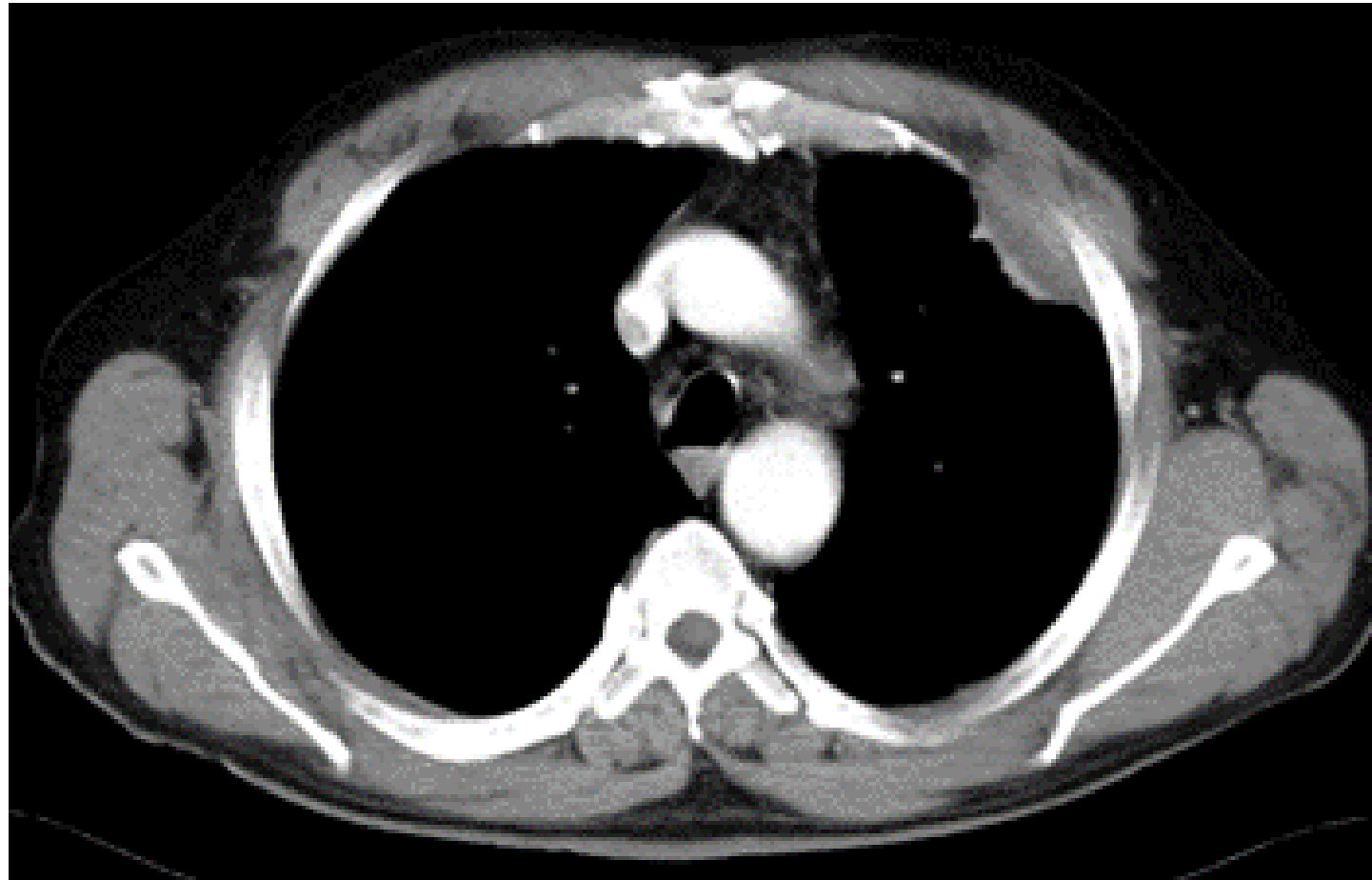
- Mantoux 0 mm. Esputos: no BAAR. Parásitos en heces: negativos.
- Orina: Ag de legionella y Neumococo negativos.
- Serología: VHB y VHC negativos. Legionella, Chlamydia pneumoniae y psittaci, Coxiella y Mycoplasma no significativos. Ac Aspergillus fumigatus negativos. Francisella tularensis negativo. Brucella negativo.

ECG: normal.

Radiología:

- ECO abdomen: colelitiasis. Bazo ligeramente aumentado.
- ECOcardio TT: normal.
- TAC tórax-abdomen: **lesiones discretas pleuropulmonares bilaterales.** No adenopatías. Colelitiasis.





- IC dermatología: urticaria.
- IC oftalmología: **conjuntivitis hiperémica, edematosa.** Cornea turgente. Pseudofoco correcto. FO normal. No uveítis.
- Test Schimer: normal (no hiposecrección)



Evolución inicial

Se comenzó tto. con Cefotaxima + Claritromicina (7 días) que se cambió por Levofloxacino (16 días), por persistencia de las **lesiones pleuropulmonares**, así como del **exantema, el edema palpebral, conjuntivitis, artromialgias y rigidez articular**. También continua la **eosinofilia, reactantes, transaminasas con elevación progresiva de LDH y CPK**.

Cuadro de 2 meses de evolución sin modificación relativa de su clínica.

ÓRGANOS AFECTADOS:

- **PIEL:** Exantema en tronco y raíces de MMII
- **OJOS:** Conjuntivitis dcha. y edema palpebral bilateral.
- **PULMÓN:** Lesiones discretas pleuropulmonares bilaterales
- **HÍGADO:** Elevación de enzimas hepáticas.
- **MÚSCULO:** Elevación de CPK y LDH (miolisis).
- **ARTICULACIONES:** Artromialgias y rigidez en cintura escapular bilateral y ambos MMSS

Eosinofilia y Ac Anticardiolipina



Cuadro de 2 meses de evolución sin modificación relativa de su clínica.

ÓRGANOS AFECTADOS:

- **PIEL:** Exantema en tronco y raíces de MMII
- **OJOS:** Conjuntivitis dcha. y edema palpebral bilateral.
- **PULMÓN:** Lesiones discretas pleuropulmonares bilaterales
- **HÍGADO:** Elevación de enzimas hepáticas.
- **MÚSCULO:** Elevación de CPK y LDH (miolisis).
- **ARTICULACIONES:** Artromialgias y rigidez en cintura escapular bilateral y ambos MMSS

Eosinofilia y Ac Anticardiolipina

SAF: no eventos trombóticos

LES: no clínica compatible



Eosinophil-associated diseases and disorders

Allergic disorders

- Asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis **No clínica respiratoria compatible.**
- Drug hypersensitivity (eg, drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms [DRESS], eosinophilia-myalgia syndrome, interstitial nephritis, eosinophilic hepatitis)

Infectious diseases

- Helminths (eg, strongyloidiasis, trichinellosis, filariasis, toxocariasis, schistosomiasis, hookworm)
- Ectoparasites (eg, scabies, myiasis)
- Protozoans (eg, isosporiasis, sarcocystis myositis) **No datos de inmunosupresión ni fiebre.**
- Fungi (eg, coccidioidomycosis, allergic bronchopulmonary aspergillosis, histoplasmosis) **No clínica compatible y ausencia de miolisis.**
- Viral (eg, HIV) **No clínica compatible con primoinfección.**

Neoplastic disorders **No alteraciones analíticas compatibles y TC sin hallazgos**

- Primary hypereosinophilic syndromes (eg, *FIP1L1-PDGFR α* , *-PDGFR β* , *-FGFR1* rearrangement)
- Acute or chronic eosinophilic leukemia
- Other myeloid neoplasms (eg, chronic myeloid leukemia, systemic mastocytosis)
- Lymphoid malignancies (eg, B cell lymphoma, B or T lymphoblastic leukemia/lymphoma, adult T cell leukemia/lymphoma, cutaneous T cell lymphoma/Sézary syndrome)
- Solid tumors (eg, adenocarcinoma, squamous carcinoma)

Immunologic disorders

- Immunodeficiencies (eg, DOCK8 deficiency, hyper-IgE syndrome, Omenn syndrome) **Alteraciones analíticas de reciente aparición.**
- Autoimmune and idiopathic disorders (eg, sarcoidosis, inflammatory bowel disease, IgG4 disease, other connective tissue disorders)

Eosinophilic disorders

- Idiopathic hypereosinophilic syndrome **No datos analíticos de hipereosinofilia**
- Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (formerly Churg-Strauss syndrome)
- Eosinophilic gastrointestinal disorders **No clínica GI**

