

## Introducción

El hombre puede infectarse con larvas de distintos nematodos parásitos de animales domésticos, comportándose como un hospedador paraténico y padeciendo el síndrome de larva migrans.

Beaver et al., en 1952, propusieron el nombre de Larva Migrans Visceral para la afección clínica producida por el segundo estado larvario de *Toxocara canis*, al estudiar el caso de una niña que desarrolló granulomas eosinófilos hepáticos (1). Desde entonces se han realizado numerosas descripciones de esta patología en el ser humano (2-15).

La toxocarosis se presenta en forma asintomática o con ligeras manifestaciones, como: compromiso respiratorio, eosinofilia, fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías, afectación del Sistema Nervioso Central, miocardio y piel, pudiendo ser grave e incluso mortal.

Clínicamente se reconocen cuatro formas de presentación (3):

Larva Migrans Visceral (LMV)

Larva Migrans Ocular (LMO)

Toxocarosis encubierta

Toxocarosis neurológica

Los factores que determinan la aparición de una u otra forma clínica son: número de huevos larvados ingeridos, persistencia de la fuente de contagio en el ambiente, edad del huésped, capacidad y velocidad de desarrollar respuesta inmune por parte de éste (2-4).

El objetivo de este trabajo es describir la presentación de un caso clínico de toxocarosis neurológica, diagnóstico, tratamiento y epidemiología.

## Materiales y métodos

Paciente: mujer de 42 años, residente en un área urbana de la provincia de Buenos Aires (República Argentina), que ingresa a un Hospital de referencia interzonal con hipereosinofilia, hepatomegalia y paraparesia espástica.

Un año antes comenzó con disminución progresiva de fuerza muscular en ambos miembros inferiores, hiperalgesia lumbar y parestesias en miembro inferior derecho. Evolucionó de manera insidiosa hasta la instalación de una paraparesia espástica. Dos meses antes de la consulta agregó disfunción miccional.

La paciente tenía historia de contacto íntimo con cachorros y perras gestantes. Negaba hábitos tóxicos y como único antecedente patológico presentaba cambios de carácter en los últimos dos años.

Los estudios realizados fueron: examen físico completo, hemograma, hepatograma, ionograma, proteinograma, análisis de: orina, líquido cefalorraquídeo, aspirado de médula ósea, materia fecal seriada; por imágenes (radiológicos, ecográficos y resonancia magnética); serológicos (ELISA y Western-blot para *Toxocara canis*) (16,17) y epidemiológicos (serología para *T. canis* a convivientes de la paciente, análisis parasitológico a las heces de sus perros y del suelo del domicilio y peridomicilio (técnica: lavado con Tween 80 al 0,2% y concentración por flotación con solución azucarada).

La paciente regresó a la consulta 12 meses después del tratamiento y se le realizó control clínico, hematológico y serológico.

## Resultados

Examen físico: Tensión arterial: 110-70 mm de Hg. Frecuencia cardíaca: 72 latidos por minuto.

Temperatura axilar: 36C. No había palidez cutáneo-mucosa; se halló adenopatías de 1 a 1 1/2 cm de diámetro, indoloras y no adheridas a planos profundos en las regiones laterocervical izquierda, axilar e inguinal. La exploración cardiovascular, respiratoria y ginecológica fue normal. Se palpó una hepatomegalia lisa, indolora y su borde romo de 2 cm por debajo del reborde costal derecho. No había esplenomegalia y se observaba la vejiga distendida por encima del pubis "globo vesical".

La exploración neurológica reveló una paraparesia espástica acompañada de: hiperreflexia osteotendinosa, clonus inagotable de pie derecho, signo de Babinski derecho y arreflexia cutáneoabdominal. Había un nivel sensitivo en D9 y trastornos de la sensibilidad profunda (hipobatiestesia, hipopalestesia e hipobarognosia). El examen manométrico del LCR fue normal.

Datos de laboratorio: leucocitosis con intensa eosinofilia (22.000 células/mm<sup>3</sup> con 53% de eosinófilos). El recuento de glóbulos rojos y plaquetas, la medición de hematocrito, hemoglobina, glucemia, urea, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, cloro, transaminasa glutámico pirúvica, transaminasa glutámico oxalacética, fosfatasa alcalina, bilirrubina, gamma glutamil transpeptidasa y orina estuvieron dentro de los valores normales. El proteinograma electroforético mostraba una ligera elevación de las gammaglobulinas y la velocidad de sedimentación globular era de 22 mm<sup>3</sup> en la 1ra. hora. El examen físico químico del LCR fue normal. El aspirado de médula ósea presentó: serie megacariocítica hiperplásica, serie granulopoyética 32%, eosinófilos 36%, linfocitos 5% y serie roja 27%.

Estudio por imágenes: La radiografía posteroanterior de tórax fue normal. La ecografía abdominal evidenció una hepatomegalia de lóbulo derecho, homogénea, sin lesiones focales. La resonancia magnética nuclear de columna dorsal efectuada en planos axiales y sagitales con secuencias de pulsos T1 y T2 fue normal, mostrando un canal raquídeo de morfología conservada sin alteraciones en los diámetros transversales y la médula espinal con el tamaño habitual. Los cuerpos vertebrales y los espacios discales no tenían alteraciones morfológicas. Los espacios paravertebrales estaban libres de imágenes sobreagregadas.

