

REVISTA CUBANA DE MEDICINA

Acogida a la franquicia postal como correspondencia de segunda clase en la Administración de Correos de la Habana.

VOLUMEN 8 Nos. 1-2-3

JUNIO 30, 1969
CIRCULACION: 3,000
EJEMPLARES

LA HABANA

ev. Cub. Med. 8: 1-12,
Ene.-Jun. 1969
HOSPITAL ESCUELA
"GRAL. CALIXTO
GARCIA"

R

Larva migrans visceral

Revisión de la literatura y presentación de un caso en adulto (1)

Por los Dres.:

ADOLFO RODRÍGUEZ DE LA VEGA(2) Y FRANCISCO ZAMORA
ÚBIETA(3)

Concepto:

La migración prolongada de la larva de un parásito en los órganos internos se ha denominado larva migrans visceral.¹ Ello da lugar a un síndrome clínico cuyo sustrato es la invasión de vísceras humanas por larvas de nematodos que habitualmente son parásitos de animales inferiores, aunque en ocasiones larvas de parásitos humanos como *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides* y *Uncinaria* pueden provocarlo.²

Historia:

En 1949, *Zuelzer*³ de Detroit, observó en varios niños un síndrome caracterizado por hepatomegalia e intensa eosinofilia con producción de granulomas viscerales, que denominó "lesión visceral con eosinofilia".

En los dos años que siguieron *Meroer*¹ primero y *Behrer*⁵ después, advirtieron un cuadro clínico idéntico con lesiones granulomatosas hepáticas y atribuyeron la causa a *Ascaris lumbricoides*.

Snyder,⁶ de la Clínica Ochsner de Nueva Orleans encontró síntomas semejantes en un niño de 16 meses con antecedentes de pica. En las lesiones granulomatosas hepáticas fue identificada la larva de la *Toxocaracanis* por los parasitólogos de la Universidad de Tulane, *Paul Beaver* y *Miguel Carrera*,

1 Trabajo realizado en el Hospital Escuela "General Calixto García". Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

2 Profesor de Medicina Interna de la Universidad de La Habana, Jefe de la Unidad de Medicina Interna Weiss-Torralba del Hospital-Escuela "General Calixto García", Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

3 Médico especialista de Medicina Interna de la Sala Torralba, Hospital-Escuela "General Calixto García". Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

quienes conjuntamente con *Snyder*¹ propusieron la denominación de larva migrans visceral.

*Wilder*⁷ del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos hace notar que la *Toxocara canis* puede ocasionar inflamación del vitreo. Otros autores^{8,9} y sobre todo *Duguid*¹⁰ han definido los hallazgos anatomopatológicos y clínicos de las lesiones oculares.

Frecuencia:

La enfermedad es más común en la infancia por lo general entre uno y medio y cuatro años;⁶ sin embargo es posible encontrarla en adultos como ha sido reportado por *Lianio* y colaboradores.¹¹ Nuestro paciente era un hombre de cuarenta y cuatro años.

Etiopatogenia y conceptos epidemiológicos:

La causa del síndrome clínico de la larva migrans visceral se acepta desde *Baixner*¹ que es la larva de la *Toxocara canis*, parásito habitual del perro y menos frecuentemente la *Toxocara cati*, ascaris del gato.^{2,6,12,13,14,15,16,17} Estos parásitos se hallan ampliamente distribuidos en todo el mundo.² Se estima que alrededor del 20% de los perros están infestados por *Toxocara canis*; la incidencia es mayor en animales menores de seis meses y es excepcional que aparezca en los de más de dos años.^{16,19} El gato, en cambio, puede estar parasitado a cualquier edad.¹⁶

Los huevos se eliminan por las heces del perro y el gato y son muy resistentes. Se embrionan en 5 ó 6 días cuando las condiciones son favorables y en 2 ó 3 semanas en sitios donde hay poca humedad.¹⁶ Al ser ingeridos por el huésped correspondiente, la larva sigue un ciclo evolutivo similar al del *Ascaris*

lumbricoide en el hombre, convirtiéndose con posterioridad en parásito adulto.¹⁷

En el hombre las larvas atraviesan la mucosa intestinal, entran en la circulación portal y se albergan en el hígado, desde donde pueden alcanzar los más diversos órganos, tales como pulmones, pleura, corazón, ojos, cerebro, médula espinal, páncreas, riñones, ganglios linfáticos y músculos esqueléticos. Persisten en forma larvaria por un año o más y sólo en muy raras ocasiones llegan a madurar completamente.^{2,17}

Otros parásitos de animales y del hombre pueden dar lugar a un cuadro clínico semejante. Entre los primeros se ha citado al *Ancylostoma caninum*,¹⁷ la capilaria hepática^{2,14} y el *Ascaris suum*.¹⁴ De los segundos, las larvas aberrantes de *Ascaris lumbricoides*,^{2,14} *Strongyloides stercoralis*^{2,14,18} y *Uncinaria*.²

Anatomía Patológica:

