

# Neumonía eosinofílica

## secundaria a *larva migrans* visceral en un niño

**Palabras clave:** *Larva migrans* visceral, neumonía eosinofílica, *Toxocara* sp.

**Key words:** Visceral *larva migrans*, eosinophilic pneumonia, *Toxocara* sp.

Recibido: 03/05/2001  
Aceptado: 08/06/2001

Oscar Vázquez Tsuji,\* Teresita Campos Rivera,\* Norma López Santiago,\*\* Ignacio Martínez-Barbabosa,\*\*\* Raúl Romero Cabello†

\* Servicio Clínico de Parasitología y Micología. Instituto Nacional de Pediatría.

\*\* Servicio de Hematología. Instituto Nacional de Pediatría.

\*\*\* Departamento de Atención a la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

† Facultad de Medicina, UNAM-Hospital General de México.

Correspondencia: Dr. Oscar Vázquez Tsuji. Instituto Nacional de Pediatría. Servicio Clínico de Parasitología y Micología. Avenida Insurgentes Sur 3 700-C. Colonia Insurgentes-Cuicuilco. Delegación Coyoacán, 04530. México, D. F.  
Teléfono: 5606-0002, ext 336.

## Resumen

156

La infección por larvas de *Toxocara* sp puede presentarse en niños como un cuadro clínico de *larva migrans* visceral. La neumonía eosinofílica constituye una manifestación clínica de la enfermedad sistémica. Para el diagnóstico de laboratorio es de utilidad la presencia de hiperleucocitosis con eosinofilia elevada y la detección de anticuerpos anti-toxocara mediante ELISA. Se presenta el caso de un paciente de dos y medio años de edad con antecedentes de geofagia intensa que cursó con un cuadro caracterizado por fiebre, tos, polipnea, hepatomegalia, lesiones dérmicas, infiltrados pulmonares e hiperleucocitosis con eosinofilia en el que el diagnóstico de *larva migrans* visceral fue confirmado mediante ELISA. El paciente fue manejado con albendazol y esteroides con evolución satisfactoria. Se sugiere que como parte del diagnóstico de *larva migrans* visceral se busquen antecedentes de geofagia intensa, convivencia estrecha con perros o gatos, búsqueda específica de manifestaciones clínicas sistémicas o localizadas, radiodiagnóstico, ELISA y estudio de fondo de ojo.

## Summary

Infection with *Toxocara* sp larvae may occur in children and can cause a serious systemic illness known as visceral larva migrans. Eosinophilic pneumonia also occurs in children and is frequently associated with systemic disease. Hyperleukocytosis, eosinophilia and *Toxocara* serology using an enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) to detect antibodies is helpful. We expose a case of an 2.5 years old boy with eosinophilic pneumonia by *Toxocara* sp. Diagnosis of visceral larva migrans, was suspected by clinical findings (geophagism, fever, cough, polypnoea, hepatomegaly, dermic lesions, lung infiltrates and hyperleukocytosis with eosinophilia) and confirmed by ELISA. The patient was treated with albendazole and steroids. Therapy was, administered with satisfactory evolution. We suggest that part of the diagnostic approach in cases of visceral larva migrans should include antecedents of intense geophagism, clinical manifestations, ELISA, radiodiagnosis and ophtalmoscopy.

## Introducción

**E**n los estudios realizados sobre la epidemiología de larva migrans visceral, *Toxocara canis* es el principal agente etiológico involucrado en la producción de enfermedad sistémica y ocular. El perro es el principal huésped diseminador de las formas infectantes (huevos con larva).

La presencia de perros y gatos parasitados por *T. canis* y *T. cati* en el hogar, así como el contacto estrecho con el humano, constituyen un riesgo potencial para la adquisición de la enfermedad.<sup>1</sup> El humano adquiere la infección mediante la ingestión de huevos con larva de segundo estadio. Al eclosionar en el intestino y después de penetrar la mucosa intestinal, las larvas inician su migración a través de

diferentes órganos; por ejemplo, hígado y pulmones. Sin embargo, en virtud de que el humano no es el huésped específico, las larvas no completan su migración habitual; de esta manera, en lugar de terminar en el intestino delgado, migran de manera errática hacia otros órganos, produciendo dos entidades clínicas conocidas como *larva migrans* visceral y *larva migrans* ocular. La parasitosis es más frecuente en niños escolares de uno a cuatro años de edad que acostumbran ingerir tierra (geofagia).<sup>2,3</sup>

