

# Uma Forma Grave de *Larva migrans* Visceral por *Toxocara canis*

FRANCISCO BIANCHI DE AGUIAR \* - HELENA FALCÃO \*\* -  
LUÍSA GUEDES VAZ \*\*\* - ALVARO DE AGUIAR \*\*\*\* - Porto - Portugal

## INTRODUÇÃO

Entre as infecções por helmintas pouco usuais, o síndrome da Larva Migrante Visceral (LMV) pelo ascarídeo *Toxocara canis* ocupa um lugar de primordial importância.

Em certas situações, o hospedeiro humano ao permitir a normal evolução do ciclo biológico de um parasita, parece tolerar a sua presença, estabelecendo-se uma normal relação parasita-hospedeiro. É o caso da infecção por outro ascarídeo, o *Ascaris lumbricoides*, que ao conseguir completar o seu ciclo entero-hepato-pneumo-tráqueo-entérico no homem, é por este bem tolerado (1-3).

O *Toxocara canis* tem no seu hospedeiro habitual, os canídeos, um ciclo semelhante (4,5). Sendo incapaz, no homem, de completar o seu ciclo biológico, por não atravessar a parede alveolar, não estabelece uma normal relação parasita-hospedeiro dando origem a doença. Penetra na corrente sanguínea através dos capilares pulmonares, podendo através desta atingir virtualmente todos os órgãos (6,7). A larva adquire um comportamento errante, migratório, no organismo que invadiu, decorrendo daí a sua designação de "Larva Migrante Visceral". Embora a maioria dos casos de LMV decorram da infecção pelo *T. canis*, outros ascarídeos podem ser responsabilizados por esta antropozoonose, como é o caso do *Ascaris summ* (porco), do *Toxocara cati* (gato), do *Toxocara leonina* (cão e gato), e do *Trichuris vulpis* (6,10).

Os canídeos, particularmente o cão doméstico, são o principal reservatório do *T. canis* (7,11), atingindo uma prevalência de toxocaríase de 80% na maioria dos países tropicais, e de 15 a 20% na Europa (3,5). Em Portugal, nos trabalhos publicados de 1938 a 1981 (9,12-18) tem-se assistido a um progressivo aumento de prevalência, atingindo-se em 1981 um valor de 69,2% numa amostra de 783 cães (18). De entre estes, são os cachorros e as fêmeas adultas que representam o maior perigo para o homem

(7,11,19,20). Os primeiros por serem contaminados através da transmissão vertical e transmamária (21) apresentando uma elevada carga parasitária, tornando-se assim persistentes eliminadores de ovos; as segundas pelo facto de as larvas quiescentes por mecanismos de ordem hormonal se reactivarem contaminando os fetos, após, por mecanismos ainda não completamente compreendidos, terem deixado de completar o seu ciclo (19).

A infestação humana decorre da ingestão de ovos embrionados na 2ª fase larvar eliminados pelos cães, contaminando o solo (3). A transmissão ocorre assim pela via fecal-oral, através da contaminação da água e alimentos com ovos do parasita, pelos hábitos de geofagia e pica, e pelas mãos contaminadas após contactos com cães (22). São as crianças entre os 1 e 4 anos, pelos seus baixos índices de higiene, e pela sua predilecção pelos animais e contacto íntimo com estes, o grupo de maior risco (3,5,22,23).

As manifestações clínicas relacionam-se com os locais de migração das larvas, podendo assumir um largo espectro de gravidade, desde as formas assintomáticas, benignas e autolimitadas, que são as mais frequentes, até formas graves potencialmente letais (1,6,7,24). A hipereosinifilia absoluta e/ou relativa é um achado que em regra acompanha o síndrome (19,25).

Embora já em 1921, FUULEBORN postulasse que o homem podia ser um hospedeiro não habitual do *Toxocara canis*, o síndrome da LMV foi pela primeira vez descrita por Beaver e al em 1952 (19,26). Em Portugal, só após a segunda metade da década de 70, foram descritos os primeiros casos (25), e só de então para cá a verdadeira dimensão da doença começa a conhecer os seus contornos, embora permaneça seguramente ainda sub-diagnosticada (8,22,23,25,26,28).

## CASO CLÍNICO

E.T.V.M., 9 meses, sexo masculino, caucasiano, natural e residente em Vila do Conde, internado pelo serviço de urgência por broncopneumonia e síndrome hipereosinofílica.