Las lesiones características se observan principalmente en el hígado² y ojos.¹⁰ En el primero se aprecian zonas circunscritas de color grisáceo, con un diámetro que oscila entre 60 micras y 4 mm.^{2,6,18} En ocasiones puede vislumbrarse un surco angosto bastante definido.^{6,11} Ambas lesiones son asequibles al diagnóstico laparoscópico como han demostrado *Lianio* y cois.¹¹

Las lesiones microscópicas son granulomas con células gigantes del tipo de cuerpo extraño y células epitelioides que rodean un área central necrótica con un intenso infiltrado eosinófilo.^{2,13,18} Se han encontrado cristales de *Charcot-Leyden*. Pueden observarse tanto en las zonas centrales de los lobulillos como en los espacios porta.¹³ Es posible detectar también la presencia de hemosiderosis hepática ligera o moderada, así como discreta infiltración grasa.¹⁸

La larva se encuentra en el 24% de los casos¹⁵ y para ello es necesario practicar múltiples y cuidadosos cortes.¹⁸ *Dent*¹⁹ ha desarrollado una técnica que facilita el descubrimiento de las larvas; consiste en la digestión previa de los tejidos frescos con tripsina o pepsina, produciendo así la liberación de la larva intacta y móvil. *Hogan*¹² la aisló en una lesión ocular. En nuestro caso se encontraron fragmentos de larva en el protoplasma de una célula gigante (Figura 9).

Cuadro Clínico:

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad pueden ser diversas y guardan relación con el número de larvas, su localización y la respuesta del paciente a la agresión.²

El antecedente de contacto con perros o gatos y de pica es común.^{13, 14, 15}

En muchos casos la sintomatología puede ser muy leve o estar incluso ausente.⁰

La fiebre es usual y por lo general recurrente, alcanzando rara vez cifras muy elevadas.^{6, 14, 15} La hepatomegalia aparece entre el 65 y el 90% de los casos.^{0, 14} La esplenomegalia y las adenopatías son menos frecuentes.^{2, 0} Los síntomas respiratorios consisten principalmente en tos y disnea y se encuentran en más de la cuarta parte de los casos.^{2, 6, 14} Las lesiones oculares se presentan en menos del 10% de los enfermos¹⁴ y es corriente encontrar una iridociclitis unilateral,¹² opacidad del vitreo y edema papilar.^{10, 12} Las convulsiones son los síntomas neurológicos más frecuentes.¹⁴ Es también común observar anorexia, palidez y signos de desnutrición.^{2, 14} Pueden haber lesiones cutáneas variadas tales como urticaria, eritema nudoso, púrpura y necrosis hemorrágicas.¹⁵ El miocardio puede verse afectado.²⁰

Exámenes complementarios:

La anemia asociada a leucocitosis con eosinofilia e hipergamma globulinemia pueden ser los hallazgos de laboratorio más característicos.²

Por lo regular la anemia es moderada, pero en ocasiones puede ser intensa.^{16, 13, 14, 18} La cifra total de leucocitos con frecuencia supera los 15,000 por mm³ ^{6, 13, 18} pudiendo alcanzar los 120,000 por mm³.⁰ La eosinofilia corrientemente es mayor del 30% y se han observado cifras de 90% ;^{0, 13} esta eosinofilia se constata también en la médula ósea.¹³ En algunos casos raros la cantidad de eosinófilos puede ser normal,^{12, 14} dependiendo muchas veces de la administración de ACTH y/o esteroides, de infección bacteriana intercurrente y de la presencia de situaciones de stress.¹⁴

La eritrosedimentación está muy acelerada. Las pruebas funcionales hepáticas pueden ser normales, pero es común su positividad sobre todo la cefalina colesterol.

La cifra de albúmina plasmática es baja habitualmente.^{2, 0, 14}

Las globulinas gamma por el contrario están muy elevadas,^{2, 6, 14} especialmente las fracciones G y M.¹⁴

La prueba del látex se ha encontrado positiva en la mitad de los casos en los que se ha investigado²¹ al igual que la aglutinación de los hematíes de carnero.¹⁴ Se ha señalado además la presencia de antiglobulinas calientes, de títulos altos de isohemoaglutininas y de anticuerpos precipitantes de los grupos sanguíneos A y B y/o contra las larvas.¹⁴

La prueba de la tuberculina es sistemáticamente negativa.¹⁴ En cambio la prueba intradérmica con antígeno de *Toxocara* suele ser positiva,^{10, 15} pero se han reportado casos negativos y positivos falsos. Muchos de estos últimos pro-

bablemente se deben a que la prueba puede dar reacción cruzada con el *Ascaris lumbricoides* que parasita al hombre.¹⁷

El estudio radiológico del tórax muestra con frecuencia infiltrados pulmonares sugestivos de neumonitis,^{2, 8, 18} aun-

que aproximadamente la mitad de los mismos no ofrecen sintomatología evidente.® Se ha observado rarefacción ósea del cráneo que cedió con el tratamiento.⁶

Diagnóstico:

La presencia de hepatomegalia, leucocitosis con eosinofilia e hipergammaglobulinemia se consideran características de esta afección. La laparoscopia y la biopsia hepática dirigida;^{8, 11} suelen ser definitivas.

