

Filariasis ocular por *Loa loa*. ¿Parasitosis tropical emergente en Europa?

Sr. Editor:

Se presenta una niña de raza negra nacida en Guinea Ecuatorial y residente en España con sus padres adoptivos desde los 6 años de edad. Como antecedente cabe destacar varios episodios de urticaria y edema en extremidades desde varios años antes.

A los 8,3 años de edad realizó un viaje a Guinea Ecuatorial donde permaneció 2 semanas. Seis meses después consultó por presentar nuevo exantema urticarial en la cara interna de los muslos con intenso prurito. Tras tratamiento con antihistamínicos orales el prurito mejoró poco y el exantema no se modificó. Un mes después comenzó con episodios ocasionales de visión borrosa y picor en el ojo izquierdo. La propia familia y posteriormente el servicio de Oftalmología apreciaron en el ojo de la paciente un elemento con forma de "gusano" de aproximadamente 1 cm de longitud, que se desplazaba bajo la conjuntiva.

Se realizó un hemograma que mostró ligera eosinofilia (700/ μ l) y se estudió la presencia de microfilarias, en preparaciones directas y tras concentración (técnica de Knott) de sangre periférica extraída a las 12:00 h, siendo negativa. La serología frente a filaria mediante ELISA utilizando como antígeno un extracto crudo de parásito adulto de *Brugia malaya* y *Onchocerca volvulus* (Centro Nacional de Microbiología, Majadahonda) presentó el siguiente patrón de anticuerpos: IgG total, IgG₁ e IgG₃: positivas; IgG₂ e IgG₄: negativas.

Ante la sospecha diagnóstica de loiasis, recibió tratamiento con dietilcarbamazina a dosis progresivas los primeros 3 días, y continuando hasta completar 21 días de tratamiento, con lo que desapareció el exantema y el prurito de muslos y no volvió a presentar sintomatología ocular. Durante el tratamiento presentó ocasionalmente fiebre y malestar general.

La filariasis por el nematodo *Loa loa* es una parasitosis endémica de África central y del oeste¹⁻⁵, donde hasta 13 millones de personas podrían estar infectadas^{1,2}.

El parásito es cilíndrico, blanquecino, con un tamaño aproximado de 2-7 cm \square 0,3-0,5 mm^{1,6-9}.

La infección es transmitida por picaduras de moscas del género *Chrysops*^{1,3,6-12}; la larva inoculada, tras una maduración próxima al año, se convertirá en gusano adulto en el tejido celular subcutáneo, por donde emigrará pudiendo llegar a la conjuntiva ocular. En parasitaciones bisexuales, el gusano hembra adulto libera microfilarias al torrente sanguíneo que podrán ser captadas por el vector en una nueva picadura^{1,6-10,12}.

La *Loa loa* causa una infección crónica en humanos^{1-3,5,7}, en los que puede vivir más de 15 años^{1,9,12} causando manifestaciones principalmente debido a reacciones de hipersensibilidad al gusano adulto. La clínica fundamental es el edema de Calabar (áreas de angioedema, pruriginoso, localizado en extremidades principalmente), y, menos frecuentemente, la migración subconjuntival del parásito adulto^{1,2,4,6-11,12}.

Existe una marcada diferencia en las manifestaciones clínicas entre pacientes visitantes temporales a áreas endémicas y población indígena^{1,4,12}; se ha sugerido que la respuesta clínica a la *L. loa* podría descender a medida que se prolonga la exposición, aunque también podrían implicarse factores genéticos^{4,5}. Los nativos de regiones endémicas suelen estar asintomáticos a pesar de tener niveles elevados de microfilaremia mientras que los visitantes suelen presentar síntomas (prurito, urticaria angioedema) y alteraciones más marcadas en los parámetros de laboratorio (eosinofilia y niveles elevados de IgE)^{1,2,4,7,10}.

Mucho más raramente aparecen otras manifestaciones como miocardiopatía, retinopatía, nefropatía, artritis, linfangitis, neuropatía periférica y encefalopatía^{1-3,5-11}, normalmente por fenómenos de hipersensibilidad en formas graves o tras tratamiento de infecciones graves^{1,3,4,9,10}.

La migración subconjuntival del parásito adulto puede causar molestia, dolor, picor, sensación de cuerpo extraño móvil o reconocimiento de un gusano en el ojo, como en nuestra paciente. La *L. loa* puede alojarse también, más raramente, en humor vítreo o cámara anterior del ojo^{6,9}.

El diagnóstico definitivo se hace tras demostración de microfilarias en sangre periférica, aunque hay que tener en cuenta que se detectan en raras ocasiones (en áreas endémicas el 70% de los infectados son amicrofilarémicos¹³) u observación del parásito adulto atravesando la conjuntiva^{1,3,7-9,12}. En ausencia de confirmación parasitológica, el diagnóstico descansa en la presencia de signos clínicos sugestivos, eosinofilia y detección de anticuerpos antifilaria, todo ello unido a procedencia o estancia, generalmente prolongada, en zonas endémicas^{1,10}. Se han desarrollado varios métodos inmunológicos para la detección de anticuerpos en individuos expuestos pero los ensayos utilizados no están estandarizados y son poco específicos al presentar reactividad cruzada con otras helmintiasis y no diferenciar entre infección activa o pasada. Se ha descrito predominio de anticuerpos idiotipo IgG₄ frente a antígenos específicos obtenidos de extractos de gusano adulto, microfilarias o mediante técnicas de recombinación, tanto en individuos microfilarémicos como con enfermedad oculta. La sensibilidad y especificidad de estos ensayos oscila entre el 56-98 y 78-98%, respectivamente, en función de los antígenos utilizados y de la presencia o no de microfilarias en sangre^{13,14}.

