

Larva migrans visceral: Enfoque diagnóstico con énfasis en el inmunodiagnóstico

Carlos A Javier* y Jackeline Alger†

El ser humano puede infectarse accidentalmente con larvas de algunas especies de helmintos que normalmente parasitan otros mamíferos carnívoros. La larva migrante, que no puede desarrollarse en el humano hasta alcanzar la madurez, desencadena una reacción inflamatoria a veces severa. El Síndrome de Larva Migrans Visceral (LMV) se caracteriza por hipereosinofilia persistente acompañada de hepatomegalia y/o pneumonitis, hiperglobulinemia y fiebre, y es causado por la migración de larvas de *Toxocara canis* (gusano ascaridoideo de perros) y en menor grado por *T. cati* y otros parásitos de carnívoros. La infección es adquirida por la ingestión de huevos infectantes o a través de larvas infectantes en los tejidos de hospederos paraténicos en los cuales las larvas tampoco se desarrollan pero se mantienen en tiempo y espacio.

Toxocara canis tiene una distribución cosmopolita. En las áreas enzoóticas, como en Honduras, los cachorros de los perros son infectados prenatalmente o por vía de la leche materna poco después de nacer y se mantienen susceptibles a la reinfección hasta que son sexualmente maduros. Después, adquieren cierta resistencia. El parásito adulto habita en el intestino del perro, donde las hembras producen huevos que son eliminados en las heces y conta-

minan el suelo. Cuando encuentran condiciones favorables, los huevos alcanzan la fase infectiva en 3 a 4 semanas y las larvas dentro de los huevos mantienen su capacidad infectante por varias semanas. El ciclo se completa cuando los huevos son ingeridos. El suelo donde defecan los perros infectados se vuelve altamente infectante, unos pocos miligramos de tierra pueden contener miles de huevos.

Cuando los huevos con larvas infectantes de *T. canis* son ingeridos por el humano, sobre todo por niños pequeños, las larvas eclosionan en el intestino delgado e inmediatamente penetran la pared intestinal y migran al hígado. De ahí pueden pasar a pulmones o a otros órganos (riñones, bazo, cerebro, ojos), o bien permanecer en el hígado. El parásito no sigue su desarrollo normal. En los órganos donde permanecen las larvas se desencadena una respuesta inflamatoria con formación de microabscesos eosinofílicos que eventualmente se fibrosan o forman granulomas. Cuando la larva alcanza la retina puede ocasionar daño muy serio que puede llevar a la ceguera. El número de larvas, los órganos afectados y la duración de la infección determinan la severidad del cuadro clínico que puede ser de muy leve a muy severo.

LMV es típicamente una infección de niños pequeños, menores de 5 años. El síndrome fue originalmente descrito hace ya 50 años por Beaver y asociados (Pediatrics 1952; 9: 7-19; Am J Clin Path 1952; 22: 481-

* Médico patólogo, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa.

† Médica parasitóloga, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela.

Dirigir correspondencia a: cajavierz@yahoo.com

94). La manifestación clínica más constante y llamativa es la hipereosinofilia sostenida (un año o más). Se pueden presentar casos con eosinofilia de 20-40% sin sintomatología. Los niveles en los casos sintomáticos son superiores al 50%. En nuestro medio el diagnóstico diferencial de hipereosinofilia incluye estrongiloidiasis, angiostrongiliasis, LMV e infecciones moderadas y severas por *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y uncinarias del humano. Los niños pueden presentar una historia de fiebre, tos y broncoespasmo. Puede presentarse broncopneumonía y hepatoesplenomegalia. La visceromegalia es indolora, especialmente en los casos de mayor evolución. Una de las complicaciones serias es la endoftalmitis. Larva Migrans Ocular es un síndrome que se presenta en niños mayores, 5-10 años.