Miscellaneous **No datos en HC de exposición o datos analíticos**

- Radiation exposure
- Cholesterol emboli
- Hypoadrenalism
- IL-2 therapy



Eosinophil-associated diseases and disorders

Allergic disorders

- ~~Asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis~~
- Drug hypersensitivity (eg, drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms [DRESS], eosinophilia-myalgia syndrome, interstitial nephritis, eosinophilic hepatitis)

Infectious diseases

- Helminths (eg, strongyloidiasis, trichinellosis, filariasis, toxocariasis, schistosomiasis, hookworm)
- ~~Ectoparasites (eg, scabies, myiasis)~~
- ~~Protozoans (eg, isosporiasis, sarcocystic myositis)~~
- ~~Fungi (eg, coccidioidomycosis, allergic bronchopulmonary aspergillosis, histoplasmosis)~~
- ~~Viral (eg, HIV)~~

Neoplastic disorders

- ~~Primary hypereosinophilic syndromes (eg, FIP1L1-PDGFR α , PDGFR β , FGFR1 rearrangement)~~
- ~~Acute or chronic eosinophilic leukemia~~
- ~~Other myeloid neoplasms (eg, chronic myeloid leukemia, systemic mastocytosis)~~
- ~~Lymphoid malignancies (eg, B-cell lymphoma, B or T lymphoblastic leukemia/lymphoma, adult T-cell leukemia/lymphoma, cutaneous T-cell lymphoma/Sézary syndrome)~~
- ~~Solid tumors (eg, adenocarcinoma, squamous carcinoma)~~

Immunologic disorders

- ~~Immunodeficiencies (eg, DOCK8 deficiency, hyper-IgE syndrome, Omenn syndrome)~~
- Autoimmune and idiopathic disorders (eg, sarcoidosis, inflammatory bowel disease, IgG4 disease, other connective tissue disorders)

Eosinophilic disorders

- ~~Idiopathic hypereosinophilic syndrome~~
- Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (formerly Churg-Strauss syndrome)
- ~~Eosinophilic gastrointestinal disorders~~

Miscellaneous

- ~~Radiation exposure~~
- ~~Cholesterol emboli~~
- ~~Hypoadrenalism~~
- ~~IL-2 therapy~~



Complejo Asistencial
Universitario de León



¿CAUSA INFECCIOSA?



¿Triquinosis?

TRIQUINOSIS

EVITE RIESGOS, CONSUMA ALIMENTOS SEGUROS

Las personas se enferman al consumir carne insuficientemente cocida o productos sin cocción elaborados con carne de cerdo o de animales silvestres, que contienen en sus músculos larvas de parásitos del género *Trichinella spp.*

CICLO DE TRANSMISIÓN

1 CERDOS

Criados en malas condiciones, alimentados con basura y animales muertos, pueden ingerir carne con larvas y contraer la triquinosis.

ROEDORES y BASURA
Ambiente propicio para la transmisión de la enfermedad



RATA
Posible portadora de la enfermedad

PARÁSITO
No altera el olor, el color, el sabor, ni el aspecto de los productos alimenticios



VISTA MICROSCÓPICA
Así se aloja el parásito en el músculo

ANIMALES SILVESTRES
Pueden transmitir triquinosis



JABALÍ

PUMA

2 ALIMENTOS

Los chacinados se elaboran con carne cruda

CARNE FRESCA
(BONDIOLA, COSTILLITAS...)
Cocine la carne hasta que pierda el color rosado



CHACINADOS
(SALAME, SALAMÍN...)
Adquiera productos en lugares habilitados y con etiqueta que certifique su origen

SALAZONES
(JAMÓN CRUDO...)
La salazón, el ahumado o la cocción con microondas no matan al parásito

3 PERSONAS

Los consumidores ingieren la carne cruda o insuficientemente cocida sin analizar previamente y contraen la enfermedad.

SIGNOS CLÍNICOS



Fiebre ✗
Hinchazón de párpados ✓
Vómitos ✗

Erupción en la piel ✓

Dolores musculares ✓

Diarrea ✗

Los signos clínicos varían según la persona y la cantidad de larvas ingeridas

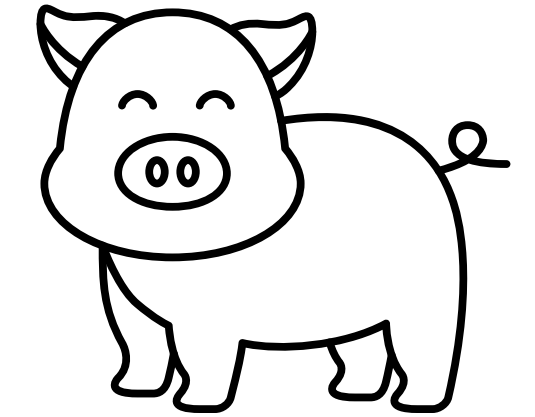
LARVAS

Se reproducen en el intestino, y migran por el torrente sanguíneo hacia los músculos donde se alojan

ÓRGANOS QUE PUEDE AFECTAR



¿Triquinosis?

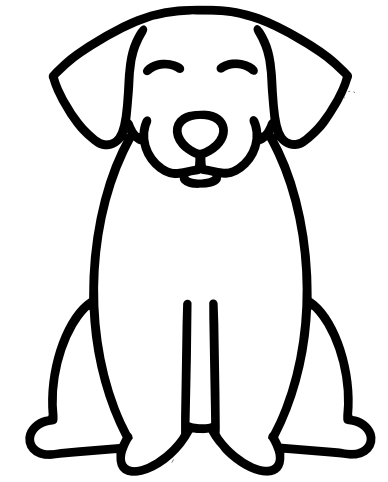


- **Contacto con animales ¿los ingiere?**
- **Artromialgias y rigidez muscular de MMSS (86-83%)**
- **Edema palpebral bilateral y conjuntivitis hiperémica**
- **Exantema urticariforme**
- **Eosinofilia**
- **Elevación de CPK y LDH:** debido a la miositis.



- **Ausencia de náuseas, vómitos y/o diarrea.**
- **Ausencia de fiebre**
- **Lesiones pulmonares:** infiltrados basales irregulares, pequeñas lesiones micronodulares o derrames pleurales.
- **Ausencia de hemorragias subungueales en astilla.**

¿Toxocaria?



- **Contacto con perro**
- **Exantema urticariforme**
- **Eosinofilia**
- **Elevación de CPK y LDH:** debido a la miositis por infiltración de la larva.



- **Ausencia de manifestaciones hepáticas.**
- **Ausencia de fiebre**
- **Lesiones pulmonares no compatibles:** En TC Nódulos subpleurales multifocales con halo.
- **Lesiones oculares no compatibles:** formación de granulomas

Complejo Asistencial
Universitario de León



¿CAUSA AUTOINMUNE?



¿GEPA?



- **Eosinofilia**
- **Elevacion CPK y LDH**
- **Artromialgias y rigidez muscular de MMSS**
- **Exantema urticariforme**
- **Conjuntivitis**
- **Lesiones pleuropulmonares**



- **No antecedentes de asma ni rinitis**
- **ANCA -**



¿DERMATOMIOSITIS?



- **Eosinofilia**
- **Elevación CPK y LDH**
- **ANA +**
- **Elevación de transaminasas**
- **Artromialgias y rigidez muscular de MMSS**
- **Edema palpebral**



- **Anti-Jo -**
- **No pápulas de Gottron ni eritema en heliotropo**



¿MIOSITIS EOSINOFÍLICA?



- **Posible contacto con parásitos que desencadenen el cuadro**
- **Eosinofilia**
- **Elevación CPK y LDH**
- **Elevación de transaminasas**
- **Artromialgias y rigidez muscular de MMSS**
- **Exantema urticariforme**
- **Edema palpebral**



- **Lesiones pleuropulmonares no son compatibles.**
- **Anti-Jo -**



Complejo Asistencial
Universitario de León



¿CAUSA FARMACOLÓGICA?



¿FÁRMACOS?