Clínicamente la capilaria hepática (parásito de ratas y otros roedores) puede dar lugar a un cuadro indistinguible del de la larva migrans visceral. Sin embargo, el estudio histológico es concluyente. Los otros parásitos, si se excluye la fasciola hepática no suelen producir hepatomegalia.⁶

La strongiloidiasis puede ser difícil de separar, ya que los parásitos con frecuencia no aparecen en las heces y dan lugar a eosinofilia importante. La búsqueda del parásito en el tubaje duodenal es generalmente satisfactoria. Debe recordarse que tanto el *Strongiloides* como el *Ascaris* y el *Ancilostoma* han sido relacionados con la larva migratriz visceral.² Estos dos últimos corrientemente irrogan en su migración más afectación pulmonar que hepática (síndrome de *Losfler*) por lo que no suele observarse hepatomegalia y el curso de la enfermedad es menos crónico que el de la larva migrans visceral.⁶

La eosinofilia tropical es frecuente en el Sureste de Asia y reconoce por causa a una filarías del género *Wuchereria* y la afectación es también más pulmonar que hepática.⁶

La triquinosis provoca miositis.

En pocas ocasiones la larva migrans visceral ha sido confundida con leucemia eosinófila, y aunque en ambas la médula ósea se encuentra invadida por eosinófilos en la primera no se aprecian las formas inmaduras comunes en la última.⁶ La biopsia hepática es además concluyente.

La larva migrans visceral puede dar lugar a una sintomatología similar a la tuberculosis, así como a otras enfermedades granulomatosas tales como brucelosis, histoplasmosis, sarcoidosis y enfermedad de Hodgkin; pero la intensa eosinofilia y el estudio histológico del hígado aclararán el diagnóstico.

La intensa leucocitosis eosinófila ayuda a diferenciar el mieloma múltiple, la hiperglobulinemia y la macroglobulinemia de Waldstrom. La biopsia hepática ayudará a diafanizar los cuadros oscuros.

Merece especial atención el diagnóstico diferencial de la endoftalmítis ya que con frecuencia se confunde con un retinoblastoma;¹² pero debido a que la primera puede tener un curso benigno¹² a que en el segundo de los supuestos se impone la enucleación es necesario recurrir a la punción ocular buscando parásitos y células neoplásicas previamente a proceder a la intervención quirúrgica.⁶ Puede aumentar la confusión el hecho de que en esta localización la cifra de eosinófilos es a veces normal.¹²

Pronóstico y complicaciones:

El pronóstico es benigno en las infestaciones limitadas; sin embargo, en las extensas suele ser grave.²²

Las complicaciones más comunes son la endoftalmítis,^{8, 7, 12} neumonitis,⁶ encefalitis^{14, 15} y miocarditis.^{6, 20}

Profilaxis:

La profilaxis se reduce a eludir el contacto con perros y gatos especialmente en los niños y al tratamiento mensual de dichos animales domésticos con piperazina separando además sus excretas.¹⁶ Debe evitarse la pica en la infancia así como examinar repetidamente los ojos de aquellos niños que se encuentren en contacto con perros y gatos domésticos.¹⁵

Tratamiento:

Aunque han sido empleados varios medicamentos tales como arsenicales, piperazina y su derivado el Hetrazán parece ser que el tratamiento de elección lo constituye el thiabendazole (Mintesol) antihelmíntico de amplio espectro especialmente para los nemátodos.¹⁷

La dosis oscila entre 25 y 50 mg/kg de peso diarios repartidos en dos dosis durante una semana.^{13,23} Se recomienda no excederse de 3 G diarios.²³ Puede ser necesario repetir varias series de tratamiento con intervalo de cinco a siete días.¹³

Los corticoesteroides pueden ser muy útiles y en ocasiones salvan la vida del paciente especialmente en aquellos casos con compromiso del pulmón o el corazón.⁶

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Hospital Escuela "General Calixto García".

Sala Torralbas H.C.: 153269.

Ingreso: 20/VI/1968.

E.C.V. Masculino, blanco, 44 años, trabajador agrícola, natural de Pinar del Río

Ingresó por fiebre diaria de un mes de evolución que oscila entre 37 y 40°C asociada a cefalea. La temperatura descendía espontáneamente por la madrugada o

mediante la administración de ácido acetilsalicílico; en ambas circunstancias sudaba copiosamente. El enfermo se mostraba asténico, anoréxico y con pérdida de algunas libras de peso.

Días después del comienzo de la fiebre apareció un dolor en la base del hemitórax derecho que no se acentuaba con la inspiración, pero que le dificultaba los movimientos por lo que se ve obligado a abandonar sus labores. No había tos, disnea, expectoración u otro síntoma respiratorio o cardiovascular. La fiebre continuaba y la pérdida de peso se hacía más ostensible.

Consulta a un médico, quien, después de realizarle un estudio radiológico del tórax, le indica antibióticos. Unos días más tarde, ocho antes de su ingreso, tuvo diarreas durante 48 horas, las cuales cedieron sin tratamiento y que atribuyó a una transgresión dietética. Los síntomas persistieron por lo que concurre nuevamente al médico; éste le sugiere ingresar en el Hospital Antituberculoso de Pinar del Río. Sin embargo, tanto el paciente como sus familiares deciden venir a este Hospital donde quedó ingresado.