\* Interno do Internato Complementar de Pediatria

\*\* Interna do Internato Complementar de Imunoalergologia

\*\*\* Assistente Hospitalar de Pediatria

\*\*\*\* Chefe de Clínica e Professor Auxiliar

Serviço de Pediatria - Hospital de S. João



Nasceu de parto eutócico, hospitalar, de termo, após 3ª gestação vigiada, sem intercorrências; antropometria ao nascer no percentil 50.

Alimentação e suplementos vitamínicos adequados para a idade. Calendário vacinal atualizado.

Sem antecedentes patológicos de relevo.

Contacto diário com cão e gato no domicílio.

Pais jovens saudáveis não consanguíneos. Dois irmãos de 7 e 3 anos, tendo este tido uma suboclusão por *Acaris lumbricoides* no 1º ano de vida.

Sem patologias familiares de relevo, nomeadamente sugestivas de atopia.

Condição sócio-económica e cultural muito deficiente.

Aparentemente saudável até dois dias do internamento, altura em que inicia hipertermia e dispneia pelo que recorre ao s.u., tendo alta após terapêutica sintomática. Por progressivo agravamento da situação clínica é de novo observado no s.u.

Ao exame objectivo o doente apresentava um razoável estado geral, ligeira palidez da pele e mucosas, adejo nasal, tiragem supra-esternal e intercostal inferior. Temperatura rectal 38.2°C.

O peso estava no canal percentil 25-50, a estatura no p5, e o perímetro cefálico no canal percentil 25-50. A auscultação pulmonar apresentava um tempo expiratório prolongado, crepitações e sibilos dispersos bilateralmente em ambos os campos pulmonares. O abdomen era globoso, mole e depressível, com hepatomegalia não dolorosa 3 cm rcdxlmc; baço impalpável. Restante exame irrelevante.

Os exames realizados no s.u. (radiografia pulmonar e hemograma completo) revelaram a presença de um infiltrado difuso bilateral e de uma marcada leucocitose e hipereosinofilia. Foi então internado sendo medicado com antibiótico e broncodilatadores com rápida regressão sintomática.

Os exames complementares revelaram:

- Anemia ligeira (10.9 mg/dl) microcítica hipocrômica.
- Leucocitose (50.6x10<sup>9</sup>/l), hipereosinofilia (neut - 6%, eos - 62%, bas - 1%, ling - 30%, mon - 3%).
- Estudo da função hepática, renal e urina tipo II normais.
- Aumento das imunoglobulinas (IgG - 747 mg/dl; IgE - 393 mg/dl).
- Provas tuberculínicas negativas.
- Ovos de *Ascaris lumbricoides* e *Trichuris trichiura* nas fezes.

Foram pedidos exames serológicos para o Instituto Ricardo Jorge, para Fasciolíase, Hidatidose, *Toxocara canis* e *catis*.

Ao 9º dia de internamento teve alta orientado para a consulta externa, aguardando os resultados analíticos pedidos, após ter realizado desparasitação com anti-helmíntico.

Seis dias depois, e perante uma situação de grave dificuldade respiratória, foi de novo internado, com difícil resposta à terapêutica broncodilatadora instituída. Mantiha um infiltrado difuso bilateral e leucocitose com marcada eosinofilia.

Ao 2º dia do internamento foram conhecidos os resultados do estado analítico, sendo positiva para a Larva Migrans Visceral (*toxocara canis*) pelo método ELISA.

O doente realizou terapêutica com Mebendazol durante 10 dias, na dose de 300 mg/dia, per os, dividida em 3 tomas diárias.

Reavaliada periodicamente na consulta externa, a criança manteve-se assintomática com progressiva normalização da taxa de eosinófilos.

O exame oftalmológico revelou-se sempre normal.

## COMENTÁRIOS

As infecções parasitárias são das principais situações causadoras de eosinofilia periférica, e destas, é a Larva Migrante Visceral a que maiores valores atinge (14,29). Também as situações alérgicas são causa muito frequente de eosinofilia, para além de outras mais raras, como alguns processos neoplásicos, nomeadamente a doença de Hodgkin e a leucemia eosinofílica, as doenças do colagénio, algumas imunodeficiências, como o síndrome de Wiskott Aldrich e o síndrome de hiper IgE, os efeitos de algumas drogas, e o síndrome hipereosinofílico idiopático (13,14,29,30).