Las manifestaciones clínicas en el humano que presenta *larva migrans* visceral, son debidas a alteraciones tisulares durante la migración larval y a la respuesta inmunológica del huésped. El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal recurrente, hiporexia, náusea, vómito, pérdida de peso y fiebre, así como presencia de signos y síntomas pulmonares, hepato-esplenomegalia e hiperleucocitosis con eosinofilia intensa, este último es el dato más orientador de la parasitosis. Se han notificado casos con alteraciones neurológicas que se manifiestan con convulsiones, parálisis y epilepsia, que en ocasiones originan la muerte cuando el número de larvas en el sistema nervioso central es elevado.<sup>3,4</sup>

En la *larva migrans* ocular se producen estrabismo, leucocoria, endoftalmitis, inflamación crónica de los tejidos de la cámara posterior o granulomas crónicos en la retina, este tipo de alteraciones pueden provocar ceguera en el ojo afectado.<sup>3,6</sup>

En este trabajo se presenta el abordaje diagnóstico de un caso de *larva migrans* visceral que se manifestó como un cuadro de neumonía eosinofílica en un paciente preescolar.

## Caso clínico

LMS masculino de dos y medio años de edad sin antecedentes de importancia, producto de la G1, de un embarazo normoevolutivo con control prenatal obtenido a término por parto eutóxico atendido hospitalariamente, lloró y respiró al nacer, Apgar 8/9, no requirió maniobras de reanimación, se egresó con la madre a las 14 horas. Se aplicaron vacunas de BCG y Sabin.

Alimentado al seno materno hasta los ocho meses de vida, inicia consumo de leches maternizadas a partir del cuarto mes, es ablactado a los cinco meses. Su desarrollo psicomotor es normal con esquema de vacunación completo para su edad. Habita en casa de madera y techo de lámina de tres cuartos, cocina, el baño es extradomiciliario, cuentan con todos los servicios públicos, cohabita con tres personas y convive en el domicilio con 11 perros.

Entre los antecedentes familiares, madre de 32 años de edad dedicada al hogar, padre de 29 años de edad, ayudante de taller mecánico, ambos sin toxicomanías. Hay antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 por línea materna, e hipertensión arterial por línea paterna.

De antecedentes personales no patológicos, destaca el hábito de geofagia intensa y la estrecha y continua convivencia con perros.

Padecimiento actual. Lo inicia 20 días antes de su ingreso, con tos, hiporexia, fiebre no cuantificada y polipnea leve; es atendido en un hospital pediátrico, donde se ingresa con el diagnóstico de bronco-neumonía, presenta evolución favorable del cuadro respiratorio y la fiebre, durante su estancia intrahospitalaria se obtiene biometría hemática con cuenta de leucocitos de 40 000 y franca eosinofilia. Es enviado al Instituto Nacional de Pediatría para estudio por la eosinofilia (10.11.00), al cuadro se le agregó tos productiva por accesos no emetizante, no cianotizante ni disneizante, de predominio nocturno, la cual evolucionó progresivamente, acompañada de fiebre. En la exploración física se encuentra paciente masculino de 12 kg dentro de la percentila 10, talla de 86 cm en la percentila 25, pulso 176 por minuto, T.A. 110/70, movimientos respiratorios 58 por minuto y temperatura de 36.7°C. En cara se observa dermatosis única localizada en regiones malaras, caracterizada por pápulas pequeñas de 1.3 mm que confluyen, hiperemia que no desaparece a la digitopresión, no dolorosa. Tórax normolíneo con movimientos respiratorios simétricos, polipnea de 46 por minuto, valoración de Silverman Anderson 3-4 con aleteo nasal, retracción xifoidea, tiros intercos-

tales bajos y altos. A la auscultación se observan estertores crepitantes basales bilaterales de predominio en hemitórax izquierdo y sibilancias audibles a distancia. Área precordial con ruidos cardiacos ritmicos de buen tono e intensidad, sin soplos.