Otros datos: impotencia coeundi desde hace 4 meses.

Antecedentes de sarampión, varicela, parotiditis, fiebre tifoidea y parasitismo. Apendicectomía hace 34 años.

Contacto con perros, gatos, aves de corral y cerdos.

Fuma una cajetilla de cigarros diariamente. Los antecedentes familiares carecen de importancia.

En la exploración se aprecia un enfermo febril, pálido y enlaciado. En la frente puede verse una telangiectasia en forma de araña (Fig. 1). T.A. 120/80. Pulso: 100/min. F.R.: 25 al minuto. Hay abombamiento de la base del hemitórax derecho con disminución de la amplitud respiratoria, abolición de las vibraciones vocales, matidez, disminu-

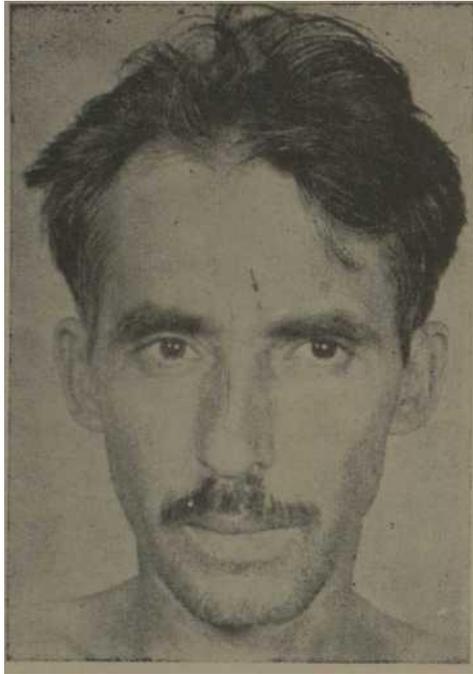


Fig. 1.—Telangiectasia de la frente en forma de araña (Flecha).

ción del murmullo vesicular y algunos estertores creptantes.

Se encuentra hepatoesplenomegalia (Fig. 2) y algunas adenopatías cervicales y axilares.

El resto del examen físico es normal.

Exámenes complementarios:

Hematología:

Hemograma: Hg 7.2 G%, Hto. 27%, Leucocitos: 13,000 Stabs: 2, seg: 43, eos: 44, mono: 4 y linfo: 7.

Otro hemograma:

Hematías 2'900,000, Hg 7.8 G%, Hto: 26%, Leucocitos: 32,850, seg: 20, eos: 74, mono: 2 y linfo: 4.

Hay anisocitosis e hipocromía.

Keticulositos: 1%.

Plaquetas: 160,000 por mm³. Se observan macroplaquetas.

Coagulación: (Lee-White) 6.5 minutos.
Sangramiento: (Sabrazés) 1 minuto.
Coágulo normalmente retráctil.
Tiempo de protrombina: 14 segundos; control 13 seg.
Eritrosedimentación (Westergren) 150 mm a la hora.
Médula rica en grasa.

Eritropoyético: Disminución con desviación derecha.

Granulopoyético: Marcada hiperplasia con desviación izquierda.

Acentuado aumento del porcentaje de eosinófilos y plasmacellen. Algunos atípicos con dos núcleos.

Megacariopoyético: Hiperplasia con algunos inactivos.

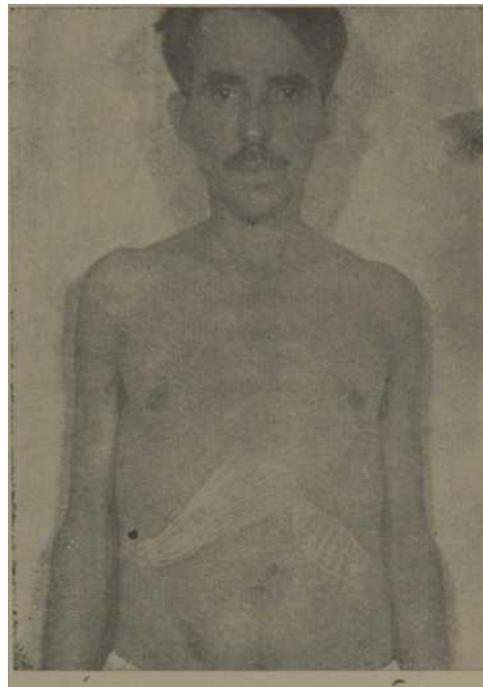


Fig. 2.—Hepato-esplenomegalia.

Hemoquímica:

Glucosa: 91 mg %.

Urea: 24 mg %.

Acido úrico: 4 mg %.

Creatinina: 1.5 mg %
 Fosfatasa alcalina: 6 unidades Bodansky.
 Fósforo: 3.2 mg %.
 Calcio: 11.84 mg %.
 Serología: negativa.
Pruebas funcionales hepática: Hanger +++
 + turbidez del timol: 15.5, floculación -
 ++++ Sellek Frade 4.8, floculación ++
 Proteínas totales: 10.5 g. Albúmina
 1.63; Globulina 8.87.

Electroforesis de proteínas (Fig. 31.')