No caso que apresentamos, a muito precária condição sócio-económica e cultural, os antecedentes familiares de infestação parasitária maciça num irmão mais velho, e o contacto diário e permanente com um cão (que mais tarde soubemos dormir frequentemente com a criança), em conjunto com o valor inicial de eosinofilia, sugeriram-nos o diagnóstico, apesar de se tratar de um lactente.

O polimorfismo dos quadros clínicos, já evidenciado na literatura nacional (28) e estrangeira, assumiu neste caso aspectos ainda que não excepcionais, de grande gravidade, pondo em risco a vida do doente.

Do ponto de vista laboratorial, mais uma vez, ainda que não obrigatoriamente, a hipereosinofilia assumiu aspecto de particular importância, associada a anemia, leucocitose e hipergamaglobulinemia.

Ainda que os critérios de diagnóstico incluam habitualmente a presença de leucocitose superior a 10x10<sup>9</sup>, títulos de isohemaglutininas Anti-A > a 1: 400 e/ou Anti-B > a 1: 200, hepatomegalia e hipergamaglobulinemia (21,31), são as reacções serológicas os elementos de maior valia (32). No nosso caso o diagnóstico foi confirmado pela serologia por método ELISA, realizado no Instituto Ricardo Jorge.

Embora seja habitual a resolução da doença, dependendo da localização da larva, a evolução pode ser incapacitante ou até fatal, como nos casos de atingimento



ocular (granuloma retiniano) (24), do S.N.C., e do miocárdio (11,21). Por tudo isto, contrariando a opinião de alguns autores, estas situações devem ser sempre tratadas. Clássicamente os anti-helmínticos mais utilizados são a Dietilcarbamazepina, e o Tiabendazol (6), embora trabalhos recentes revelem bons resultados com o Mebendazol (33), que foi a droga por nós utilizada, e ainda mais recentemente, com o Flubendazol (34).