Nuestro caso no presentaba microfilaremia, pero los datos clínicos y el antecedente de procedencia de un país endémico fueron suficientes para la orientación diagnóstica, apoyada por la eosinofilia y confirmada por la presencia ocular del parásito. El patrón serológico fue inespecífico.

La loiasis es una forma de filariasis curable¹⁰. El tratamiento de elección es la dietilcarbamazina^{1,3,4,7,8,10,12} –9 mg/kg/día en 3 dosis durante 21 días– que debe iniciarse con dosis progresivas, en 3-4 días, sobre todo en pacientes con moderada o alta densidad de microfilarias en sangre. Los casos con microfilarias intensa, especialmente, tienen riesgo de desarrollar complicaciones graves con el tratamiento, y podrían beneficiarse de plasmaféresis previa, o de tratamiento concomitante con corticoides y/o antihistamínicos^{1,4,9}. Es preciso un seguimiento posterior y retratamiento si los síntomas recurren o si persiste microfilaremia o hipereosinofilia al año del tratamiento^{1,4,10}. Algunos autores aconsejan la extracción quirúrgica del gusano adulto si se desarrollan síntomas oculares^{6,9}, ya que la muerte del nematodo tras tratamiento puede producir una intensa respuesta inflamatoria en la región. La respuesta de nuestra paciente al tratamiento fue excelente, sin reacciones adversas importantes, con desaparición de la sintomatología ocular y cutánea en cuestión de días, y sin recurrencia 15 meses después.

La creciente afluencia de población inmigrante de zonas de riesgo a nuestro país y la mayor facilidad actual para los viajes internacionales facilitan la aparición en nuestro medio de este tipo de patologías. Los pediatras españoles debemos intuir este diagnóstico ante población con clínica compatible que ha residido o visitado zonas de riesgo.

**J.D. Herrero-Morín^{a,b},
M.ªN. Fernández González^b,
F. González Rodríguez^a, E. García López^b
y M. Díaz Argüelles^a**

^aServicio de Pediatría. Centro de Salud de Pola de Lena. ^bServicio de Pediatría. Hospital Álvarez Buylla (Mieres). Asturias. España.

Correspondencia: Dres. J.D. Herrero Morín y F. González Rodríguez.

Servicio de Pediatría. Centro de Salud de Pola de Lena. Vicente Regueral, 2. 33630 Pola de Lena. Asturias. España.
Correo electrónico: josedahm@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Leder K, Weller PF. Loiasis and mansonella infections. [UpToDate, CD-ROM, vers. 13,2]. Wellesley (USA): UpToDate, 2005.
2. Klion AD, Massougbdji A, Sadeler B, Ottesen EA, Nutman TB. Loiasis in endemic and nonendemic populations: Immunologically mediated differences in clinical presentation. *J Infect Dis*. 1991;163:1318-25.
3. Carrillo Casas E, Iglesias Pérez B, Gómez i Prat J, Guinovart Florensa C, Cabezas Otón J. Cribaje de microfilarias sanguíneas (*Loa loa*) en la población inmigrante de zonas endémicas. *Rev Esp Salud Pública*. 2004;78:623-30.
4. Churchill DR, Morris C, Fakoya A, Wright SG, Davidson RN. Clinical and laboratory features of patients with loiasis (*Loa loa* filariasis) in the U.K. *J Infect*. 1996;33:103-9.
5. García A, Abel L, Richard P, Ranque S, Feingold J, Demenais F, et al. Genetic epidemiology of host predisposition microfilaraemia in human loiasis. *Trop Med Int Health*. 1999;4:565-74.

6. Toufic. La loase et ses repercussions oculaires en afrique centrale. Bull Soc Ophtalmol Fr. 1985;85:1175-80.
7. Puente S, Moneo I, Subirats M, Martínez M, Lago M, González-Lahoz JM. Filariasis por *Loa loa*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1994;12:227.
8. Puente S, Subirats M, Lago M, Martínez ML, González J, González-Lahoz JM. Imagen calcificada en conjuntiva ocular en mujer ecuatoguineana. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1995;13: 61-2.
9. Gendelman D, Blumberg R, Sadun A. Ocular *Loa loa* with cryoprobe extraction of subconjunctival worm. Ophthalmology. 1984;91:300-3.
10. Olness K, Franciosi RA, Johnson MM, Freedman DO. Loiasis in an expatriate American child: Diagnostic and treatment difficulties. Pediatrics. 1987;80:943-6.
11. Viragh PA, Guggisberg D, Derighetti M, Van Saanen M, Panizon RG. Monosymptomatic *Loa loa* infection. Dermatology. 1998;197:303-5.
12. Nutman TB, Kradin RL. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 1-2002- A 24-Year-Old Woman with Paresthesias and Muscle Cramps after a Stay in Africa. N Engl J Med. 2002;346:115-22.
13. Toure FS, Ekwang TG, Millet P, Bain O, Georges AJ, Wahl G. IgG₄ serology of loiasis in three villages in an endemic area of south-eastern Gabon. Trop Med Int Health. 1998;3:313-7.
14. Klion AD, Vijaykumar A, Oei T, Martín B, Nutman TB. Serum immunoglobulin G₄ antibodies to the recombinant antigen, Ll-SXP-1, are highly specific for *Loa loa* infection. J Infect Dis. 2003;187:128-33.