Albúmina	15.4%	1.63 gm
Alfa 1	1.9%	0.20 "
Alfa 2	4.1%	0.43 "
Beta	3.4%	0.36 "
Gamma	75.2%	7.88 "

Fibrinógeno: 250 mg %
 Prueba del látex positiva
 Prueba de Súa positiva (Fig. 4). Cri(,'
 lobulinas negativa.

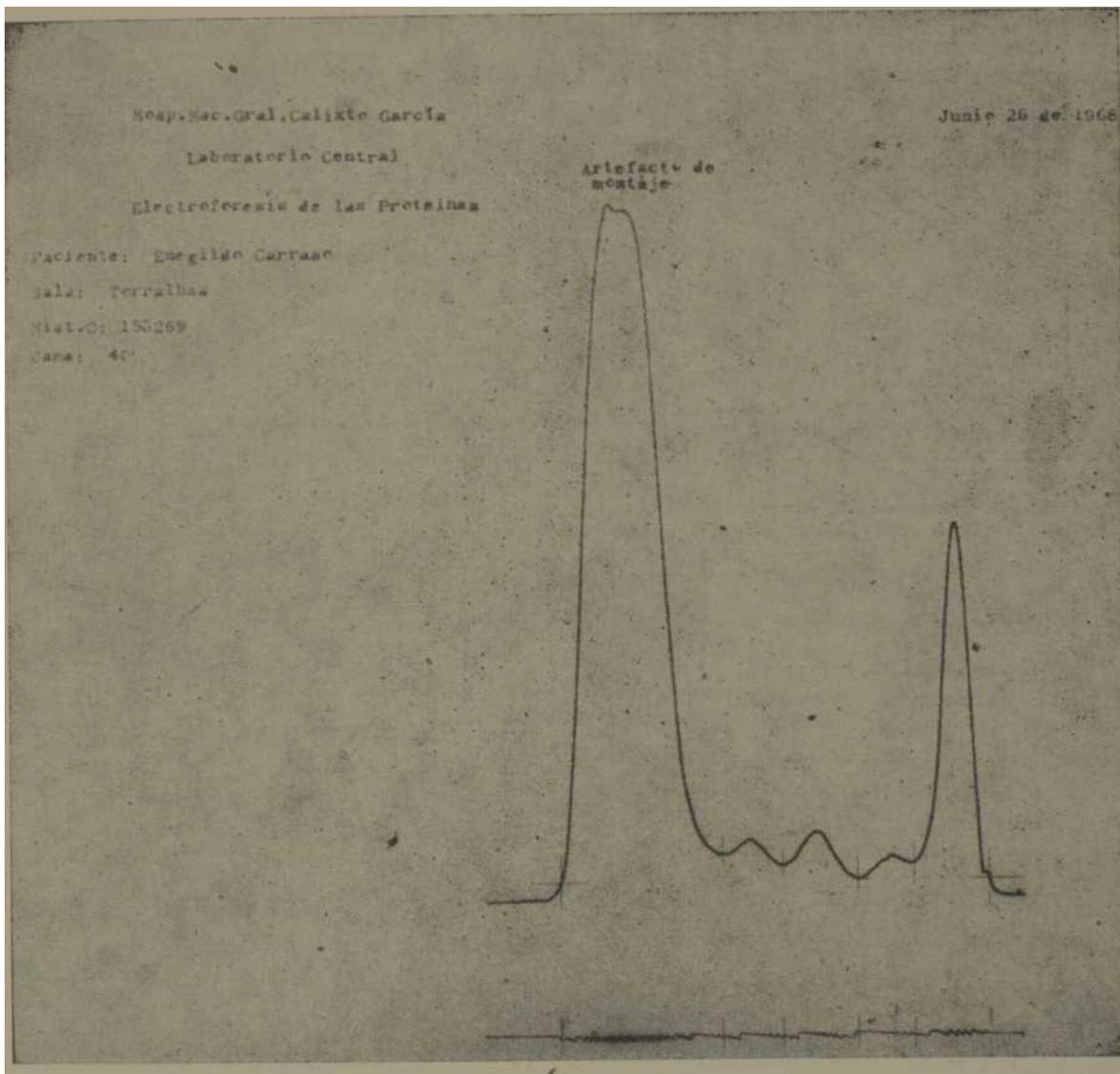


Fig. 3.—Hiper-gammaglobulinemia que alcanzó el 75.2% del total de proteínas. Nótese como la curva de las gammaglobulinas de tipo monoclonal es mayor que la curva correspondiente a la serina (15.4%).

