

Síndrome de larva migrans visceral y absceso hepático. Reporte de un caso

Visceral larva migrans syndrome and hepatic abscess. A case report

Dra. Paula Arighi^a, Dra. Gretel E. Hausbauer^a, Dra. Mercedes G. Vázquez^a y Dra. Mariana Nastri^a

RESUMEN

La infección por *Toxocara canis* o *catidis* es una zoonosis diseminada en el ser humano. La toxocariasis puede coexistir con otras parasitosis endémicas. El hombre actúa como huésped no natural y adquiere la infección a través de la ingesta de huevos del geohelminto. Estos pueden localizarse en la tierra, los patios y los juegos de los niños, y son eliminados, principalmente, por perros o gatos. Existen distintos espectros en la presentación clínica; algunos de ellos son toxocariasis ocular, *larva migrans* visceral, toxocariasis encubierta y neurotoxocariasis.

Se presenta el caso de un paciente de 2 años y 3 meses de edad, con antecedente de síntomas respiratorios, fiebre prolongada y hepatomegalia, con resultados de laboratorio que informa hipereosinofilia, hipergammaglobulinemia y serología positiva para toxocariasis (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas). Se plantea el diagnóstico de síndrome de *larva migrans* visceral.

Palabras clave: eosinofilia, larva migrans visceral, absceso hepático, toxocariasis, pediatría.

ABSTRACT

Toxocariasis canis or *catidis* is a zoonotic infection disseminated in humans. Human beings can act as non-natural hosts in which the parasite can survive for long periods of time and they become infected by the ingestion of geohelminth eggs. These can be located on the ground, playgrounds and children's games, and are mostly eliminated by dogs or cats. There are different spectra in the clinical presentation of this infection, which can vary from an asymptomatic host to the production of serious organic lesions; some of them are ocular toxocariasis, visceral *larva migrans*, covert toxocariasis and neurotoxocariasis.

In this case report a patient who presents with a history of respiratory problems, prolonged fever, and hepatomegaly. Laboratory analyses show hypereosinophilia, hypergammaglobulinemia and serodiagnosis is positive for toxocariasis. Preliminary diagnosis: Visceral *Larva Migrans* Syndrome.

Key words: hypereosinophilia, hepatic abscess, toxocariasis.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.e753>

Cómo citar: Arighi P, Hausbauer GE, Vázquez MG, Nastri M. Síndrome de larva migrans visceral y absceso hepático. Reporte de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2018;116(6):e753-e756.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de *larva migrans* visceral (LMV) es una entidad producida por la infección del hombre por parásitos del género *Toxocara*, que actúa como huésped no natural. Se determina por la presencia de hipereosinofilia, hepatomegalia, hipergammaglobulinemia y/o neumonitis en los niños pequeños expuestos a cachorros y con hábito de pica. Es una de las causas más frecuentes de hipereosinofilia en los niños.¹

La toxocariasis es un problema de salud pública mundial, cuya magnitud no ha sido aún bien definida. La seroprevalencia en los países de América Latina es alta, y la transmisión se halla favorecida por el calor, la humedad ambiental y las bajas condiciones socioambientales. Los huevos de *Toxocara* son resistentes a la congelación y a los extremos de humedad y PH. Los malos hábitos higiénicos entre 1 y 5 años determinan una mayor prevalencia de síndrome de LMV a esta edad.¹⁻³ La toxocariasis se presenta en aquellos lugares donde las infecciones por otros geohelminthos, como la ascariasis, trichuriasis y otros nematodos, son comunes.⁵

El hombre actúa como huésped no natural y adquiere la infección a través de la ingesta accidental de huevos del geohelminto. Se consideran huéspedes paraténicos normales las ratas y los ratones, que se infectan al ingerir huevos larvados. Estos roedores son ingeridos por perros y gatos, y las larvas maduran en el intestino hasta el estadio adulto. Los humanos no excretan huevos porque las larvas no pueden completar su ciclo de maduración.¹⁻⁵ Estos huevos pueden localizarse en la tierra, en la arena, en los patios y en los juegos de los niños.

a. Sector de Bajo Riesgo. Servicio de Clínica, Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Ciudad de Buenos Aires.