Sobre la base de datos clínicos, de laboratorio, por imágenes y epidemiológicos se llegó al diagnóstico presuntivo de una parasitosis helmíntica invasora. Los análisis parasitológicos de las heces de la paciente no evidenciaron elementos parasitarios; esto permitió descartar al grueso de

helminthos que tienen un ciclo vital con migración larval y se acompañan de eosinofilia intensa y persistente.

El caso descrito en la paciente sumado al antecedente de contacto íntimo con caninos, nos obligó a descartar un síndrome de LMV con compromiso neurológico por *Toxocara canis*. El test de ELISA dio un valor de 1.742 Unidades de densidad óptica (hasta 180 U.do) que se interpretó como fuertemente positivo y se confirmó por Western Blot. El examen oftalmológico (fondo de ojo y evaluación con lámpara de hendidura) fue normal.

La serología realizada a los convivientes fue positiva. Las muestras de heces caninas y de tierra recolectadas en el domicilio y peridomicilio demostraron la presencia de huevos de *T. canis*.

Se indicó tratamiento antilarvario con albendazol 400 mg/día cada 12 horas durante 7 días por vía oral asociado a metilprednisona como antiinflamatorio a una dosis de 80 mg/día por vía oral durante 3 semanas seguida de una disminución paulatina de la dosis hasta que se logró el control de los síntomas(3); y se inicio rehabilitación por vejiga neurógena espástica. La evolución de la paciente fue lenta pero favorable. A los 12 meses mantenía la disfunción urinaria, la eosinofilia descendió a cifras normales y el test de ELISA para *Toxocara canis* dio un valor próximo a 1.000 U.do.

## Discusión

En este caso clínico se dio prioridad al síndrome neurológico.

La sintomatología podría haber correspondido a un tumor medular de localización lateroposterior o formar parte de un síndrome paraneoplásico. Se documenta la asociación de diversas neoplasias con eosinofilia (18-21), sin embargo, la normalidad de la resonancia magnética de columna dorso-lumbar alejó a los tumores medulares primitivos y metastásicos como posibilidad diagnóstica. Descartada la probabilidad de un síndrome medular compresivo, los diagnósticos diferenciales apuntaron a otras causas de eosinofilia: cuadros alérgicos, enfermedades cutáneas (pénfigo, dermatitis herpetiforme, dermatitis exfoliativa, psoriasis, etc.), parasitosis (isosporesis, triquinosis, esquistosomiasis, larva migrans, filariasis, etc.), Síndrome de Loeffler, infiltración pulmonar con eosinofilia (Síndrome I.P.E.), enfermedades del sistema hematopoyético (leucemia mielocítica crónica, leucemia eosinofílica, policitemia vera, mielofibrosis), otras infecciones (escarlatina,

corea, eritema multiforme), irradiación, eosinofilia hereditaria, Síndrome hipereosinofílico idiopático y otros cuadros (panarteritis nodosa, artritis reumatoidea, sarcoidosis, ciertos envenenamientos, tuberculosis caseosa ganglionar, colitis ulcerosa, malformaciones vasculares congénitas, fascitis eosinofílica, Síndrome del aceite tóxico, Síndrome de eosinofilia-mialgia) (21).

Si bien las causas son variadas, algunas parasitosis intestinales y tisulares, y la atopía, son las más comunes. En presencia de eosinofilia intensa (cifra absoluta de 2.000 eosinófilos por mm<sup>3</sup>) y análisis coproparasitológicos negativos deben ser descartados tres cuadros clínicos: Síndrome hipereosinofílico idiopático, leucemia eosinofílica y parasitosis tisulares. En el caso que se presenta la ausencia de esplenomegalia y fundamentalmente el examen del aspirado medular y el estudio hematológico periférico permitieron desechar la existencia de una enfermedad del sistema hematopoyético.

Los datos epidemiológicos orientaron hacia el síndrome de Larva migrans visceral, producido por la migración a través de los tejidos del huésped accidental de las larvas de segundo estado de *Toxocara canis*, nematodo enteroparásito muy frecuente en los caninos domésticos del mundo. El hígado es el órgano más afectado siendo la hepatomegalia el hallazgo común. También puede haber compromiso pulmonar y con menos frecuencia afectación del miocardio, S.N.C. y lesiones cutáneas. Los hallazgos de laboratorio incluyen: eosinofilia casi siempre acompañada de leucocitosis, hipergammaglobulinemia y títulos elevados de isohemaglutininas anti-A o anti-B (2-4). El diagnóstico se realiza por el hallazgo de larvas en material de biopsia, procedimiento que no se emplea rutinariamente por la dificultad de obtener una muestra representativa de tejido. Como alternativa se buscan anticuerpos específicos anti-*Toxocara* mediante el método de ELISA y confirmar por Western blotting (16,17).