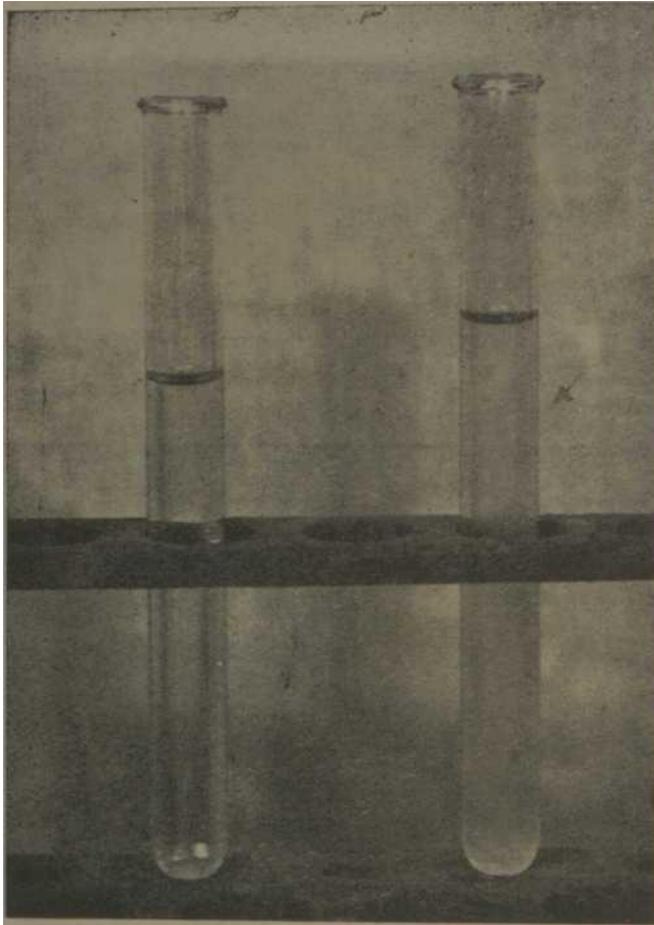


Fig. 4. Prueba de Sja positiva. Nótese la opalescencia en el tubo de la derecha (Flecha) comparado con un testigo normal.

Orina:

Densidad 1020; reacción ácida; trazas de albúmina; 2 hematíes y 5 leucocitos por campo.
Escasas células planas.

Heces fecales:

Tricocéfalos.
Prueba de tuberculina (R T 23) : negativa a las 72 horas.

Examen de esputo:

Cultivo: flora bacteriana normal.
Baciloscopia: negativo.

Citológico: negativo.
Hemocultivo: negativo.

Estudio radiológico:

Rx de Tórax (Figs. 5 y 6).
Aorta dilatada. Silueta cardíaca de tamaño normal. Atelectasia lineal de la base pulmonar derecha. Enfisema pulmonar. No se observan alteraciones.

Electrocardiograma:

Bloqueo completo de rama derecha con probable hipertrofia ventricular derecha. Alteraciones secundarias de la onda T.

Laparoscopia:

Hígado: Algo aumentado de tamaño, de color rojo, no uniforme, presentando un aspecto jaspeado, superficie lisa, existiendo en el lóbulo derecho varias manchas de color blanco-amarillento. El borde es fino y la consistencia algo aumentada.

Vesícula: De aspecto normal.

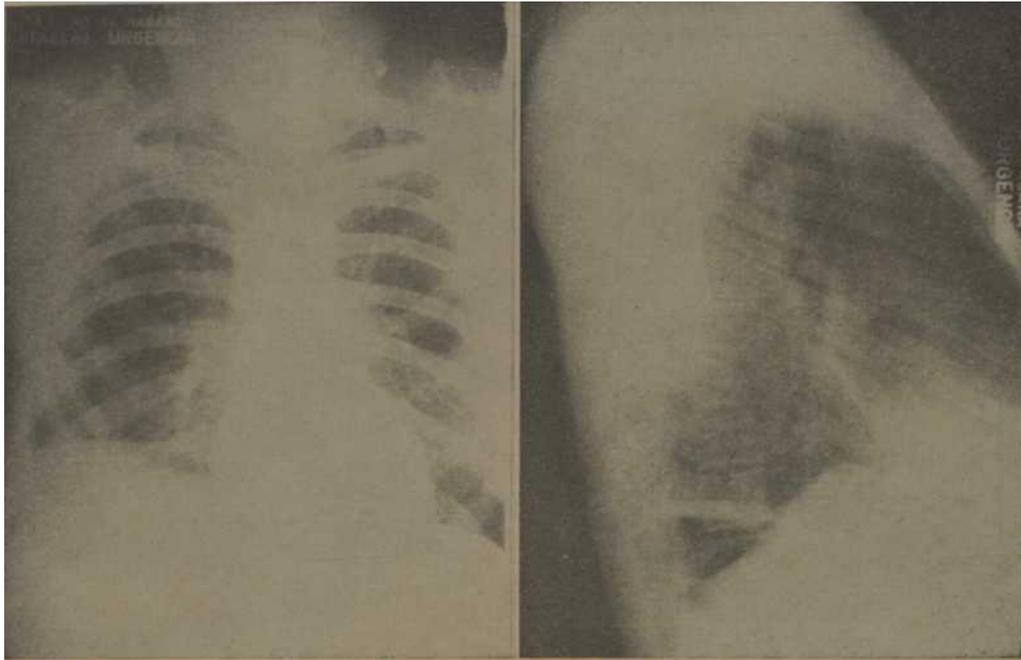
Bazo: Muy aumentado de tamaño, de color rojo con periesplenitis puntiforme.

Conclusiones: Hígado de aspecto infiltrativo. Esplenomegalia Grado III.

Observaciones: Se realiza biopsia hepática.