- **Eosinofilia**
- **Elevación de CPK y LDH:** debido a la miositis.
- **Artromialgias y rigidez muscular de MMSS** (86-83%)
- **Edema palpebral bilateral y conjuntivitis hiperémica**
- **Exantema urticariforme**

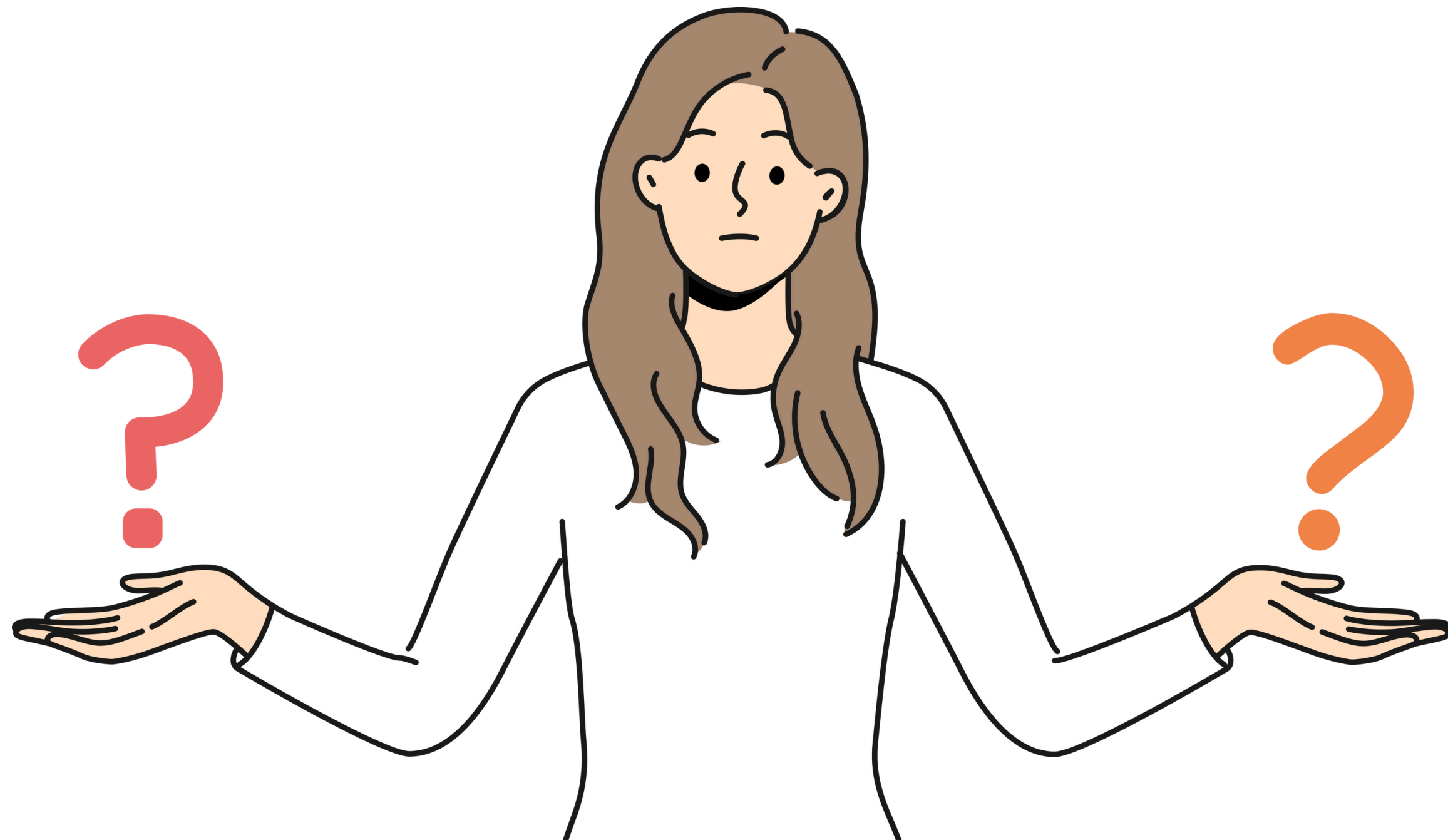


- **Ausencia de antecedentes en historia clínica de toma de fármacos** (excluyendo metformina)

PASOS POSTERIORES

- Preguntar por toma de fármacos.
- Solicitar serología Triquinella, Toxocara.
- Ampliar con Ac específicos de miopatias: anti-M2 , anti-PL...
- Electromiografía. Biopsia muscular.
- Broncoscopia con toma de muestra y biopsia transtorácica.
- Biopsia de lesiones cutáneas.

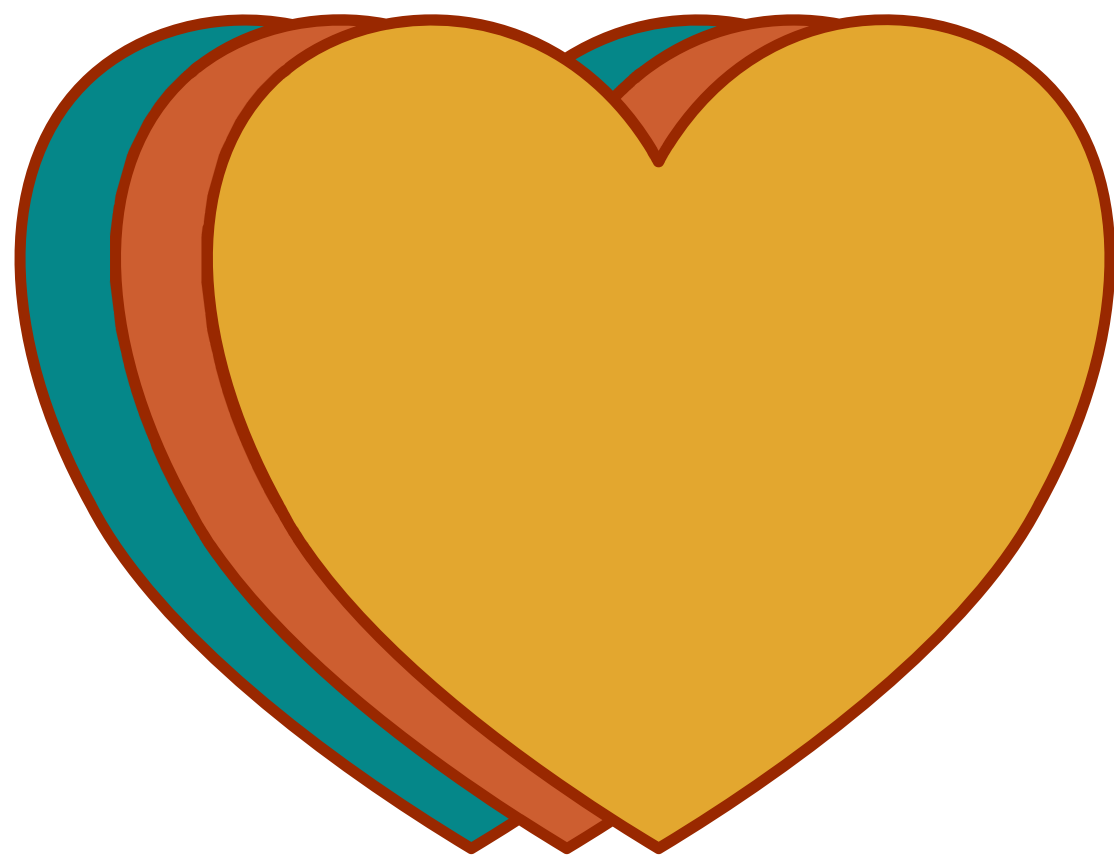
Presunción diagnóstica





Presunción diagnóstica

¿VASCULITIS?



¡MUCHAS GRACIAS!

Caso clínico 18-9-2024

Timoteo Cámara

Alicia Lucía Sevilla

Cuadro clínico

- Cuadro subagudo, persistente, no modificado por antibacterianos.
- Afectación de órganos:
 - Pleuropulmonares.
 - Cutáneas.
 - Oftálmicas.
 - Hepáticas.
 - Musculares.
- Laboratorio:
 - Reacción inflamatoria moderada.
 - Eosinofilia moderada.
 - Hepatitis moderada.
 - Miolisis moderada.
 - ANA + y Ac anticardiolipina + => no cumple criterios de LES.

Diagnóstico diferencial

Infecciones

Bacterianas.
Brucelosis.
Tularemia.
Endocarditis
TB.
Víricas.
Hongos: Aspergillus..
Parásitos: Toxocara, Trichinella, Echinococcus, Ascaris, Strongiloides..

Autoinmunes

LES.
Dermatomiositis.
Sjogren
Crioglobulinemia.
Vasculitis: PAN, Wegener, Churg Strauss, arteritis temporal..
Sdr antifosfolipido

Tumores

Linfomas
Otros: pulmón (microcítico),..