Correspondencia:

Dra. Paula Arighi: paulaarighi@yahoo.com.ar

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 1-2-2018

Aceptado: 11-7-2018

Una vez en el tracto digestivo del ser humano, eclosionan a larvas y pueden ingresar por vía hematogena o linfática hacia los distintos tejidos, el hígado, el cerebro, los ojos, y generar granulomas. Existen distintos espectros en la presentación clínica de esta infección, que pueden variar desde un huésped asintomático hasta la producción de lesiones orgánicas graves. Algunas de ellas son LMV, toxocariasis ocular, toxocariasis encubierta y neurotoxocariasis.

La *larva migrans* ocular (LMO) se manifiesta en los niños algo mayores, con síntomas visuales en ausencia de eosinofilia y síntomas sistémicos.⁵

Las formas encubiertas se caracterizan por presentar dolor abdominal, irritabilidad, retraso de crecimiento y cefalea con altos títulos de anticuerpos contra *Toxocara* y la presencia de inmunoglobulina E (IgE) y eosinofilia. Por último, la neurotoxocariosis, una forma inusual en pediatría, se presenta con sintomatología neurológica, que puede producir cefalea y epilepsia.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente de 2 años y 3 meses de edad, nacido de un embarazo controlado y sin complicaciones. Presentó como antecedentes patológicos pie bot derecho, que requirió la corrección quirúrgica en dos oportunidades, y patología broncoobstructiva recidivante. Presentaba el hábito de pica y la eliminación de parásitos por la materia fecal en forma episódica y no había recibido tratamiento antiparasitario adecuado. Se destacaba la convivencia con perros en el grupo familiar, y vivía en el conurbano bonaerense.

Concurrió a la consulta ambulatoria por un síndrome febril de 48 horas de evolución asociado a palidez, por lo cual se realizó un hemograma, que informó leucocitosis, anemia ferropénica e hipereosinofilia grave, con los siguientes resultados:

Glóbulos blancos: $49,8 \times 10^3 / \text{mm}^3$ (23 % de segmentados, 23 % de linfocitos, 4 % de monocitos y 50 % de eosinófilos), lo que arrojó un valor absoluto de eosinófilos de $24,9 \times 10^3 / \text{mm}^3$; hemoglobina: 9,6 g/dl; plaquetas: $374000 / \text{m}^3$; eritrosedimentación: 97 mm/h; proteína C reactiva (PCR): 117 mg/dl; bilirrubina directa: 0,3 mg/dl; bilirrubina total: 0,2 mg/dl; transaminasa glutámico-oxalacética (TGO): 29 UI/L; transaminasa glutámico-pirúvica (TGP): 18 UI/L; albúmina: 2,7, y un proteinograma con 2,4 g/dl de gammaglobulinas. IgE: 4850 UI/ml. Se rescató *serología positiva para toxocariasis* por la técnica de ensayo por

inmunoabsorción ligado a enzimas (*enzyme-linked immunosorbent assay*; ELISA, por sus siglas en inglés).

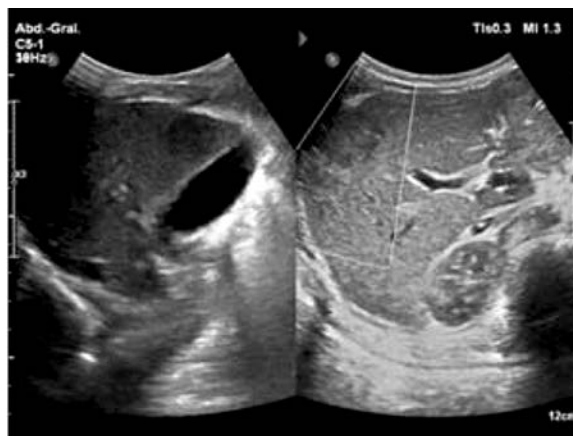
El análisis parasitológico en la materia fecal resultó positivo para *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis*. Dentro de los estudios complementarios por el síndrome febril, se realizó una radiografía de tórax, que fue normal, hemocultivos y urocultivo, sin rescate de germen.

