

Immunodeficiencia combinada en un paciente pediátrico con toxocariasis ocular

Insua-Arregui C¹, Lazo-López M¹, Padilla-Rivas M¹, Marsán-Suárez V², Díaz-Domínguez G²

¹ Hospital Pediátrico Docente “William Soler”; ² Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, Cuba.

Email: cinsua@infomed.sld.cu

RESUMEN

La toxocariasis es una enfermedad transmisible al hombre en ciertas condiciones epidemiológicas. En más del 70 % de los casos, el agente etiológico es el *Toxocara canis*. La distribución y supervivencia de las larvas causa hipereosinofilia y granulomas. Las alteraciones inmunológicas sistémicas inducidas por las larvas favorecen la diseminación en un huésped susceptible. En pacientes con afecciones inmunológicas la infección se manifiesta de forma más grave. Los pacientes con compromiso ocular presentan: estrabismo y disminución de la agudeza visual. Nos propusimos evaluar el estado inmunológico de un paciente con toxocariasis ocular. Se presenta el caso de una niña de 5 años de edad, con infecciones recurrentes: respiratorias altas y bajas, piodermitis, oxiuriasis, rinitis alérgica y pérdida de la visión, del ojo izquierdo. En el fondo de ojo se encontró leucocoria y granuloma, con lesión de la retina. Se realizó electroencefalograma, hemograma completo, cuantificación de inmunoglobulinas séricas G, A y M, por inmunodifusión radial simple, las subpoblaciones linfocitarias B, T y de células asesinas naturales, con el uso de un panel ampliado, por citometría de flujo, así como las pruebas de hipersensibilidad inmediata. La prueba de elisa para *T canis* fue positivo. EEG con signos de irritación cortical occipito-temporal izquierdo, hemograma con leucocitosis ($19.0 \times 10^9/L$). No se detectó IgA, la IgM fue 0.42 g/L e IgG 11.2 g/L (normales). Las subpoblaciones linfocitarias TCD3+/CD8+ (5.57 %), y B CD19 (11.06 %) estuvieron disminuidas. Se concluyó en la paciente una inmunodeficiencia combinada T-B. Se comenzó tratamiento con factor de transferencia y albendazol, con mejoría de las infecciones respiratorias y detención de la pérdida de la agudeza

visual del otro ojo. El daño del ojo izquierdo resultó irreversible. La evolución tórpida y complicación no habitual en la paciente se correspondió con el deterioro inmunológico presente en la misma. El tratamiento inmunomodulador impidió la afectación del ojo contralateral. La evolución tórpida y complicación no habitual en la paciente se correspondió con el deterioro inmunológico presente.

Palabras clave: inmunodeficiencia, toxocariasis

INTRODUCCIÓN

La toxocariasis es una enfermedad global causada por infección por *Toxocara canis* o *Toxocara cati*, transmisible al hombre en ciertas condiciones epidemiológicas. Los humanos se infectan por ingestión de huevos provenientes de fuentes contaminadas o accidentalmente, de sus perros o gatos. Las larvas pueden migrar a otros órganos e inducir reacciones inflamatorias, esto ocurre fundamentalmente, en niños. La distribución y supervivencia de las larvas provoca hipereosinofilia y granulomas ^{1,2}.

Los pacientes con compromiso ocular presentan disminución de la agudeza visual. El tratamiento incluye esteroides para reducir la respuesta inflamatoria y albendazol pero, la eficacia de combinar los esteroides y antihelmínticos no está bien determinada.³ Las alteraciones inmunológicas sistémicas inducidas por las larvas, favorecen la diseminación en un huésped susceptible. En pacientes con afecciones inmunológicas la infección se manifiesta de forma más grave ⁴.

PRESENTACIÓN UN CASO

Paciente del sexo femenino, color de la piel mestiza, de 5 años de edad, que acudió a consulta por pérdida de la visión del ojo izquierdo, infecciones respiratorias altas y bajas recurrentes, piodermitis, oxiuriasis y rinitis alérgica. Al interrogatorio refirió contacto con mascota (perro), antecedentes de nacimiento por cesárea, por sufrimiento fetal y consanguinidad familiar. En el fondo de ojo se encontró leucocoria y granuloma con lesión de la retina. Se realizó

electroencefalograma que fue positivo, con signos de irritación cortical occipito-temporal izquierdo. En el hemograma, leucocitosis ($19.0 \times 10^9/L$). La cuantificación de inmunoglobulinas séricas G, A y M por inmunodifusión radial simple, mostró concentraciones no detectables de la IgA, con IgM e IgG normales (0.42 g/L y 11.2 g/L, respectivamente).

La cuantificación de subpoblaciones linfocitarias por citometría de flujo, reveló disminución de la subpoblación T CD3+/CD8+ (5.57 %) y de B CD19+ (11,06 %). La población de células T CD3+/CD4+ y las células asesinas naturales (AN) estuvieron normales. Las pruebas de hipersensibilidad inmediata por Prick test, fueron positivas a tres ácaros Valergen. La prueba de Elisa para *toxocara canis* fue positivo.