Otros

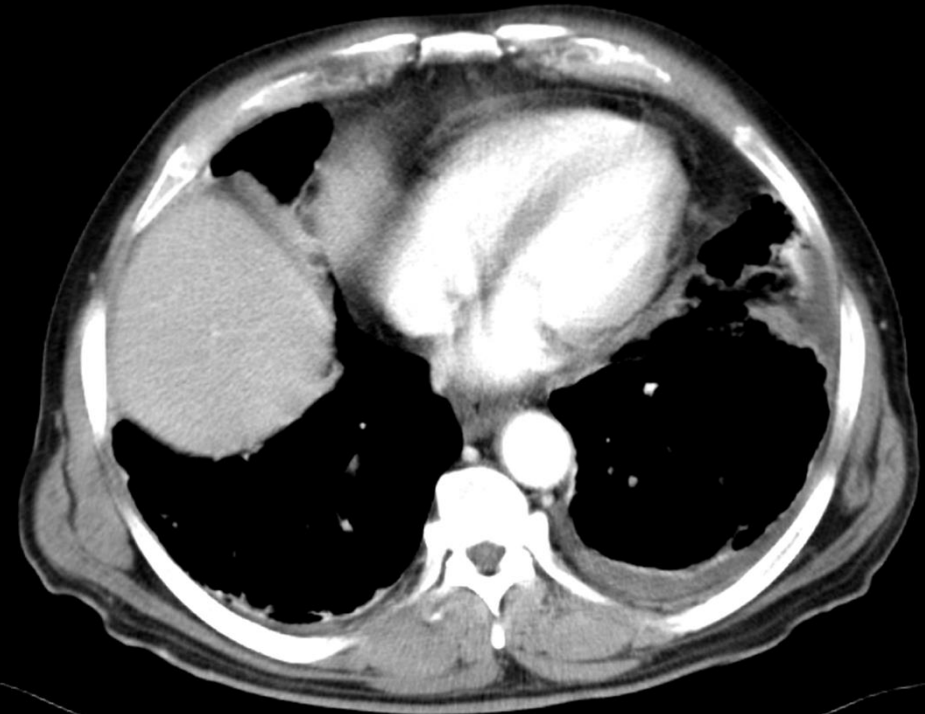
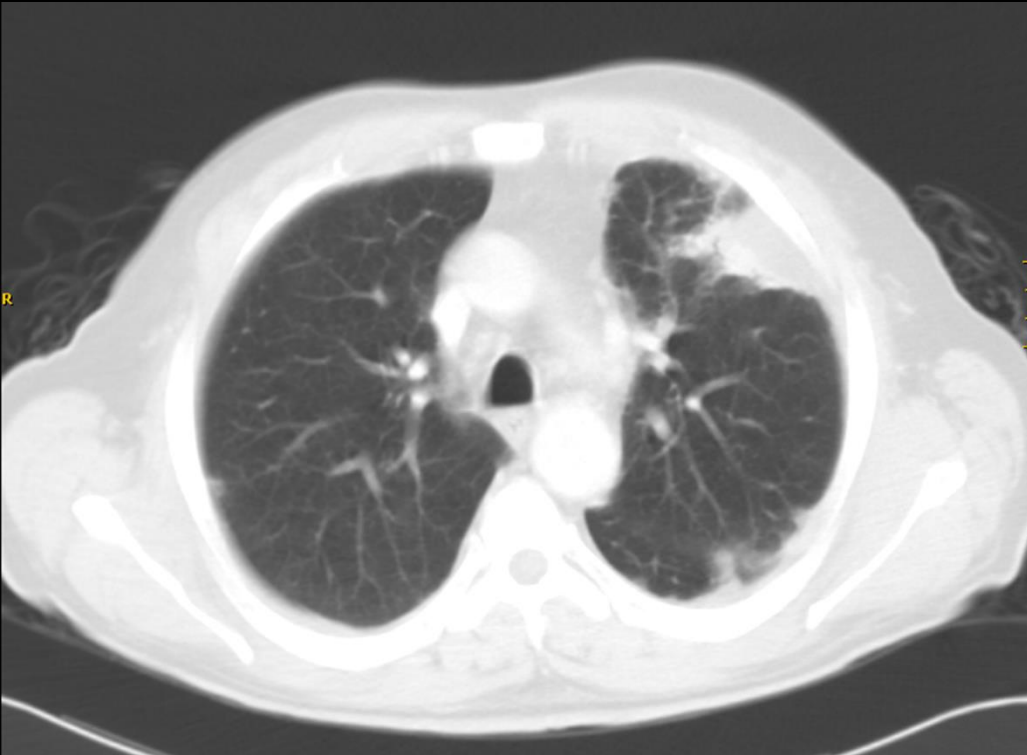
Sarcoidosis

Tóxicos

Broncoscopia

- Broncoscopia: normal.
- Broncoaspirado y lavado bronquial: cultivos negativos. No BAAR.
- Biopsia transbronquial de LSI: normal.
- Citología y cepillado bronquial: cel tipo neumocito, discreto componente inflamatorio linfocitario y negativo para cel neoplasticas.

2º TAC (23 días después del 1º). PAAF



PAAF pleuropulmonar con control TC: Esporádicas fibras musculares y tejido adiposo sobre fondo hemorrágico. En la micro no ven bacterias ni parásitos.

Otra Anatomía Patológica:

- Biopsia cutánea supraglutea: dermatitis crónica superficial leve, inespecífica.
- Biopsia mucosa labia inferior: mucosa escamosa con abundante componente glandular, con ligera inflamación crónica intersticial inespecífica, sin displasia
- Biopsia músculo deltoideo: infiltrado inflamatorio en perimisio, perivascular y miositis focal.
- Biopsia arteria temporal: normal.



Serología de parásitos

- *Trichinella* sp: negativo
- *Toxocara canis*: Título de Ac IgG (ELISA): 3,05
(positivo alto)

Negativo	< 0,9
Dudoso	0,9 - 1,10
Positivo	≥ 1,10

Realizado en REFERENCE y confirmado en el Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda

Tratamiento definitivo

- Albendazol (400 mg BID x 5 días) + corticoides (20 días en descenso)
 - Desaparición artromialgias y rigidez.
 - Mejoría-desaparición del exantema
 - Normalización de la eosinofilia y de reactantes.
 - Mejoría moderada del infiltrado Rx
 - Transaminasas ligeramente elevadas al alta.

Evolución a los dos meses

- **Artromialgias**, rigidez y pérdida fuerza en manos, MMSS, cintura escapular y rodillas tras la supresión de corticoides.
- No lesiones cutáneas ni oculares.
- No fiebre ni sdr. constitucional.
- Persistencia de **lesiones intersticiales en Rx tórax**.
- Analíticas:
 - Reactantes normales
 - Transaminasas normales.
 - **Eosinofilia** (300 en números absolutos)
 - **LDH 600**
 - **ANA 1/80** ribosomal.
- Reinicio de corticoides a 0,5 mg/kg/día

Evolución a los 6 meses

- Mejoría. Ligera **astenia**
- Analítica:
 - Hemograma normal. No eosinofilia
 - Reactantes normales.
 - Gluc 191. Colest 241. TG 300.
 - Transaminasas normales. LDH normal.
 - IgM 372. Crioglobulinas -. ANA -. **ACA IgM 22 (↑). β2GPI +**
- Gammagrafia con Galio: normal.
- EMG-ENG:
 - Sdr túnel carpo bilateral crónico y leve.
 - Neuropatía sensitiva mixta de predominio desmielinizante en MMII leve.
 - Afectación miopática proximal de miembros sin datos de actividad aguda y carácter leve.
- Descenso progresivo en dosis corticoides

Evolución a los 9 meses

- Asintomático
- Analítica:
 - Hemograma normal.
 - Bioq: normal incluido transaminasas y LDH
 - ANA -. ACA +. β 2GPI +
- Rx tórax: normal.
- Supresión de los corticoides
- Se añade antiagregantes

Toxocara canis

Toxocara canis (áscaris del perro, zorro, lobo)

- Zoonosis
- Nematodo
- En humanos da lugar a la larva migratoria visceral y ocular