Evolucionó con dolor abdominal asociado a hepatomegalia, por lo que se solicitó una ecografía abdominal, que informó "en el segmento VIII del lóbulo hepático derecho, imagen heterogénea con áreas hipoeoicas y otras ecogénicas puntiformes de 4,3 x 4,4 x 4,7 cm; con escaso flujo periférico. El resto del parénquima, normal. Vía biliar no dilatada; páncreas, bazo y retroperitoneo, sin alteraciones" (Figura 1). Se complementó con una tomografía axial computada (TAC) abdominal, que corroboró el diagnóstico de absceso hepático.

Con un síndrome febril instalado de 22 días de evolución, se decidió la internación del paciente y se realizó el drenaje del absceso hepático por punción guiada por ecografía. Se tomó material para el cultivo, en el que se rescató *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente. Se trató el absceso con piperacilina-tazobactam y clindamicina durante 3 meses y metronidazol-mebendazol como tratamiento antiparasitario asociado. La fiebre resuelve a las 48 horas de realizado el drenaje.

Respecto a la evolución de laboratorio, puede observarse, según demuestra la Tabla 1, que en el caso de LMV, que es característica la presencia de eosinofilia grave, con el posterior descenso de los valores una vez instaurado el tratamiento

FIGURA 1. Absceso hepático, imagen ecográfica.



antiparasitario.⁶ La hemoglobina, al momento de la internación, alcanzó valores más bajos, que requirieron tratamiento con sulfato ferroso. Aun con compromiso hepático, los recuentos de transaminasas no se elevaron, al no existir citólisis del hepatocito. La IgE persistió elevada, aunque con valores más bajos respecto a los controles previos. Finalmente, la gammaglobulina se inició con valores elevados, que luego disminuyeron en relación con la resolución del cuadro. En la actualidad, continuó el seguimiento hasta la resolución completa del absceso.

DISCUSIÓN

El síndrome de LMV es una entidad producida por la infección del hombre por parásitos del género *Toxocara*. Fue descrito por primera vez por Beaver y cols. en 1952. Estos, habitualmente, se localizan en el intestino delgado del perro y del gato, y, a través de las heces, contaminan la tierra, los patios y los lugares de juego de los niños.¹

El hígado controla la migración del *Toxocara*. En este, la larva induce la formación de granulomas, que funcionan como blanco para la adherencia bacteriana con formación de abscesos, en especial, *Staphylococcus aureus*. La respuesta inmunológica que activa el parásito es mixta, de tipo TH1 por hipersensibilidad retardada, que justifica la formación de granulomas hepáticos, y TH2 con elevación de IgE y eosinófilos.^{2,3}

Habitualmente, el hígado cumple un papel relevante por el rol activo del sistema reticuloendotelial en las infecciones, así como por el doble aporte sanguíneo arterial y venoso que recibe. El daño hepático suele producirse por invasión directa o parenquimatosa, o bien indirecta como manifestación de bacteriemia o toxemia. La presencia del parásito en el hígado suele generar una respuesta local hepática y sistémica con eosinofilia y aumento de IgE.

Los abscesos hepáticos constituyen el patrón típico de lesión hepática causada por *Toxocara*.

Se definen como regiones circunscritas de colección purulenta, generadas por diversos microorganismos. Pueden presentarse como complicación secundaria al síndrome de LMV. Estos agentes infecciosos pueden llegar por vía hematogena (arterial en la sepsis grave, venosa o pyleflebitis de origen apendicular), por vía biliar ascendente, por extensión desde abscesos en órganos contiguos o por inoculación directa a partir de traumatismos o intervenciones.³

Los abscesos suelen ser únicos en el 60 % o múltiples en el 40 %, monomicrobianos o polimicrobianos. El lóbulo derecho suele ser el más afectado (70 %). Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, dolor en el hipocondrio derecho, leucocitosis y colestasis. En sus formas más graves, suelen complicarse con rotura y/o trombosis.³

