

# Larva Migrans Visceral

(Reporte de un caso y algunas consideraciones sobre el tema)

Francisco Pérez Gutiérrez\*

Gerardo Garita Salas\*\*

Julio C. Villalta Urtecho\*\*\*

## INTRODUCCION

Se define como Larva Migrans Visceral (LMV) al cuadro clínico producido principalmente por larvas de nemátodos que logran invadir las vísceras extraintestinales de huéspedes no naturales, lo que tiene por resultado el ataque a las larvas por células fagocitarias, que las aíslan en lesiones granulomatosas típicas<sup>6</sup>. Beaver y cols.<sup>2</sup> en 1952, identificaron la larva de segundo estadio de *Toxocara canis* en niños con hepatomegalia, cefalea, fiebre, leucocitosis y eosinofilia. A partir de esta fecha han sido numerosas las publicaciones relacionadas con esta enfermedad. En varias ocasiones se ha involucrado también a formas larvales del ascarido de gato *Toxocara cati*<sup>1,3</sup>, cerdo *Ascaris suum* y algunos otros, aunque con menos frecuencia<sup>1,2</sup>. El hecho de haber encontrado un caso de LMV en el Hospital San Rafael de Alajuela, nos indujo a presentar este reporte y al mismo tiempo realizar algunas consideraciones de la literatura.

## EPIDEMIOLOGIA Y TRANSMISION

La Toxocariasis es una parasitosis común de perros y gatos, siendo de distribución mundial. A causa de la gruesa corteza del huevecillo de *Toxocara*, éstos una vez embrionados, pueden permanecer en el suelo viables durante muchos años<sup>1,6</sup>, lo que permite, al igual que en *Ascaris lumbricoides* facilitar el mecanismo de infección en humanos, especialmente en niños con pica. El cuadro de LMV es producido por la ingestión de huevecillos de *Toxocara* que miden 85 por 75 micras, conteniendo la larva infectante de segundo estadio, que al llegar al

intestino delgado se libera del huevecillo, adhiriéndose y penetrando la mucosa intestinal, llegando al hígado en donde casi siempre queda atrapada o a través del sistema venoso penetra a los pulmones y de ahí a la circulación sistémica. Cuando el tamaño de las larvas es mayor que el diámetro de los vasos, se detienen y en forma activa atraviesan la pared vascular, migrando a los tejidos circunvecinos. La mayoría de esas larvas se tornan inactivas y pueden mantenerse viables por muchos años; posteriormente pueden reactivarse y continuar su migración. Eventualmente algunas quedan encapsuladas por respuesta del huésped, siendo destruidas o paradójicamente son protegidas por esa cápsula<sup>1,4</sup>. Los tejidos principalmente involucrados son el hígado y los pulmones, pero ocasionalmente el corazón, SNC y los ojos pueden también ser afectados<sup>1,5</sup>. En el hombre casi nunca llega a completarse el ciclo de vida del parásito, razón por la cual nunca se van a encontrar adultos ni huevecillos en las heces.

## CUADRO CLINICO

Se conocen dos formas de expresión clínica de la enfermedad: una ocular y la otra visceral. El cuadro clínico de LMV varía desde un estado asintomático con una moderada eosinofilia circulante hasta la forma fulminante y algunas veces fatal secundaria a desórdenes pulmonares o del SNC<sup>1,5</sup>. Sin embargo, más a menudo se acude al médico a causa de una enfermedad febril concomitante con algunos síntomas, que resultan de la parasitosis visceral. En aproximadamente el 50% de los niños hay tos, con sibilancias o sin ellas, que guardan relación con infiltrados pulmonares demostrables por radiografías. En el 60 al 90% de los pequeños, hay hepatomegalia, a menudo concomitante con esplenomegalia. La lesión retiniana causada por larvas de *Toxocara* puede ser idéntica a la producida por el retinoblastoma. En consecuencia, siempre que se piense en el diagnóstico de

\* Jefe de Clínica, Servicio de Pediatría, Hospital San Rafael de Alajuela.

\*\* Asistente de Pediatría, Clínica Marcial Fallas.

\*\*\* Jefe de Sección de Microbiología, Hospital San Rafael de Alajuela.

retinoblastoma deberán tomarse las medidas y cuidados pertinentes para no confundir el diagnóstico con larvas de *Toxocara*. En casos poco frecuentes, hay miocarditis concomitante con insuficiencia cardíaca congestiva rebelde<sup>1 5</sup>.

## DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

El examen de sangre periférica es de gran ayuda para sospechar esta entidad. No es raro observar leucocitosis que exceden de 100.000/mm<sup>3</sup> con 80 a 90% de eosinófilos maduros. Normalmente en niños con esta enfermedad, la eosinofilia puede corresponder al 50% de los leucocitos circulantes y puede persistir por meses a años después de la desaparición de la signología clínica de la infección. Por otra parte, los síntomas no siempre guardan relación con la eosinofilia concomitante<sup>1 0</sup>. El estudio de la médula ósea puede ofrecer un incremento de eosinófilos en diversos estadios madurativos. Otro dato importante es la hiperglobulinemia con valores de 4.0 a 7.0 gr/dl de suero siendo la mayoría IgG, pero IgM puede estar moderadamente aumentada y en algunos pacientes la concentración de IgE puede estar de 10 a 15 veces los valores normales<sup>1 5</sup>. Numerosos investigadores, se han interesado en desarrollar una prueba serológica que sea a la vez específica y sensible para el diagnóstico de LMV pero, los resultados han sido variables y las reacciones cruzadas con antígenos de *Ascaris*, han complicado su interpretación<sup>7</sup>. Así, Krupp<sup>9</sup>, describe una prueba de hemaglutinación para detectar anticuerpos específicos a antígenos de *Ascaris* y *Toxocara* que ofrece buenas perspectivas en el diagnóstico de LMV causada por *T. canis* y que fue utilizada en este trabajo. En la actualidad se utiliza con bastante éxito la técnica "Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)" para detectar anticuerpos específicos IgG anti-*Toxocara*, previa absorción con extractos de larvas de *Ascaris* para eliminar los falsos positivos por reacciones cruzadas<sup>8</sup>. La localización más común y en la que se ha encontrado el mayor número de granulomas es el hígado, ya sea por biopsia o por necropsia<sup>6</sup>. Mediante cortes histológicos seriados, o por frotis del nódulo, es posible demostrar la presencia de larvas o simplemente la estructura histológica del mismo, el cual está infiltrado por eosinófilos. El diagnóstico definitivo se hará demostrando la larva en los tejidos infectados, de ahí la gran

utilidad de la biopsia hepática a cielo abierto con el fin de buscar los granulomas; no se aconseja la biopsia a ciegas con fines diagnósticos<sup>1 0</sup>.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existe una serie de entidades que cursan con eosinofilia<sup>1-3-5</sup>, sin embargo, el diagnóstico diferencial se debe establecer con aquellos cuadros clínicos que presentan eosinofilia excesiva tales como: 1) Leucemia eosinófila, 2) el síndrome de Hipereosinofilia idiopática que incluye las reacciones leucemoides eosinofílicas diseminadas de etiología desconocida<sup>1 0</sup>, 4) Enfermedad de Hodgkin y 5) algunas parasitosis intestinales (ascaridiasis, uncinariasis, strongyloidiasis y tricocefalosis); extraintestinales como la fascioliasis en fase migratoria y la filariasis sin microfilaremia.

## TRATAMIENTO

La enfermedad es frecuentemente bien tolerada y de mejoría espontánea, después de varias semanas de evolución. En estos casos no es necesario un tratamiento específico. En los casos severos la terapia antihelmíntica puede ser beneficiosa por lo que se utiliza el Tiabendazol a la dosis de 25 mg/Kg/bid por 2 días<sup>4</sup>. El rol de los corticosteroides está bien establecido en el tratamiento de enfermedad pulmonar; son extremadamente efectivos cuando hay síntomas respiratorios, usándose por cortos periodos de tiempo. Pueden usarse también en el control de las lesiones oculares por *Toxocara*<sup>1 5</sup>.

## PRESENTACION DEL CASO

H. Ch. A., de 2 años 4 meses, ingresa al H.S.R.A. el día 26 de setiembre de 1977, egresa el día 21 de octubre de 1977. Enfermedad actual: ingresa por presentar cuadro febril de 10 días de evolución, hiporexia y dolor abdominal. A.P.P.: cuadros bronquiales a repetición. Examen físico: temp. 38.3°C, peso 11.4 Kg, talla 84 cm., abdomen blando palpándose hígado a 4 cms. por debajo del borde costal con aumento de consistencia y ligeramente doloroso a la palpación.

## EXAMENES DE LABORATORIO:

## EXAMENES HEMATOLOGICOS

| Fecha    | Hb<br>gramos % | Leucocitos<br>% | N. en banda<br>% | Eosinofilos<br>% | Segmentados<br>% | Linfocitos<br>% |
|----------|----------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|-----------------|
| 26- 9-77 | 12.9           | 16.700          | 6                | 53               | 14               | 27              |
| 28- 9-77 |                | 20.500          | 3                | 45               | 21               | 28              |
| 6-10-77  |                | 16.300          | 4                | 38               | 30               | 21              |
| 20-10-77 |                | 18.000          | 2                | 24               | 35               | 33              |