A su ingreso se realiza biometría hemática resultando 10.5 mg/dL de hemoglobina, VCM 65, RDW amplio de 17.4, 61 500 leucocitos y 78% de eosinófilos (47 970 eosinófilos totales), 211 000 plaquetas, la serie roja con anisocitosis, poiquilocitosis (++) , hipocromia (++) , en la serie blanca predominio de eosinófilos de aspecto maduro. El estudio de médula ósea mostró celularidad normal, sin presencia de blastos, con eosinófilos en diversos grados de maduración, en 20% de la celularidad medular. El estudio coproparasitoscópico en serie fue negativo y el estudio radiográfico de tórax mostró infiltrado intersticial moderado de predominio basal y apical izquierdo. Algunos días después el cuadro clínico evolucionó con la presencia de tos húmeda, abundantes estertores crepitantes en ambas bases y región apical izquierda, abdomen sin visceromegalias.

Se le realizó estudio serológico para helmintos mediante el ELISA, que informó de positividad para *Toxocara*, con un título de 2.2 de D.O (punto de corte 0.3 de D.O), por lo que se le realiza determinación de títulos de anticuerpos contra *Toxocara* y *Ascaris*, mediante hemaglutinación indirecta para descartar cruce inmunológico con *Ascaris*, determinación de IgE total, búsqueda de eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden en aspirado bronquial, se le realiza estudio oftálmico en busca de granulomas, mediante el cual se descartó la presencia de granuloma de polo posterior.

Se inició tratamiento antimicrobiano con penicilina G sódica cristalina 100 000 UI/kg/dosis (200 000 UI cada cuatro horas) por riesgo de sobreinfección bacteriana concomitante a la presencia tisular de *Toxocara* (08.12.00). Se tomó nueva radiografía de tórax sin poder demostrarse la presencia de foco neumónico, pero en ella se observa acentuación importante del infiltrado intersticial bilateral (*figura 1*).

Se detectó hepatomegalia e informó IgE (16.12.00) con valores superiores a 2 000; como

consecuencia, se suspendió la penicilina y se inició manejo con esteroides para realizar impregnación previa al manejo antiparasitario con albendazol. El albendazol (200 mg cada 12 horas V.O.) se inició tres días después de haberse realizado la impregnación con esteroides (17.12.00). El albendazol fue administrado durante cinco días y el esteroide durante nueve días. Una semana más tarde se dio de alta del hospital al paciente con remisión de la semiótica y disminución importante de los infiltrados, sólo presenta tos seca esporádica; con controles de biometría hemática cada mes. La biometría hemática del 14.03.01 notificó Hb, 10.3 mg/dL; Hto, 32.8; reticulocitos, 2.2; leucocitos, 16 000; eosinófilos, 56%. El paciente continuó asintomático y fue dado de alta por parte de la consulta externa del Servicio de Parasitología, a los seis meses, cuando las cifras en la biometría hemática retornaron a la normalidad.

## Discusión

*Toxocara canis* es un nematodo que habita en el intestino delgado de perros; Schantz, en un estudio realizado en 120 perros callejeros de la ciudad de México, notificó una frecuencia de 75.6% de infección por *T. canis* en cachorros, mientras que en

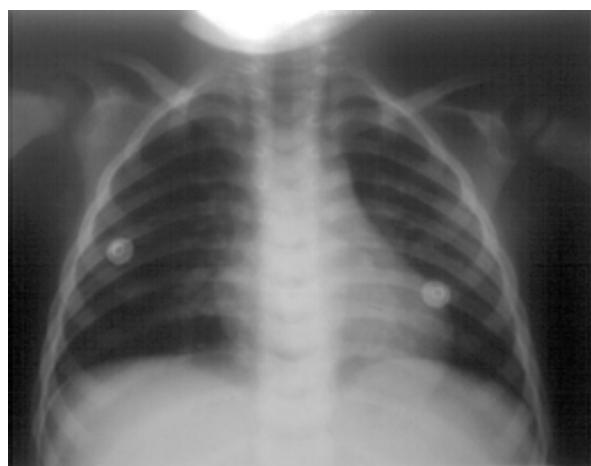


Figura 1. Radiografía de tórax del paciente en donde se observa la presencia de infiltrado intersticial bilateral.