Biopsia de ganglio: Adenitis inespecífica.

Biopsia hepática: Larva migrans (Figuras 7 a 10).



Figs. 5 y 6.—Nótese la atelectasia lineal de la base pulmonar derecha, bien visible en la vista lateral (Flecha).



Fig. 7.—Hematoxilina-eosina. Aum. 8 x 25. Vista panorámica de un corte de hígado por biopsia hepática en que se aprecian los infiltrados de células redondas intra y extraportales.



Fig. 8.—Hematoxilina-eosina. Aum. 8 x 45. Vista del granuloma con una célula gigante rodeada de infiltrado de células redondas. Se observan también varios cristales de Charcot-Leyden (Flecha).



Fig. 9.—Hematoxilina-eosina. Aum. 10 x 45. Vista a mayor aumento del campo representado en la figura 8 en que se aprecia una célula gigante con fragmentos de larvas en su protoplasma y abundancia de eosinófilos en el infiltrado celular.

Evolución:

El paciente continuó febril, mostrando algún descenso en la temperatura a partir del 8 de julio (18 días después de su ingreso). Había recibido sólo tratamiento sintomático hasta el 15 de julio en que se comenzó a administrar adipato de piperazina. El enfermo pidió el alta el día 22 de ese mismo mes.

Dos meses después ingresa de nuevo imponiéndole tratamiento con piperazine y ditiazanina. La fiebre cedió y disminuyó progresivamente de tamaño el hígado y el bazo. Las lesiones pulmonares desaparecieron; pero la prueba de Sía y la del látex siguieron siendo positivas.



Fig. 10.—Hematoxilina-eosina. Aum. 10 x 90. Cristales de Charcot-Leyden (Flecha).

COMENTARIOS

A nuestro modo de ver este enfermo muestra algunos datos de interés. En primer lugar, se trata de un adulto de 44 años. Había impotencia coeundi desde cuatro meses antes del comienzo de la fiebre que fue el primer síntoma que llamó la atención. El cuadro clínico se caracterizó por un síndrome febril prolongado con hepatoesplenomegalia, adenopatías y lesiones pulmonares. Los hallazgos en los exámenes complementarios corroboran los datos referidos en la literatura. La hipercalcemia no la hemos visto reportada y es probable que en este caso se encuentre en relación con la hipergammaglobulinemia. Esta última fue de tipo monoclonal. Las alteraciones electrocardiográficas revelan con seguridad la afección miocárdica debida a la larva.

El tratamiento con piperazina y ditiazanina pareció satisfactorio, pues aunque se describe la frecuencia de regresión espontánea el estado de este enfermo era precario y grave.

CONCLUSIONES

1. La presencia de larva migrans visceral en adultos no es común, pero puede encontrarse.
2. La *Toxocara canis* y *catis* son los parásitos que más frecuentemente producen el síndrome.
3. La transmisión es fecal-oral.
4. La lesión característica es un granuloma eosinófilo que suele encontrarse en el hígado. La larva no siempre es posible aislarla.
5. Puede haber síntomas de diversos aparatos y sistemas. La fiebre, la hepatomegalia y los síntomas respiratorios son habituales.
6. Anemia, leucocitosis eosinofilia, eritrosedimentación acelerada e hipergammaglobulinemia son los hallazgos humorales más característicos.
7. La hipergammaglobulinemia puede ser de tipo monoclonal.
8. La positividad de la prueba del látex y de Sía indican aumento de la fracción M.
9. La reacción a la tuberculina es sistemáticamente negativa.
10. La prueba cutánea con antígeno de *Toxocara* puede ser positiva, pero con frecuencia hay reacciones positivas y negativas y negativas falsas.
11. La laparoscopia y la biopsia hepática dirigida son los medios más eficaces para el diagnóstico de esta afección.
12. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo principalmente con el parasitismo por capilaria hepática, la leucemia eosinófila y las enfermedades granulomatosas.
13. La endoftalmitis se confunde con frecuencia con el retinoblastoma.
14. El pronóstico puede ser desde leve hasta grave dependiendo de la extensión de la invasión y de la resistencia del huésped.
15. Debe evitarse el contacto con perros y gatos.
16. El Thiabendazole parece ser el antihelmíntico de elección, aunque en nuestro caso la piperazina y el yoduro de ditiazanina resultaron aparentemente satisfactorios.
16. Los corticoesteroides se emplean principalmente en los casos con compromiso pulmonar o cardíaco.

RESUMEN

Se hace una revisión de la literatura en relación con la larva migrans visceral. Se presenta un enfermo de 44 años con este síndrome quien mostraba un cuadro clínico-humoral de fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, anemia, leucocitosis eosinófila, eritrosedimentación acelerada, hipergammaglobulinemia de tipo monoclonal, pruebas de látex y Sía positivas, hipercalcemia, compromiso pulmonar y cardíaco y anergia tuberculínica. El diagnóstico se estableció por biopsia hepática dirigida mediante laparoscopia. El cuadro clínico aparentemente cedió con piperazina y yoduro de ditiazanina. Se establecen las conclusiones pertinentes.