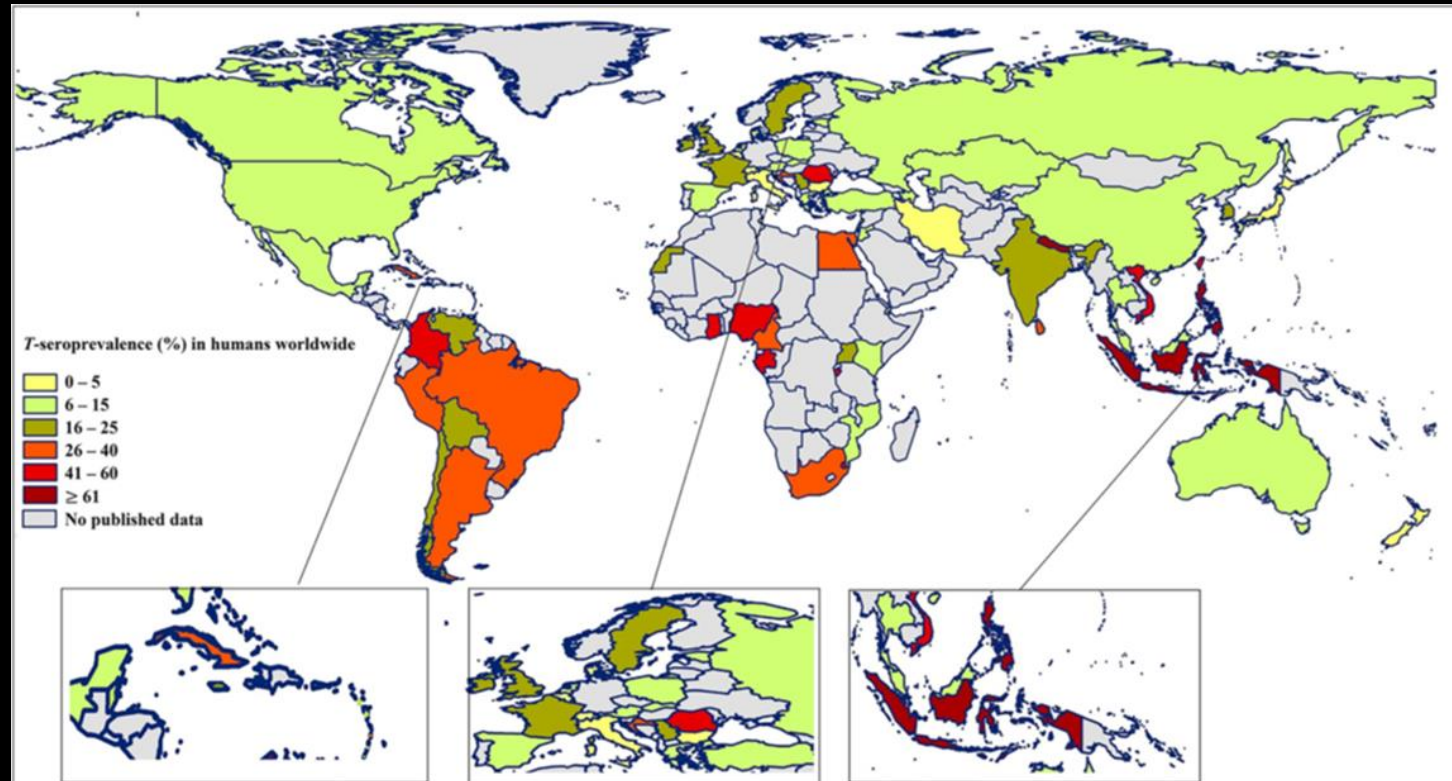
- Otras especies en humanos:
 - *Toxocara cati* del gato: menos frecuente
 - *Toxocara leonina*: poco frecuente
 - *Ascaris suum* del cerdo: poco frecuente
 - *Baylisascaris procyonis* del mapache: raro

Epidemiología (en perros)

- Estudios coprológicos en perros: 3,3 - 56,6 %.
- En Europa occidental, el 3,6 % de los perros estaban infectados con *T. canis*
- Cada hembra de *T. canis* puede poner hasta 200.000 huevos/día
- Huevos embrionados muy resistentes (viables en suelo meses o años)
- 8,7% de muestras de suelo en parques de Madrid y 7,3% en Salamanca estaban contaminadas por huevos de *Toxocara* spp. ¹
- Transmisión oral por contacto con huevos en el suelo o vegetales contaminados.

Epidemiología (en humanos)

- Seroprevalencia global: 19% ²
- Todo el mundo: 1400 millones de personas infectadas aprox
- Predomina en la infancia. Mas riesgo en niños con pica o geofagia
- Aumenta con la pobreza y en zonas rurales
- Países tropicales y húmedas: prevalencia entre el 22-84%
- Países desarrollados: seroprevalencia entre 5-13%



2.- Rostami A, et al. Seroprevalence estimates for toxocariasis in people worldwide: A systematic review and meta-analysis PLoS Negl Trop Dis 2019; 13:e0007809.

Epidemiología. Seroprevalencia en España

- 2ª infección por nematodos, después de triquinelosis
- En niños => 5,3%. La mayoría asintomáticos (65%) y solo 57% con eosinofilia³
- Positividad serológica humana:
 - 15% entre menores de 15 años
 - 4'8% entre 15 y 65 años
 - 1'5% de los mayores de 65 años
- Positividad serológica en sospechoso clínicos⁴
 - 32,8% (niños)
 - 23,3% (adultos)
 - 17,7% (edad desconocida).

3. -Bustamante J, et al. Toxocariasis en niños migrantes: experiencia de 6 años en una unidad pediátrica de referencia en España. Travel Med Infect Dis 2022; 47:102288.

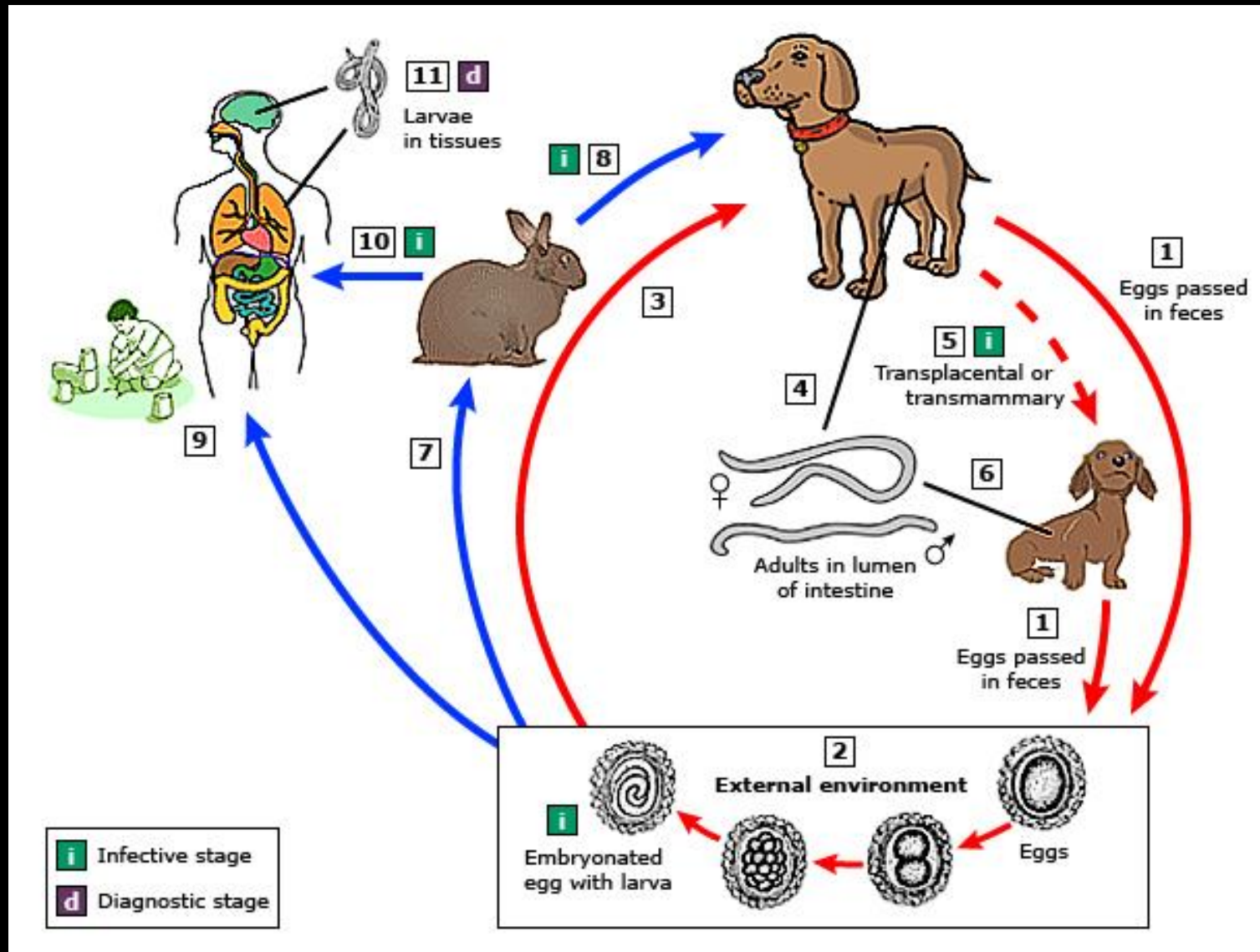
4.- Galicia Fenoy S. J Helminthol. 1997; 71: 9-12