perros de más de seis meses de edad la frecuencia fue de 7.1%. La alta incidencia de infección por *T. canis* en perros se refleja en diversos estudios del suelo que revelan una profusa contaminación del medio con los huevos del parásito, particularmente en parques, patios de escuela y jardines de casas.<sup>7,8</sup> Los huevos del nematodo, al ser excretados junto con las heces de los animales parasitados, contaminan el suelo; ahí pueden sobrevivir durante años debido a que presentan una gruesa protección que los hace resistentes a condiciones ambientales adversas y a procesos de tratamiento de aguas residuales que son utilizadas en el riego de parques y jardines públicos.<sup>9</sup> Los datos mencionados indican el inmenso riesgo para el humano de adquirir el parásito al ingerir accidentalmente los huevos larvados, sobre todo en los primeros años de vida, que es el periodo en el que se está más en contacto con la tierra contaminada y en el que los hábitos higiénicos son más precarios.

Durante la evolución de un cuadro de *larva migrans* visceral, se puede presentar fiebre, manifestaciones cutáneas (eritema localizado a cara, tronco o extremidades inferiores, urticaria), así como compromiso sistémico caracterizado por manifestaciones pulmonares, como neumonía intersticial, hepatomegalia y, con menor frecuencia, esplenomegalia, miocardiopatía, compromiso a nivel del sistema nervioso central y artralgias.

La definición de pulmón eosinofílico o neumonía intersticial eosinofílica involucra a dos elementos clínicos principales: a) presencia de infiltrados pulmonares y b) eosinofilia periférica. El infiltrado pulmonar puede ser de naturaleza unilateral o bilateral, focalizado o diseminado a ambos pulmones; por lo general es de naturaleza intersticial.<sup>10</sup> Estos infiltrados se incluyen dentro del síndrome de Löeffler, que lo produce la migración larvaria de helmintos a nivel de pulmón. En el caso de los infiltrados producidos por *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis* y ucinarias, los infiltrados son fugaces y deben ser diferenciados de los infiltrados de tipo persistente producidos por otros helmintos como *Toxocara ca-*

*nis*, *Toxocara cati*, *Ascaris suum*, *Dirofilaria immitis*, *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*, entre otros. En el caso motivo de esta comunicación los infiltrados persistieron durante más de cuatro semanas.

La presencia de infiltrados pulmonares producidos por *Toxocara* se acompañan, al igual que en el síndrome de Löeffler, de cristales de Charcott-Leyden y eosinófilos activados en los frotis de expectoración o aspirado bronquial, como reflejo de un estado de hipersensibilidad tipo I mediado por IgE a nivel sistémico y local.<sup>11</sup>

Desde el punto de vista clínico, la neumonía intersticial eosinofílica se manifiesta con la presencia de fiebre o febrícula, presencia de tos seca que puede volverse productiva, pueden haber datos de dificultad respiratoria o franca insuficiencia respiratoria, como son disnea, tiros intercostales, cianosis distal, asociados o no a la presencia de estertores crepitantes y eosinofilia periférica importante acompañada de un cuadro de hiperleucocitosis. Estos datos deben ser confirmados mediante la detección de títulos de anticuerpos anti-toxocara, ya sea con la técnica de hemaglutinación indirecta o bien mediante el ELISA, que de preferencia deberán titularse en muestras puestas para el registro de elevaciones significativas en los niveles de anticuerpos. En el diagnóstico también es conveniente descartar otras causas de eosinofilia de naturaleza parasitaria, inmunológicas, gastrointestinales y respiratorias, entre otras (*cuadro I*).

La frecuencia de *larva migrans* visceral por *Toxocara* no se conoce con exactitud, ya que son escasos los informes en la literatura; sin embargo, cerca de 2% de la población aparentemente sana muestra evidencia inmunológica pasada a títulos bajos. Estudios realizados en poblaciones pediátricas informan porcentajes de positividad serológica variable; por ejemplo, Japón 3.6%; Estados Unidos de América, 6.4%; Países Bajos, 7.1%; Irlanda, 8.8%; Uruguay, 16.1%; México, 7.3%.<sup>12</sup> Estos datos indican frecuencias de infección estrechamente relacionadas con las características epidemiológicas de los lugares estudiados, esto último lo correlaciona, en el caso de esta comunicación, con el antecedente de que el paciente