Determinación de inmunoglobulinas realizadas el 18-10-77: IgG: 1420 mg/dl, IgA: 61 mg/dl. Tuberculina: negativa, Urocultivo y hemocultivo: negativos, LCR: normal. TSGO: 73 u/ml, TSGP: 40 u/ml, Tiempo de Protrombina: 41.5% de actividad, coproparasitoscópico: *T. chichiurus* y *L. intestinalis*. Mielograma: Médula ósea hiper celular con reacción granulocítica e incremento de eosinófilos en diversos estadios madurativos. Biopsia hepática se reporta con arquitectura lobulillar conservada, en espacios porta hay abundantes eosinófilos y células mononucleares. Dx: Hígado con infiltrado eosinófilo portal. Un estudio de hemaglutinación indirecta en suero practicado por el CDC de Atlanta, Georgia, reportó un título positivo por *Toxocara* de 1/2048 y por *Ascaris* de 1/128. RX de tórax: normal. El paciente recibió tratamiento con Tiabendazol a la dosis de 250 mg 2 veces al día por tres días, posteriormente se controló en consulta externa permaneciendo afebril, buen estado general pero con hepatomegalia a 3 cm. del borde costal derecho. La eosinofilia persistió durante varios meses y el examen practicado el día 20 de junio de 1978 mostró 12.400 leucocitos con 4% de eosinófilos. El día 20-1-78 enviamos una nueva muestra de suero al CDC, siendo reportada como negativa a *Toxocara* y *Ascaris* por los métodos de Hemaglutinación indirecta y "ELISA".

## COMENTARIOS

LMV es una entidad clínica que se ha reportado en otros países especialmente en niños de 1 a 5 años de edad. En Costa Rica el hecho de no haberse reportado casos comprobados se puede deber a la falta de procedimientos adecuados para hacer el diagnóstico y muchos de estos niños con leucocitosis y eosinofilia importante podrían atribuirse a otras entidades

diferentes de LMV. Después de este reporte sería conveniente incrementar el estudio de LMV en pacientes con leucocitosis y eosinofilia, es importante en aquellos casos que cursen con eosinofilia practicar las siguientes pruebas de laboratorio: proteínas totales y fraccionadas, inmunoglobulinas, biopsia hepática, hemaglutinación indirecta y "ELISA" específicamente por *Toxocara*.

## AGRADECIMIENTO

Queremos expresar nuestro agradecimiento a los Doctores Rodrigo Brenes Madrigal y Enrique de La Cruz, quienes nos ayudaron en el envío de muestras al CDC, así como por sus valiosos consejos.

## RESUMEN

Se presenta un caso de Larva Migrans Visceral en un niño de 2 años y 4 meses de edad diagnosticado en el Hospital San Rafael de Alajuela. Se hace una revisión de la literatura y se comenta la importancia de incrementar la búsqueda de esta entidad en aquellos niños con leucocitosis e hipereosinofilia.

## SUMMARY

We have shown a case of Visceral Larva Migrans in a 2 years 4 month old-boy, diagnosed in Hospital San Rafael de Alajuela. We have revised the literature and comment the importance on increasing the search of this entity in those children with leucocytosis and hipereosinophilia.

## BIBLIOGRAFIA

1. BALCELLS GORINA A. La Clínica y el

- Laboratorio. Ed. Marín, Barcelona, 10a. ed. 181-185, 1974.
2. BEAVER, P.C., SNYDER, G.H., CARRE-RA, G.M. DENT, J.H. and LAFFERTY, J.W. Chronic Eosinophilia due to Visceral Larva Migrans. *Pediatrics*, 9, 7-19, 1952.
  3. BIAGI, F. Enfermedades parasitarias. 1a. ed. Prensa Med. Mex. 285-297, 1974.
  4. Department of Medicine, Children's Hospi-tal. Manual of Pediatric Therapeutics. Tenth edition 243-244, 1978.
  5. DONOHUGH, D.L. El eosinófilo. *Acta Méd. Cost.* 8:23-36, 1965.
  6. FAUST, E.C., RUSSELL, P.F., JUNG, R.C. Craig and Faust's Clinical Parasitology. Octava ed. Filadelfia, Lea & Febiger, 36, 1970.
  7. FELLERS, F.X. Agglutination studies in Visceral Larva Migrans. *Am. J. Dis. child.*, 86:767-771, 1953.
  8. GLICKMAN, L.T., GYPPESS, R.H. Toxo-cara infection in animal hospital Emp-loyees. *Amer. Public Health.* 67 (12):1193-1195, 1977.
  9. KRUPP, I.M. Hemagglutination test for the detection of antibodies specific for Ascaris and Toxocara antigens in patient with suspected Visceral Larva Migrans. *Am. J. Trop. Med.* 23 (3):378-384, 1974.
  10. LUKENS, J.N. Eosinofilia en niños. *Clín. Ped. N.A.* 969-982, Nov. 1972.
  11. MORERA, P., CESPEDES, R. Angiostron-gilosis Abdominal. *Acta Médica Cost.* 14 (3):159-173, 1971.
  12. PHILLS, J.A., HARROLD A.J., WHITE-MAN C.V. et al. Pulmonary infiltrates, asthma and eosinophilia due to Ascaris suum infestation in man. *N. Engl. J. Med.* 286-965-970, 1972.
  13. Rodan, K.S., Buckley J.J.C. Infection with adult *Toxocara cati*. *Br. Med. J.* 1:188, 1962.
  14. Schantz, P.M., Glickman, L.T. *Amer. Public Health.* 298 (8):436-443, Feb. 23, 1978.
  15. ZINKHAN, W.H. Visceral Larva Migrans. *Am. J. Dis. Child.* 132:627-633, 1978.