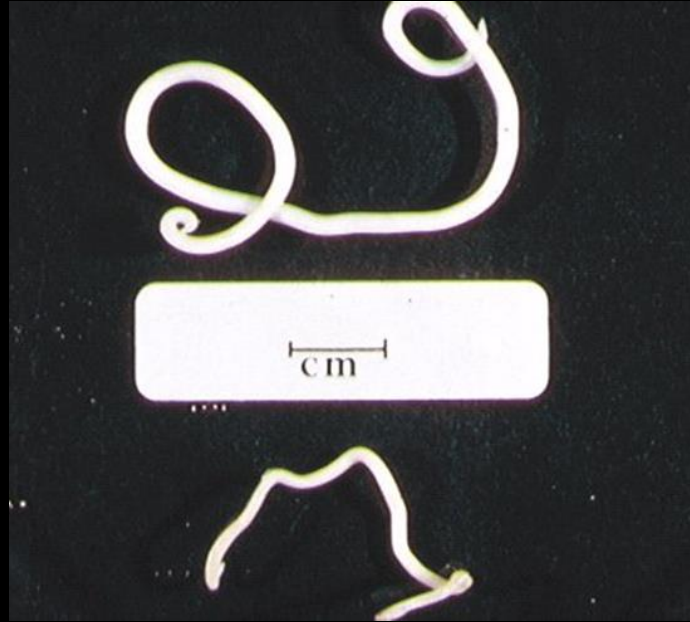
Ciclo

huésped paraténico

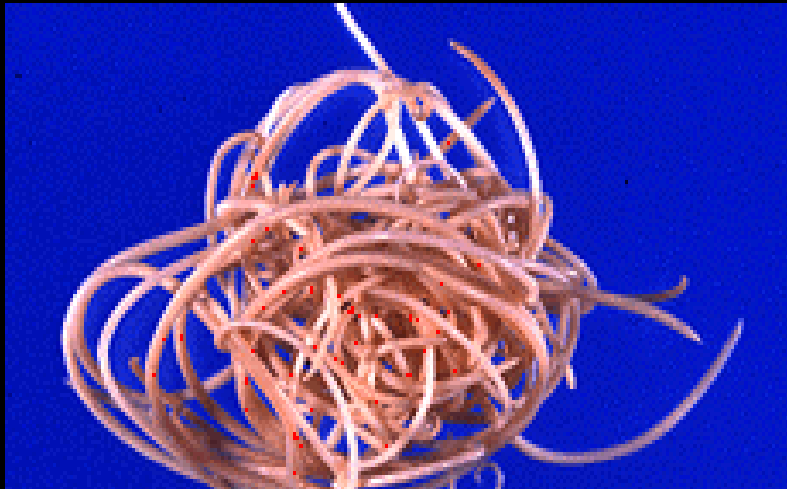
huésped accidental

huésped definitivo



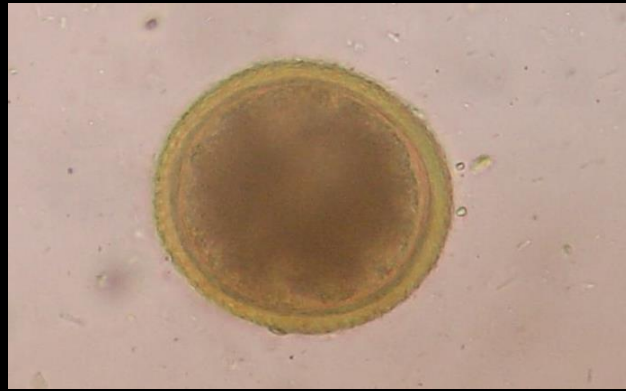
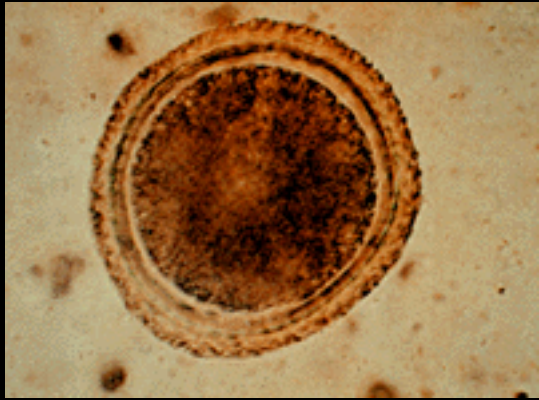


boca

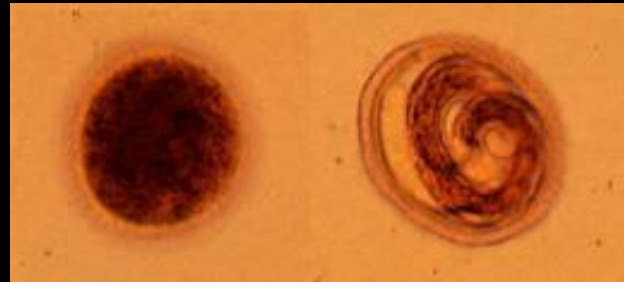
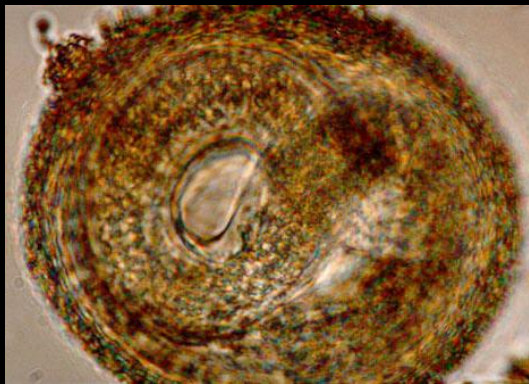