SUMMARY

A review of the literature in connection with visceral migrans larva is made. A 44 years old patient with this syndrome is presented, showing a clinical-humoral feverish picture, hepatosplenomegaly, adenopathies, anemia, eosinophilic leukocytosis, accelerated erythro sedimentation, hypergamma glo-

bulinemia of monoclonal type, positive látex and Sia tests, hypercalcemia, pulmonary and cardiac compromise and tuberculinic anergy. Diagnostic was established by hepatic biopsy directed through laparoscopy. Clinical picture apparently «ave up with piperazine and dithiazanin iodide. Conclusions are established.

RESUME

On fait une revisión de la literature en relación avec la larve migrans viscerale. On présente un malade de 44 ans avec ce

syndrome et qui montrait un cadre clinico-humorale de fièvre, hépatosplénomégalie, adénopathies, anémie, leucocytose eosinophile, érythrocytose accélérée, hypergammaglobulinémie du genre monoclonal, pré-épreuves positives de látex et Sia, hypercalcémie, compromis pulmonaire et cardiaque et anergie tuberculinique. Le diagnostic fut établi par biopsie hépatique dirigée moyennant la laparoscopie. En apparence le cadre clinique est diminué avec l'administration de la piperazine et du iodure de dithiazanine. On établit les conclusions pertinentes.

BIBLIOGRAFIA

1. —Beaves, P. C.; Snyder, C. H. et al.: Chronic Eosinophilia Due to Visceral Larva Migrans. *Pediatrics* 9: 7, 1952.
2. —Brotten, H. W.: Larva migratoria visceral, en Cecil & Loeb: Tratado de Medicina Interna I, Décima edición, págs. 380-381. Editorial Interamericana, México, 1960.
3. —Zuelzer, W. and A.P.T., L.: Disseminated Visceral Lesions Associated with Extreme Eosinophilia. *Am. J. Dis Child.* 78: 153, 1949.
4. —Mercer, R. D. et al.: Larval ascariasis as a cause of chronic eosinophilia with visceral manifestations. *Am. J. Dis Child* 80: 46-50, 1950.
5. —Behrer, M. R.: Hyper eosinophilia with eosinophilic granuloma of the liver associated with ascariis infestation. *J. Pediat.* 38: 635, 1951.
—Snyder, J.: Visceral larva migrans. *Rev. Soc. Colomb. Pediat.* 4: 319-26, May., 1962.
7. —Wilder, H. C.: Nematode Endophtalmitis. *Trans Amer. Acad. Ophthal Optolaryng* 55: 99-109, Nov-Dec., 1950-51.
—Ashton, N. C.: Larval granulomatosis of the Retina due to Toxocara. *Brit. J. Ophthal* 47: 129-148, March, 1960.
9. —Bey, A.: Nematode Endophtalmitis Due to Toxocara. *Brit. J. Ophthal* 46: 616-618, Oct., 1962.
—Duguid, I. M.: Chronic endophtalmitis due to Toxocara. *Brit. J. Ophthal* 45: 705-717, Nov., 1961.
11. —Llanio, R.: Congreso Internacional de Gastroenterología, Praga. Comunicación personal. 1968.
12. —Hogan, M. J. et al.: Visceral larva migrans and peripheral retinitis. *J.A.M.A.* 194: 1345-7, 27 Dec., 1965.
13. —Nelson, J. D. et al.: Thiabendazole therapy of visceral larva migrans: a case report. *Amer. J. Trop. Med.* 15: 930-3 Nov., 1966.
14. —Huntley, C. C. et al.: Visceral larva migrans syndrome: clinical characteristics and immunologic studies in 51 patients. *Pediatrics.* 36: 523-36, Oct., 1965.
15. —Shrand, H.: Visceral larva migrans. *Toxocara canis infections Lancet.* 1357-9, 20 Jun., 1964.
16. —Tagle, I.: Importance of the genus *Toxocara* in the production of the "visceral larva migrans" syndrome. *Bol. Chile. Parasit.* 17: 77-9, Jul-sept., 1962.
17. —Lewis, P. L. et al.: Visceral larva migrans (Larva granulomatosis). Report of a case and review of the literature. *Clin. Pediat. (Phila)* 1: 19-26, Oct., 1962.
18. —Buitrago, B. et al.: Visceral larva migrans syndrome (larvalgranulomatosis) in Colombia. *Rev. Soc. Colombia. Pediat.* 6: 89-95, Mar., 1965.
19. —Dent, J. J.: Visceral larva migrans. *Southern Med. J.* 53: 616-21, May., 1960.
20. —Friedman, S.: Severe myocarditis with recovery in a child with visceral larva migrans. *J. Pediat.* 56: 91-6, Jan., 1960.
21. —Huntley, C. C. et al.: Anti-gamma-globulin factors in visceral larva migrans. *J.A.M.A.* 197: 552-6, 15 Aug., 1966.
22. —Faust, E. C.: Toxocariasis y Larva migrans visceral en Nelson, W. E.: Tratado de Pediatría. I, Quinta edición, págs. 738-739. Ediciones Revolucionarias, 1966.
23. —Stone, O. J.: En Conn, H. F.: Terapéutica, pág. 632 Ediciones Revolucionarias, 1967.