DISCUSIÓN

La paciente presentó prueba de Elisa positivo para *Toxocara canis*, lo que confirmó el diagnóstico de la parasitosis. Las subpoblaciones linfocitarias T CD3+/CD8+ y B CD19 estuvieron disminuidas. Se conoce que los parásitos provocan vigorosas respuestas del sistema inmune pero que generalmente, son incapaces de eliminar por completo el organismo invasor aún, cuando pueden suprimir la enfermedad ^{4,5}. Si por algún motivo, la inmunidad del huésped está alterada como ocurre en el paciente que se presenta, se produce una exacerbación de la enfermedad o se presentan complicaciones no habituales que en nuestro caso conllevó a la pérdida total de visión de un ojo. Además, si se tiene en cuenta que los helmintos tienen mayor número y calidad de sus antígenos, una persona con un deterioro previo del sistema inmune tendrá afectado los mecanismos efectores de defensa. Se ha demostrado que la disminución de los linfocitos T citotóxicos afecta la liberación de citocinas como es el caso del interferón gamma (INF- γ), impidiendo así, la acción de bloqueo de la replicación de los parásitos de dicha citocina, como sucede en los parásitos intracelulares. El factor más importante en la activación de los macrófagos, es el INF- γ secretado por los linfocitos T CD4+, T CD8+ y células AN activadas ⁴.

En la paciente que se presenta, la disminución de la subpoblación B CD19+ pudo afectar los niveles de anticuerpos específicos, impidiendo la reducción del número de parásitos. El granuloma presente en la retina del enfermo, puede atribuirse a una reacción crónica y local

frente a los antígenos liberados, con el objetivo de aislar al tejido de productos tóxicos secretados en respuesta a él.

La IgE mostró concentraciones elevadas (720 UI/mL). La eosinofilia y la elevación de la IgE, son consecuencia de la respuesta frente a infecciones por gusanos. En la expulsión de nemátodos intestinales, se produce pocas semanas después de la infección primaria la producción de anticuerpos IgG1, IgA e IgE los cuales, son importantes aunque incapaces de causar la eliminación total de estos parásitos, aún en personas inmunocompetentes ^{4,5}. En esta paciente, no se detectó IgA y la subpoblación T CD3+/CD8+ estuvo disminuida, lo que pudo favorecer la evolución tórpida de la infección. Ambos componentes del sistema inmunológico participan coordinadamente en la defensa contra infecciones y en particular, aquellos de vida intracelular y que afectan mucosas ⁵.

Los parásitos a su vez, utilizan mecanismos para eludir los efectos del sistema inmune, entre los que se encuentra la inmunosupresión, tanto específica como inespecífica, reduciendo así la eficacia del sistema inmune. Los helmintos liberan un factor soluble que suprime la proliferación de los linfocitos y promueve la existencia de linfocitos T y macrófagos supresores ⁴. El tratamiento inmunoestimulante indicado con Hebertrans favoreció la detención de la pérdida de la agudeza visual en la paciente y mejoró la intensidad y recurrencia de las infecciones respiratorias. En esta paciente, la evolución tórpida y la aparición de complicaciones no habituales, pudiera corresponderse con el deterioro de su sistema inmunológico.

CONCLUSIONES

Se concluyó en la paciente una inmunodeficiencia combinada T-B. El tratamiento con Hebertrans y Albendazol favoreció la mejoría de las infecciones respiratorias y la detención de la pérdida de agudeza visual del otro ojo. La evolución tórpida y la aparición de complicación no usual en la paciente, correspondió con el deterioro inmunológico presente en la misma. El tratamiento inmunomodulador impidió la afectación del ojo contralateral.

RECOMENDACIONES

Estudiar el estado inmunológico de pacientes con infecciones parasitarias y manifestaciones oculares con evolución tórpida para instaurar precozmente asociado al tratamiento específico tratamiento inmunomodulador, lo que permitirá evitar la aparición de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Graeff-Teixeira C, Morassutti AL, Kazacos KR. [Update on Baylisascariasis, a Highly Pathogenic Zoonotic Infection](#). Clin Microbiol Rev. 2016 Apr;29(2):375-99. doi:10.1128/CMR.00044-15.1.
2. Romero Núñez C, Mendoza Martínez GD, Yañez Arteaga S, Ponce Macotella M, Bustamante Montes P, Ramirez Durán N. [Prevalence and risk factors associated with Toxocara canis infection in children](#). Sci W J. 2013 Jun;2013:572089. doi:10.1155/2013/572089. Scientific World J. 2013 Jun 9;2013:572089. doi: 10.1155/2013/572089.
3. Moreira GM, Telmo P de L, Mendonça M, Moreira AN, McBride AJ, Scaini CJ, Conceição FR. [Human toxocariasis: current advances in diagnostics, treatment, and interventions](#). Trends Parasitol. 2014 Sep; 30(9):456-64. doi: 10.1016/j.pt.2014.07.003.31.
4. Resino S. Inmunología en infecciones de protozoos y helmintos. [libro en internet] EMEI; 2010 [citado 30 marz 2017]. Disponible en: <http://www.google.com/cu/epidemiologiamolecular.com/inmunologia-infecciones-protozoos-helmintos/>
5. Maizels RM. [Toxocara canis: molecular basis of immune recognition and evasion](#). Vet Parasitol.2013; 193:365–74.