cabeza





Huevos de toxocara en heces de perro

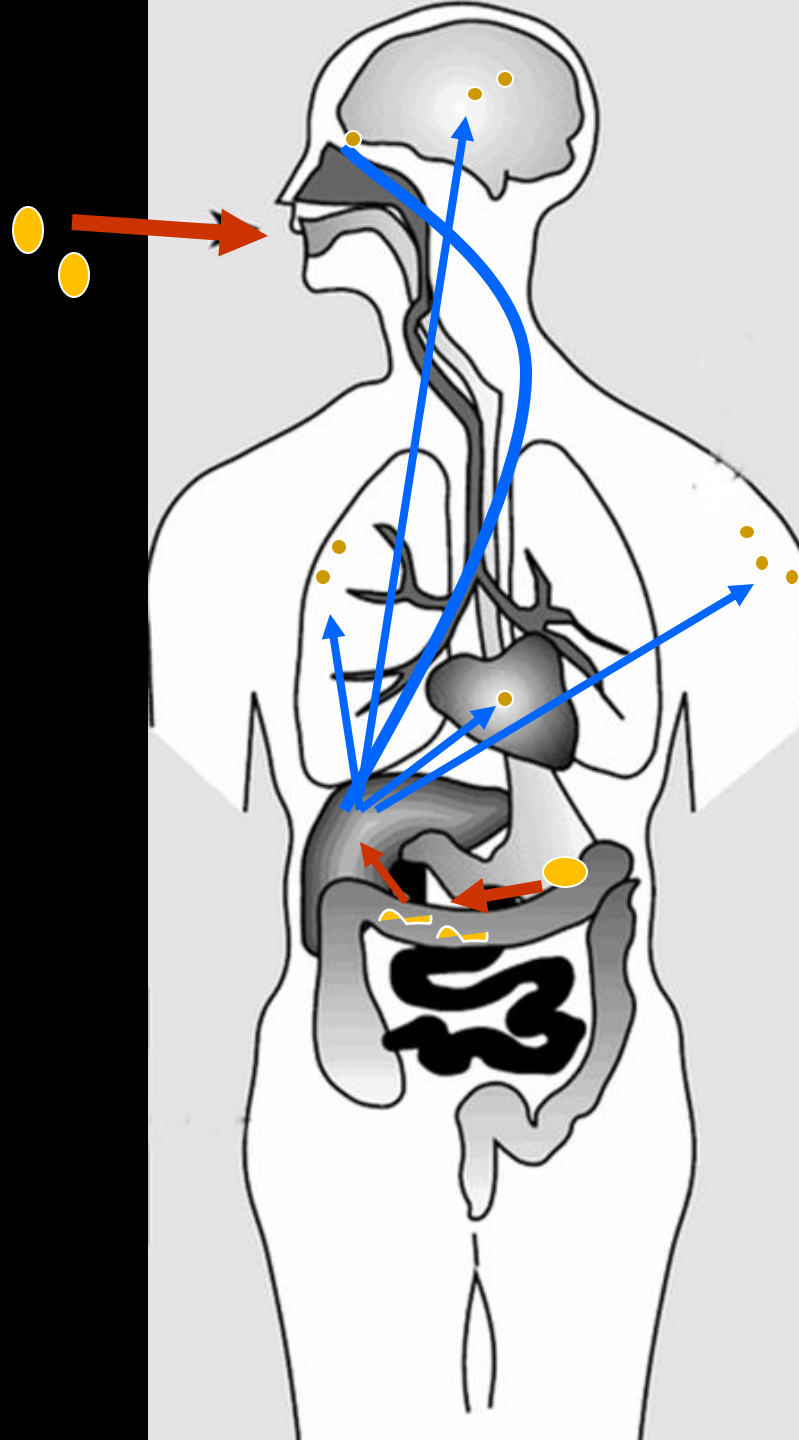


Huevos embrionados



Larva tras la ingestión y migrante

Migración en humanos



Las larvas no experimentan ningún desarrollo adicional => se enquistan

Respuesta inflamatoria del huesped

reacción local

Agentes causales y características básicas del ciclo biológico de los helmintos que afectan al aparato respiratorio ⁵

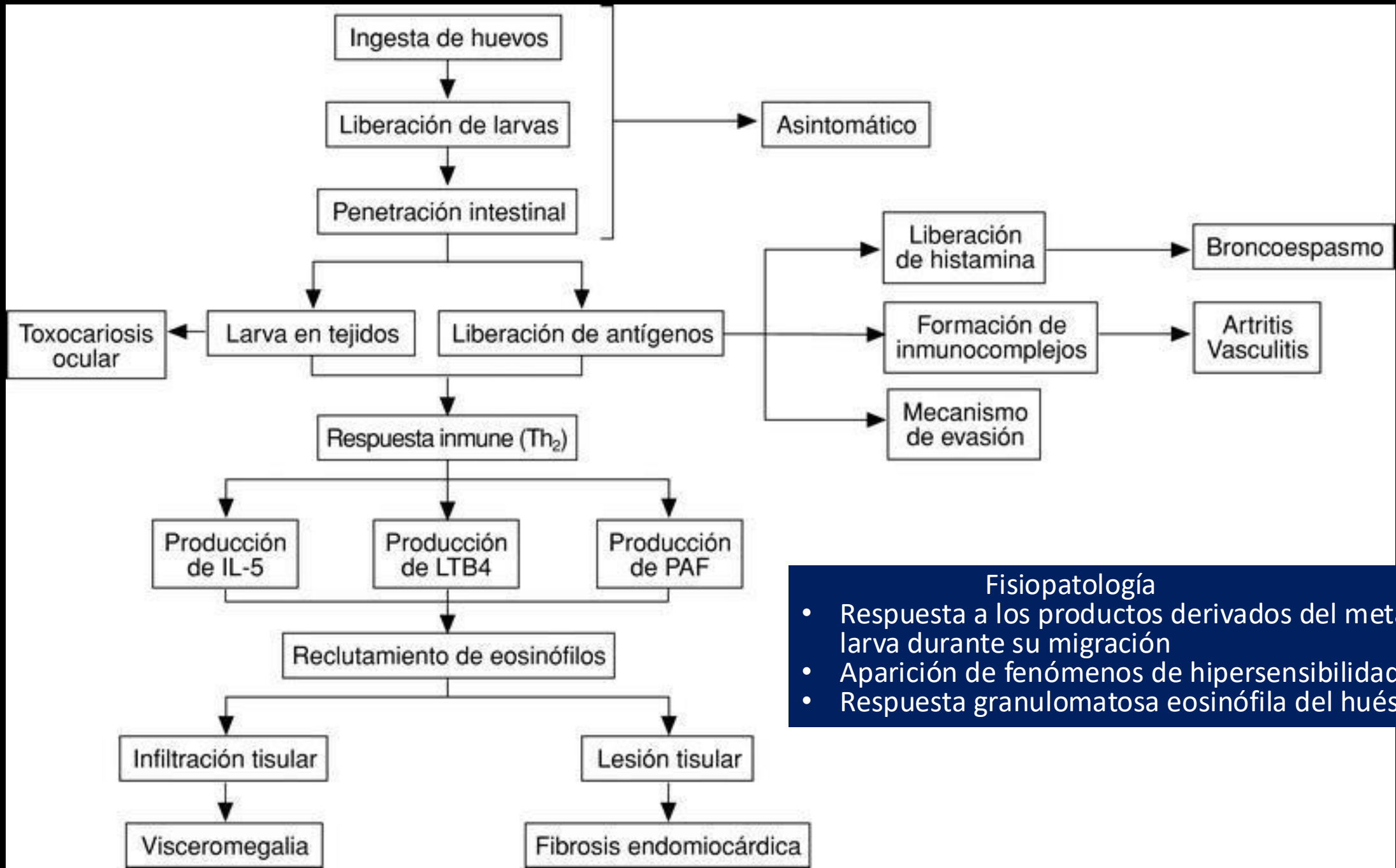
Género	Especie/s	Tipo de ciclo	Hospedador/es definitivo/s	Hospedador/es intermediario/s	Forma de contagio
<i>Echinococcus</i>	<i>E. granulosus</i>	Indirecto	Cánidos	Ungulados, humanos	Ingesta de huevos Contacto con perros Consumo de agua o alimentos
<i>Schistosoma</i>	<i>S. mansoni</i> <i>S. haematobium</i> <i>S. japonicum</i> * <i>S. intercalatum</i> <i>S. mekongi</i>	Indirecto	Humanos	Caracoles de agua dulce	Penetración transcutánea de cercarias
<i>Paragonimus</i>	<i>P. westermani</i>	Indirecto	Humanos, otros mamíferos	Caracoles de agua dulce (1.º) Crustáceos (2.º)	Consumo de crustáceos crudos o semicrudos
<i>Ascaris</i>	<i>A. lumbricoides</i>	Directo	Humanos		Ingesta de huevos (consumo de agua y alimentos)
<i>Ancylostoma</i>	<i>A. duodenale</i>	Directo	Humanos		Penetración transcutánea de larvas Ingesta de huevos (consumo de agua y alimentos)
<i>Necator</i>	<i>N. americanus</i>	Directo	Humanos		Penetración transcutánea de larvas
<i>Strongyloides</i>	<i>S. stercoralis</i> <i>S. fuellerborni</i>	Directo	Humanos		Penetración transcutánea de larvas Autoinfección
<i>Wuchereria</i> <i>Brugia</i>	<i>W. bancrofti</i> <i>B. malayi</i> <i>B. timori</i>	Indirecto	Humanos	Dípteros hematófagos (<i>Culex</i> sp., <i>Aedes</i> sp., <i>Anopheles</i> sp.)	Inoculación de larvas por picadura
<i>Dirofilaria</i>	<i>D. immitis</i>		Cánidos		
<i>Toxocara</i>	<i>T. canis</i> <i>T. cati</i>	Directo	Perros Gatos		Ingesta de huevos presentes en el suelo
<i>Trichinella</i>	<i>T. spiralis</i> <i>T. nativa</i> <i>T. britovi</i> <i>T. murrelli</i> <i>T. nelsoni</i> <i>T. pseudospiralis</i> <i>T. papuae</i>	Autoheteroxeno	Mamíferos, humanos		Ingesta de carne cruda o semicruda de animales parasitados

5.- Pérez-Arellano JL, et al. Arch Bronconeumol. 2006;42(2):81-91

Casos autóctonos en España

Fisiopatología

- Las larvas no pueden crecer ni replicarse en humanos, pero pueden permanecer viables durante al menos siete años
- La mayoría de las infecciones desaparecen espontáneamente a medida que las larvas se encapsulan (normalmente en la musculatura y el hígado)
- Grado de enfermedad:
 - Número de huevos ingeridos
 - Número de larvas
 - Distribución hística de estas
 - Presencia de reinfección
 - Respuesta inmunitaria del huésped



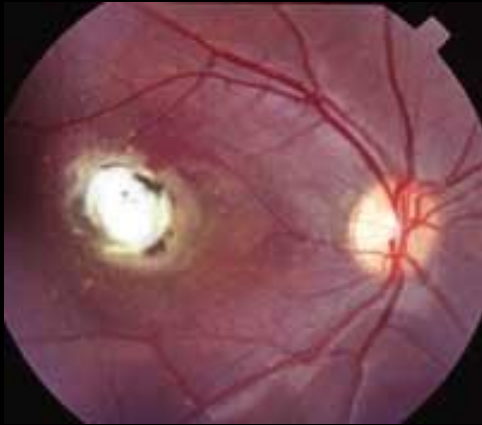
Fisiopatología

- Respuesta a los productos derivados del metabolismo de la larva durante su migración
- Aparición de fenómenos de hipersensibilidad.
- Respuesta granulomatosa eosinófila del huésped.