**Cuadro I.** Principales causas de eosinofilia

<b>Parasitosis</b>
Helmintiasis con fase tisular
<b>Infecciones micóticas</b>
Coccidioidomicosis
<b>Enfermedades alérgicas</b>
Asma bronquial
Rinitis alérgica
Alergia a medicamentos
Edema angioneurótico
Fiebre del heno
<b>Neoplasias</b>
Enfermedad de Hodking
Carcinomas
Sarcomas
Tumores óseos
Tumores de ovario
Leucemia mieloide crónica
Leucemia eosinofílica
<b>Enfermedades gastrointestinales</b>
Gastritis eosinofílica
<b>Enfermedades inmunológicas</b>
Artritis reumatoide
Vasculitis
Síndrome de Wiskott-Aldrich
Síndrome de Hiper-IgE
Déficit selectivo de IgA
Injerto contra huésped
<b>Enfermedades respiratorias</b>
Aspergilosis broncopulmonar alérgica
Sinusitis aspergilar alérgica
Neumonía crónica eosinófila
<b>Intoxicaciones</b>
Intoxicación con fósforo
Inhalación de humos
<b>Enfermedades dermatológicas</b>
Urticaria aguda
Pénfigo
Penfigoide ampolloso
Síndrome de Wells
Dermatitis atópica
Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia
Herpes gestationis
<b>Convalecencia de infecciones</b>
Escarlatina
Fiebre reumática
<b>Otros</b>
Eosinofilia post-irradiación
Síndrome hipereosinofílico

160

tenía 11 perros como mascota y vivía en condiciones precarias y geofagia intensa. Es conveniente que ante estos hechos los gobiernos de los países con este tipo de condiciones realicen campañas de información y desparasitación de perros y gatos, además de incluir educación sanitaria para el desecho y manejo adecuado de las excretas de estos animales en la casa y la vía pública. Lo anterior se logrará mediante la participación de las autoridades sanitarias que emitan leyes que contemplen el problema, así como del incondicional apoyo de los medios de comunicación masiva con el fin de que se tenga un adecuado control de la población de perros y gatos que habitan tanto en comunidades pequeñas como en las grandes ciudades. Asimismo, es imperativo la instrumentación de una cartilla de desparasitación obligatoria. Estas acciones redundarán en una mejor calidad de vida de la población.

## Referencias

1. Beaver PC, Snyder CH, Carrera MG, Dent JH, Lafferty JW. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. *Pediatrics* 1952; 9: 7-19.
2. Beaver PC. The nature of visceral larva migrans. *J Parasitol* 1969; 55: 3-12.
3. Glickman LT, Cypress RH, Crumrie PK, Gitlin DA. *Toxocara* infection and epilepsy in children. *J Pediatr* 1979a; 94: 74-78.
4. Glickman LT, Schantz PM. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiol Rev* 1981; 3: 230-250.
5. Schantz PM. *Toxocara* larva migrans now. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 4:suppl: 21-34.
6. Kerr-Muir MG. *Toxocara canis* and human health. *Br Med J* 1994; 309: 5-6.
7. Schantz PM. Coexistence of *Toxocara* and *Toxascaris* in dogs in Mexico City. *J Parasitol* 1968; 54: 185-186.
8. Vázquez TO, Ruiz HA, Martínez BI, Merlin MP, Tay ZJ, Pérez TA. Contaminación de suelos por huevos de *Toxocara* sp. en parques públicos y jardines de casas-habitación de la ciudad de México. *Bol Chil Parasitol* 1996; 51: 54-58.
9. Martínez-Barbabosa I, Fernández PAM, Vázquez TO, Ruiz HA. Frecuencia de *Toxocara canis* en perros y áreas verdes del sur de la ciudad de México, Distrito Federal. *Vet Méx* 1998; 29: 239-244.
10. Salpunar J. Parasitosis del pulmón. En: Antonio Atías. *Parasitología Médica*. Ed Mediterráneo 1999: 426-434.
11. Tuneu A. El eosinófilo. Estructura, función y su participación en patología cutánea. *Piel* 1987; 2: 233-40.
12. Martínez-Barbabosa I, Gutiérrez QM, Fernández PAM, Pérez LJ, Vázquez TO, García YY. Reactividad serológica a antígeno de *Toxocara canis* en una población escolar. *Rev Mex Patol Clin* 1997; 44: 85-89.