## BIBLIOGRAFIA

1. **Bird J, Wright FJ**: Tropical Diseases and Helminthic Infection, in: Macleod J, Ed *Principles and Practice in Medicine*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1974.
2. **Crompton DWT**: Entry into the host and site selection, in: Kennedy CR, Ed *Ecological Aspects of Parasitology*. North Holland Publishing Company. Amsterdam, 1976.
3. **Gentilini M, Pinon JM, Nosny Y, Shubalina**: Parasitoses à nematodos: le pulmon éosinophile. *Rev Franc Mal Resp* 3: 429-442, 1975.
4. **Parsons JC**: Ascariid infections of cats and dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 17 (6): 1307-39, 1987.
5. **Vieira RA**: Toxocara Canis: sua importância em Saúde Pública. *Rev Port Doenças Infec* 1 (3): 233-248, 1978.
6. **David de Moraes JA**: Larva migrante visceral. Epidemiologia e clínica. *Rev Port Doenças Infec* 12 (1): 29-46, 1989.
7. **Schantz PM, Glickman LT**: Toxocaral Visceral Larva Migrans. *New Engl J Med* 298 (8): 436-39, 1978.
8. **Araújo MF, Costa MF, Sousa L**: Síndrome de larva migrans visceral por Toxocara canis. A propósito de uma observação clínica. *Rev Port Doenças Infec* 10 (3): 171-175, 1987.
9. **Leitão JS, Cruz e Silva JA**: Acerca de quatro antropozoonoses parasitárias em Portugal Metropolitano: Leishmaniose canina, Toxoplasmose canina. Equinococose (Echinococcus granulados) e Larvas migratórias viscerais (Toxocara spp). *Anais Esc Sup Med Vet* 12: 7-37, 1972.
10. **Masuda Y, Kishimoto T, Ito H, Tsuji M**: Visceral larva migrans caused by *Trichuris vulpis* presenting as a pulmonary mass. *Thorax* 42 (12): 990-1, 1987.
11. **Jörg ME** - Toxocaríase, *Annales Nestlé* 80 81: 129-130, 1981.
12. **Ferreira FC, Coito AF, Coito FF**: Acerca do grau de infestação helmíntica dos cães de Lisboa. *Soc Port Biol (1ª Reunião Biológica Portuguesa. Actas, Relatórios e Comunicações)*: 289-294, 1945.
13. **Fraga de Azevedo J, Neves VM, Palmeiro JM**: As Helminthiasis dos cães de Lisboa. Relação entre a sua infecção pelo *Echinococcus granulados* e o quisto hidático humano e dos animais. *Boletim Pecuário* 31 (2): 125-145, 1963.
14. **Meira M, Girão A, Coito M**: Acerca do grau de infestação dos cães de Lisboa. *Reunião Biológica Portuguesa (Acta Realiária)*. 289, 1945.
15. **Rego AA**: Contaminação do solo dos parques e praças de Lisboa por ovos de *Toxocara canis* e outros helmintas. *An Esc Sup Med Vet* 22: 152-162, 1980.
16. **Tavares L, Vieira RA**: Estudo da poluição do solo da área urbana de Almada por ovos de *Toxocara canis*. *Rev Port Doenças Infec* 7 (3): 169-173, 1984.
17. **Tropa EA, Rego F**: Pesquisas parasitológicas em cães da cidade do Porto. *Rep Trab LCPV* 4: 135-1434, 1938.
18. **Vieira RA**: Parasitismo intestinal em cães de 5 áreas rurais dos arredores de Lisboa. *Rev Port Doenças Infec* 4 (4): 257-273, 1981.
19. **Beaver P, Snyder H, Carrera G, Dent J, Lafferty J**: Cronich eosinophilia due to visceral larva migrans. Report of three cases. *Pediatrics* 9: 7-19, 1952.
20. **Dias JTS**: Sobre a importância das parasitoses dos canis familiares em Saúde Pública Veterinária. *Rev Cien Vet* 48 (série B): 145-170, 1971.
21. **Soulsby JI**: Toxocaríase. *Brit Vet J* 6 (139): 471-475, 1983.
22. **Rompert PC**: Sobre a frequência da "Larva migrante visceral" em Portugal. *Rev Port Doenças Infec* 7 (3): 137-141, 1984.
23. **Carmo GM, Paiva J, Carmona M**: Hipereosinofilia por *Toxocara canis*. *Rev Port Doenças Infec* 1 (3): 249-252, 1978.
24. **Khalid F, Zaidi T, Khiri S, Matri L, Bennaceur B**: Toxocarose oculaire. A propos d'un cas. *Ann Pediatr (Paris)* 37 (3): 185-8, 1990.
25. **Gonzaga JN** : Um caso de dispneia e eosinofilia periférica. *Pneumologia* 7 (3): 96-102, 1976.
26. **David de Moraes JA**: Larva Migrante Visceral. A propósito do primeiro caso diagnosticado no Alto Alentejo. *Rev Port Doenças Infec* 7 (3): 143-152, 1984.
27. **Martins J, Rompert P**: *Toxocara canis*. Caso clínico e revisão prática. *Jorn Soc Cienc Med Lisboa* 142 (4): 263-268, 1978.
28. **Simões C, Rodrigues G, Santos I, Pinheiro M, Dias PG, Rodrigues L**: Larva migrans visceral por "*Toxocara canis*". A propósito de dois casos. *Rev Port Ped* 12: 133-138, 1978.
29. **Alfaham MA, Ferguson SD, Shira B, Davies J**: The idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Arch Dis Child* 62: 601-613, 1987.
30. **Payarols JP, Papi AG, Roure AT, Cabrera AL**: Síndrome eosinofílico idiopático en un niño de seis años. *An Esp Pediatr* 33: 69-70, 1990.
31. **Fanning M, et al**: Visceral Larva Migrans (Toxocaríase). *Toronto CMA Journal* 124: 21-26, 1991.
32. **Rompert PC**: Larva Migrante Visceral. Diagnóstico imunológico. *Jorn Cienc Med Lisboa* 140 (8-9): 585-596, 1976.
33. **David de Moraes JA**: Experiência clínica com uma nova terapêutica. O Mebendazol. *Rev Port Doenças Infec* 7 (3): 153-165, 1976.
34. **Lelong M, Wattré P, Vaudour G, Bras C, Bouvier C, Drain CP**: Quels problemes actuellement les toxocaroses de l'enfant? (a propos de 6 observations cliniques). *Allerg Immunol (Paris)* 18 (9): 23-27, 1986.