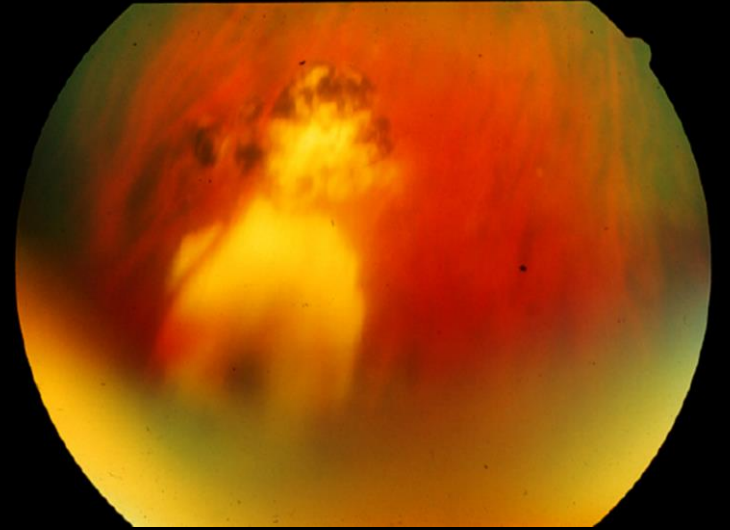
Clínica

- Infecciones leves asintomáticas (eosinofilia).
- Larva migrans visceral LMV
 - Fiebre
 - Malestar, anorexia, perdida peso,
 - Tos, sibilancias (por neumonitis)
 - Artromialgias
 - Exantema (lesiones cutáneas pruriginosas similares a la urticaria)
 - Hepatoesplenomegalia
 - Eosinofilia periférica elevada (> 1000/ml en el 82%)
 - Poco frecuente afectación miocárdica
 - Rara afectación neurológica: convulsiones, alt conducta..
- Larva migrans ocular LMO (mas en jóvenes o adultos):
 - Lesión granulomatosa eosinofila en polo post. retina.
 - Endoftalmitis
 - Uveítis
 - Coriorretinitis

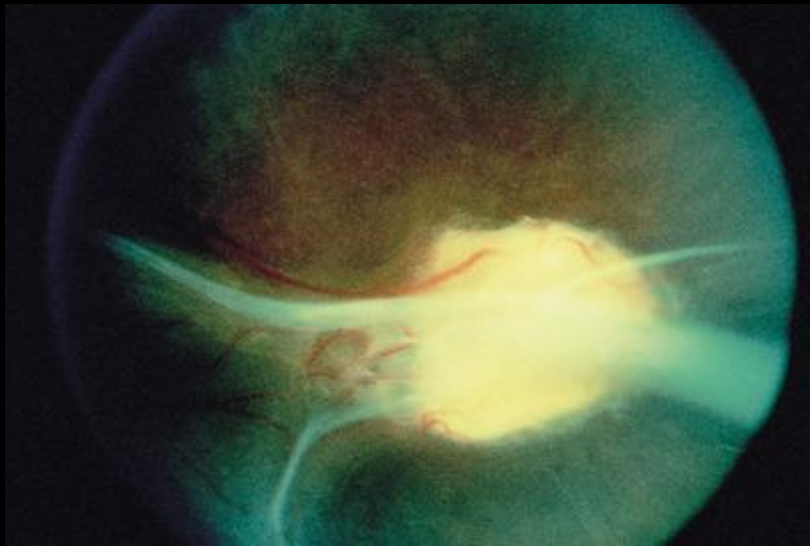
Variaciones según intensidad y edad ⁶	
Toxocariasis encubierta	En niños, mas larvada, con/sin eosinofilia
Toxocariasis común	En adultos, mas florida, con eosinofilia



Granuloma retiniano por *Toxocara canis*



Coriorretinitis
característica de la
toxoplasmosis



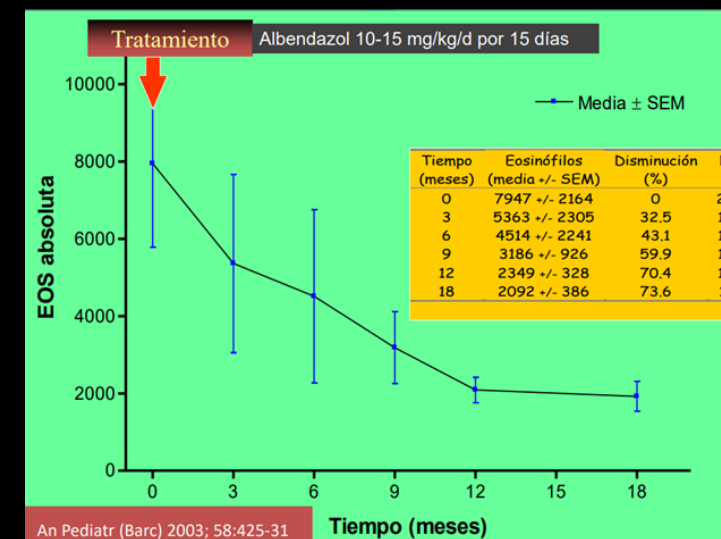
Granuloma y tracción vitreoretiniana

Diagnóstico

- Infección: clínica + epidemiología + eosinofilia + confirmación serología (o molecular)
- **ELISA o Western-blot:**
 - Sensibilidad 86% y especificidad 92%.
 - No pueden diferenciar entre una infección reciente y una previa
 - El nivel serológico no se correlaciona con la gravedad ni con la eosinofilia.
 - Tras tratamiento los títulos son erráticos a lo largo del tiempo.
 - Se detecta Ac durante meses o años
- **Otras técnicas en desarrollo:** detección de ICx circulantes usando un Ac monoclonal específico del Ag E/S de *T. canis*, detección de Ag, RCP (no comercializados) ..
- **Detección de la larva en tejidos:** poco frecuente.
- **Examen de heces** sin valor, puesto que la larva no madura en el ser humano ni llega a poner huevos.

Evolución y pronóstico y Tratamiento

- Curación espontánea frecuente. A veces es grave incluso mortal.
- Glucocorticoides para reducir inflamación y la respuesta inmune.
- Antihelmínticos:
 - Albendazol (400 mg/12 h x 5 días)
 - Mebendazol (100-200 mg/12 h x 5 días)
 - Tiabendazol
 - Dietilcarbamazina
- Seguimiento:
 - Por parámetros clínicos y eosinofilia
 - La serología no vale como herramienta de seguimiento (disminución lenta).



¿Deben tratarse todos los pacientes?

- Dificultades:
 - Cuadros asintomáticos
 - No hay diagnóstico de certeza
 - Carecemos de criterios de curación
 - Posibilidad de reinfección
 - Escaso interés de la industria farmacéutica
 - No hay ensayos adecuadamente diseñados
 - ¿La disminución en el número de eosinófilos, al año de seguimiento, es debido al tratamiento con albendazol?
- En sujetos asintomáticos no está demostrada la utilidad del tto.
- Tto. en sintomáticos según cuadro clínico
- Puede progresar a cuadros graves con afectación neurológica severa

Prevención

- Buenas prácticas de higiene
- Prohibición de excretas de perros en lugares públicos.
- Control de perros y gatos vagabundos
- Desparasitación de perros.
- Inspección de criadores, residencias y tiendas de perros/gatos.
- Prevención de la pica en niños.





Villa Romana de La Olmeda.
Siglo II-IV. Romano-visogodo
Pedrosa de la Vega (Palencia)