La principal fuente de infección humana por *Toxocara canis* es la ingestión de huevos larvados presentes en la tierra, arena, agua o alimentos contaminados que ingresan por pica o por la costumbre de llevarse las manos sucias a la boca. Los niños son los más expuestos y en ellos se registra una prevalencia mayor (6). En general los pacientes se recuperan sin tratamiento específico. Se considera el uso de antiinflamatorios y/o antihelmínticos cuando existen complicaciones graves (3). La evolución clínica favorable y la normalización de la cifra de eosinófilos podría indicar en este caso que la larva murió producto de la medicación o de su propia biología. El valor aún elevado hallado en el estudio serológico no indica que la parasitosis esté en actividad ya que los anticuerpos tardan períodos muy prolongados en negativizarse (5, 13).

Con el presente trabajo se busca alertar sobre la existencia de esta parasitosis. Considerar los potenciales riesgos de contraer la enfermedad debido a la gran contaminación fecal canina del

medio ambiente hace evidente la necesidad de aunar esfuerzos entre distintos profesionales para lograr un adecuado control, insistiendo en la prevención primaria de este problema de Salud Pública y Ambiental.

## Referencias

1. Beaver PC, Snyder CH, Carrera GM, Dent JH, Lafferty JW. Chronic eosinophilia due o visceral larva migrans. *Pediatrics* 1952; 9:7-19 [ Links ]
2. Schantz PM. *Toxocara larva migrans* now. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 41:21-34 [ Links ]
3. Overgaauw PAM. Aspects of *Toxocara* epidemiology: human toxocarosis. *Critical Reviews in Microbiology* 1997; 23 (3): 215-31 [ Links ]
4. Overgaauw PAM. Aspects of *Toxocara* epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. *Critical Reviews in Microbiology* 1997; 23 (3): 233-51 [ Links ]
5. Agudelo C, Villarreal E, Cáceres E, López C, Eljach J, Ramírez N, Hernández C, Corredor A. Human and dogs *Toxocara canis* infection in a poor Neighborhood in Bogota. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1990; 85:75-8 [ Links ]
6. Bass J, Glickman L, Eppes B. Clinically inapparent *Toxocara* infection in children. *N Engl J Med* 1983; 308:723-4 [ Links ]
7. Gentili AH, Lejtman NA, Galbarini JP, González ML. Toxocarosis. Estudio epidemiológico clínico en humanos. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana* 1994; XXVIII (2):257-62 [ Links ]
8. Sánchez PT, Pradenas G, Torres M, Canales RM. Síndrome de larva migrante visceral. Toxocarosis: enfermedad transmitida por perros. *Rev Chile Infect* 1994; 11:17-22 [ Links ]
9. Gould M, Newell S, Green SH, George RH. Toxocarosis and eosinophilic meningitis. *Br Med J* 1985; 291:1239-40 [ Links ]
10. Hotez PJ. Visceral and ocular larva migrans. *Seminars in Neurology* 1993; 13 (2): 175-9 [ Links ]
11. Khalil HM, Khattab AK, El-Fattah SMA, Khalid ML, Awaad S, Rifaat MA. Interrelationship between poliomyelitis and *Toxocara* infection. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1971; 65(5):599-601 [ Links ]
12. Kujat VCh, Ruttinger P, Piegras U. Zerebrale toxocarosis. *Fortschr. Rontgenstr.* 1993, 150(5):487-8 [ Links ]

13. Kumar J, Kimn J. MR in *Toxocara canis* myelopathy. *AJNR* 1994; 15:1918-20 [ Links ]
14. Sellal F, Picard F, Mutschler V, Marescaux C, Collard M, Magnaval JF. Myélite due à *Toxocara canis* (larva migrans). *Rev Neurol* 1992; 148(1): 53-5 [ Links ]
15. Villano M, Cerillo A, Narciso N, Vizioli L, Del Basso de Caro M. A rare case of *Toxocara canis* arachnoidea. *J Neurosurg Sci* 1992; 36:67-9 [ Links ]
16. Magnaval JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, Gitlin D. Application of the Western-blotting procedure for immunodiagnosis of human toxocarosis. *Parasitol Res* 1991; 7:697-702 [ Links ]
17. Magnaval JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, Larrard B. Evaluation of an immunoenzymatic assay detecting specific anti -*Toxocara* immunoglobulin E for diagnosis and post-treatment follow-up of human toxocarosis. *J Clin Microbiol* 1992; 30:2269-74 [ Links ]
18. Isaasson NH, Rapaport P. Eosinophilia in malignant tumors: its significance. *Ann Intern Med* 1964; 25:893 [ Links ]
19. Slungaard A. Pulmonary carcinoma with eosinophilia. *N Engl J Med* 1983; 309:778 [ Links ]
20. Spry CF. Mechanism of eosinophilia in rats with lymphoma. *Br J Haematol* 1972; 22:407 [ Links ]
21. Teo CG. Evaluation of the common conditions associated with eosinophilia. *Clin Pathol* 1985; 38:305 [ Links ]