El diagnóstico se basa en una sospecha clínica fundamentada en la presentación clínica sindrómica. Los niños pueden tener antecedente de pica y exposición a perros y sus cachorros. En nuestro medio esto es usual. La hiperglobulinemia se debe a que la superficie de las larvas de *Toxocara* posee antígenos que reaccionan en forma cruzada con los grupos sanguíneos A y B, lo que resulta en producción de anticuerpos (aglutininas) en los pacientes infectados. De acuerdo con esto, se puede determinar el título sérico de aglutininas anti-A y/o anti-B e interpretar el resultado en función del grupo sanguíneo del paciente. Normalmente las personas tienen títulos dentro de un rango amplio, anti-A de 8-2048 y anti-B de 8-256. Cambios inflamatorios locales en el hígado u otros órganos pueden detectarse con ultrasonido, tomografía axial computarizada o resonancia magnética. El diagnóstico puede ser confirmado por hallazgo histopatológico de larvas en granulomas en los órganos afectados. Sin embargo, este método diagnóstico no está indicado porque es difícil encontrar las larvas. Es por esta razón que el inmunodiagnóstico es especialmente útil en LMV.

Se han ensayado diversos métodos inmunoserológicos para el diagnóstico de toxocariasis. Varios de ellos adolecen de problemas de sensibilidad y especificidad, pero a medida que se han utilizado antígenos más apropiados se han logrado exámenes clínicamente aceptables. Para 1979 ya se había introducido un método de enzimmunoensayo (J Clin Path 1979; 32: 284-8). Este método

fue aceptado como método de referencia para inmunodiagnóstico y estudio seroepidemiológico en Inglaterra y ha sido evaluado en muchos laboratorios. Actualmente es aceptado como el método de elección para la detección de anticuerpos contra *T. canis*. La sensibilidad del método para la detección de anticuerpos en pacientes con toxocariasis ocular es un poco más baja que en los casos de toxocariasis visceral. Esto es debido a que la concentración de anticuerpos en el suero de pacientes con la forma ocular es menor, posiblemente porque la cantidad de larvas es menor o porque ha pasado un largo período de tiempo entre la infección inicial y las manifestaciones oculares. Hay otros medios más refinados para estudiar a los pacientes con toxocariasis ocular, pero involucran la obtención de humor acuoso o vítreo o la detección de anticuerpos de clase IgE (Trans R Soc Trop Med Hyg 1986; 80: 993-4). La detección de anticuerpos de clase IgG por el método de ELISA no permite determinar si la infección es aguda o crónica o activa o inactiva. La detección de anticuerpos de clase IgM es más indicativa de infección reciente, pero se ha observado en algunos casos la persistencia de IgM por largo tiempo después de la fase aguda. En la actualidad se está trabajando en la forma de utilizar la detección de antígenos circulantes para establecer la presencia de infecciones activas.

REFERENCIAS

1. Espinoza LM, Soto RJ y Alger J. Eosinofilia asociada a helmintiasis en niños atendidos en el Hospital Escuela, Honduras. *Revista Mexicana de Patología Clínica* 1999; 46: 79-85.
2. Liu L. Toxocariasis and larva migrans syndromes. En: *Tropical Infectious Diseases: principles, pathogens and practice*. RL Guerrant, DH Walker, PF Weller, Eds. Vol. 2. Churchill Livingstone, Philadelphia, USA, 1999, p. 907-15.
3. Schantz PM, Meyer D and Glickman LT. Clinical, serologic and epidemiologic characteristics of ocular toxocariasis. *Am J Trop Med Hyg* 1979; 28: 24-8.
4. Glickman LT, Schantz PM, Grieve RE. Toxocariasis. En: KW Walls, PM Schantz, Eds. *Immunodiagnosis of parasitic diseases. Vol. I, Helminthic diseases*. Academic Press, Orlando, USA, 1986, p. 201-31.
5. Wilson M, Schantz PM, Nutman T, Tsang VCW. Clinical Immunoparasitology. En: NR Rose, RG Hamilton, B Detrick, Eds. *Manual of Clinical Laboratory Immunology*. 6th Ed., American Society for Microbiology, Washington DC, USA, 2002, pp. 555.