Los estudios de imágenes son clave en el diagnóstico. La ecografía, con una sensibilidad del 80 %, o la TAC abdominal, con una sensibilidad mayor del 90 % y una especificidad del 34 %, permiten identificar y guiar la punción con fines diagnósticos y, en ocasiones, terapéuticos. La confirmación microbiológica a partir de la punción del absceso, sin embargo, puede ser difícil.^{3,4}

Las imágenes ecográficas típicas del absceso hepático causado por *Toxocara* incluyen lesiones nodulares que miden de 1 a 1,5 cm de diámetro, de margen oscuro, múltiples e hipoecoicas. Se plantean otros diagnósticos ecográficos diferenciales de compromiso hepático, que presentan características propias (metástasis, abscesos piógenos, etc.).⁶

Con respecto a los diagnósticos diferenciales de eosinofilia grave asociada a compromiso hepático, puede mencionarse la enfermedad mieloproliferativa. Otras entidades incluyen inmunodeficiencias (síndrome de hiper-IgE, Wiskott-Aldrich, etc.) y causas infecciosas (toxoplasmosis, triquinosis).

El seguimiento habitual de estos pacientes

TABLA 1: Evolución de parámetros de laboratorio del paciente

	48 hs de fiebre 1ª consulta BR	Día 22 de fiebre Primer día de internación	Día 10 de internación (afebril) Después del drenaje del absceso hepático
Hemograma: Leucocitos/mm ³	49,8 x 10	30,7 x 10	33,4 x 10
Eosinofilia/mm ³	24,9 x 10	15,6 x 10	11,2 x 10
Hemoglobina (g/dl)	9,6	6,9	9,7
IgE (UI/ml)	4850	4350	2760
Hepatograma	Normal	Normal	Normal
Gammaglobulinas (g/dl)	2,4	2,15	1,92

IgE: inmunoglobulina E. BR: bajo riesgo

debe incluir ecografías abdominales de control durante los 3 meses posteriores al inicio del tratamiento y recuento de eosinófilos. En caso de elevación de recuento, la posibilidad de reinfección deberá ser tenida en cuenta. Los títulos de inmunoglobulina G (IgG) anti-*Toxocara* específicos pueden persistir durante años, aun luego de la desaparición del absceso hepático. Su desaparición completa puede ocurrir después del año del diagnóstico.⁶

Sigue resultando la medicina preventiva de primer nivel la herramienta básica con la cual cuenta el pediatra y la comunidad en el asesoramiento adecuado en higiene y medio salubre y prevención de infecciones parasitarias. Una vez instalado el cuadro, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado evitan la morbilidad asociada.⁴ ■

REFERENCIAS

1. Aldunate GD, Pérez BC, Hidalgo SC. Larva Migrans Visceral. *Rev Chil Pediatr*. 1983;54(4):258-61.
2. Correa Vega M, Rivas G, Coria Lorenzo J, Romero Baizabal B. Síndrome de Larva migrans visceral asociado a granulomas hepáticos. Reporte de un caso. *Rev Mex Pediatr*. 2005;72(3):136-9.
3. Agustín S, Guardia J. Infecciones sistémicas que pueden afectar el hígado: virus, hongos y parásitos (incluyendo abscesos hepáticos). En Montoro M, García Pagán JC (eds). *Gastroenterología y Hepatología: problemas comunes en la práctica clínica*. 2.^a ed. Madrid: AEG; 2012: 837-51.
4. Ruvinsky S. Absceso Hepático. En Paganini HR. *Infectología Pediátrica*. Buenos Aires: Interamericana SACI; 2007:438-41.
5. Patel S, Kazura J. Toxocariasis. En Behrman R, Kliegman R, Jenson H (eds.). *Nelson Tratado de Pediatría*. 17.^a ed. Madrid: Elsevier; 2006:1164.
6. Ha KH, Song JE, Kim BS, Lee CH. Clinical characteristics and progression of liver abscess caused by toxocara. *World J Hepatol*. 2016;8(18):757-61.