

CLINICAL CASES

Toxocaroză larvară gravă – prezentare de caz

*Gh. Placinta, P. Paveliuc, T. Bujor

Department of Infectious, Tropical and Parasitological Diseases
Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy
163, Stefan cel Mare Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: gheorghelplacinta@yahoo.com. Manuscript received November 02, 2012; revised February 11, 2013

Larval toxocariasis: a serious case presentation

Larval Toxocariasis can be presented in many clinical forms in humans, from asymptomatic forms to serious forms that put human life and its quality in danger. The diagnosis of this parasitosis, in any form of manifestation, requires knowledge and skill from practicing doctors. Unfortunately, these manifestations are often assigned a concomitant disease or syndrome diagnosis. The severe evolution of the disease requires additional diagnostic measures by excluding other possible etiologies. The severe/serious form of „visceral larva migrans” syndrome, which is a consequence of massive infestation, represented by the phenomenon of “pica”, in young children continues to be a dilemma for practicing doctors, especially when specific treatment is contraindicated. The presented case of serious larval toxocariasis, with cardiac lesions (myocarditis) will confirm the previous statement.

Key words: larval toxocariasis, myocarditis.

Тяжелый личиночный токсокароз – клинический случай

Личиночный токсокароз у человека может принимать различные клинико-эволюционные варианты, от бессимптомных до крайне тяжелых форм, что может поставить под угрозу жизнь/качество жизни. Независимо от формы проявления, диагностика этого паразитоза требует знаний и навыков практикующих врачей. К сожалению, часто этим проявлениям присваивается синдромальный диагноз или оценивается как сопутствующее заболевание. Очень тяжелое течение заболевания требует дополнительных мер диагностики тяжести, в том числе с использованием методов исключающие других возможных причин поражения внутренних органов. Тяжелая форма синдрома висцеральной мигрирующей личинки, вследствие массивного заражения при геофагии, у маленьких детей остается дилеммой для практикующих врачей, особенно когда прием специфического лечения противопоказан. Представленный нами клинический случай тяжелого личиночного токсокароза с поражением сердца (миокардит), подтверждает вышеизложенное.

Ключевые слова: личиночный токсокароз, миокардит.

Actualitate

Toxocaroză umană este o zoohelmintoză cauzată de migrația diferitor specii de larve *Toxocara* prin organismul uman, caracterizată prin afectarea cutanată, pulmonară, oculară, cerebrală, cardiacă ș. a. [2, 3, 4, 5].

Sunt cunoscute patru specii de toxocara: *Toxocara canis*, *Toxocara mystax (cati)*, *Toxocara vitulorum* și *Toxocara leonina* [4]. Cele mai studiate specii patogene pentru om sunt *Toxocara canis* și *Toxocara mystax* [2, 8].

Grupul de vârstă cel mai afectat de toxocaroză sunt copiii sub 12 ani, care se joacă de multe ori cu pământul, nisipul din curte, contaminate cu ouă de *Toxocara*, dar nu se exclude și afectarea persoanelor de alte vârste [4, 5].

Toxocara canis și *Toxocara cati* sunt răspândite pe tot globul în sol. Ouă ale acestor specii au fost depistate în 2-88% probe de soluri, colectate din diferite țări și regiuni. *Toxocara vitulorum* și *Toxocara leonine* sunt depistate în regiunile tropicale [2].

Omul se infectează, fie prin ingerarea ouălor embrionate din sol (pică, geofagie), fie prin intermediul mâinilor murdare sau legumelor crude, nespălate, fie prin consum de carne crudă/semipreparată. Atunci când ouăle embrionate de *Toxocara* ajung în tractul gastro-intestinal uman, ele eclozează, trans-

formându-se în larve care, la rândul lor, penetrează peretele intestinal, ajungând în sistemul portal apoi în ficat. Unele larve migrează prin circulația sistemică spre plămâni, inimă și alte organe. Întrucât omul reprezintă o gazdă accidentală pentru larva toxocarică, aceasta nu se mai dezvoltă după acest stadiu, deci nu devine vierme adult în organismul uman [2, 4, 5, 10].

În cursul fazei de migrare viscerală, apare eozinofilia și necroza tisulară; reacția este mai puțin intensă în ochi, unde se pot găsi mononucleare și rar eozinofile. Răspunsul major al gazdei la antigenele de pe suprafața larvelor de toxocară include o marcată eozinofilie (ca răspuns granulomatos) și o hipergamaglobulinemie cu hiper-IgE (ca manifestare a subsetului Th2 al limfocitelor T helper). Producția cronică de antigen parazitar și stimularea continuă a sistemului imun poate duce la o permanentă „alertă imună”, care poate sta la baza manifestărilor clinice [1, 4, 10].

În infestări masive se dezvoltă granuloame multiple în ficat, pulmonii, pancreas, miocard, ganglioni limfatici, creier și alte organe. Morfologic, în miocard se denotă infiltrație inflamatorie eozinofilică și granuloame parazitare [9, 10].

Există patru forme clinice de infecție cu *Toxocara*:

1. *Larva migrans visceralis* (LMV) apare mai frecvent la copiii mai mici de 5 ani și este un sindrom caracterizat prin

eozinofilie, febră (80%) și hepatomegalie (65-87%). LMV este produsă de migrarea larvelor prin organele interne și de reacția inflamatorie secundară, simptomele variind în funcție de organul afectat. Se mai poate manifesta prin anorexie, tuse cu wheezing (60-80%), astm bronșic, bronhopneumonie, anemie, splenomegalie sau limfadenopatie, urticarie (20%), noduli subcutanați, eritem polimorf, infiltrate pulmonare la radiografie, pneumonie eozinofilică acută și cronică, care ocazional poate progresa în insuficiență respiratorie. Pot fi și manifestări reumatologice, monoartrite, paniculită septală. Din partea SNC poate fi meningită, meningoencefalită eozinofilică, convulsii, arahnoidite, encefalopatie, mielite. Afectarea cardiacă poate apărea mai rar, dar cu o evoluție mai gravă [1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10].

2. *Larva migrans ocularis* (LMO) – apare mai frecvent la copiii de 5-10 ani și este produsă de migrarea larvelor prin segmentul posterior al ochiului. Apare scăderea acuității vizuale (84%) de obicei unilaterală, ochi “roșu dureros” (2%), endoftalmie (6%), strabism (10%), iridociclită, papilită optică. Examenul oftalmologic evidențiază 3 leziuni principale: uveită cronică, granulom al polului posterior, granulom periferic al retinei (leziune frecvent confundată cu retinoblastomul). Hipereozinofilia, hepatomegalia și semnele pulmonare sunt de obicei absente în LMO [2, 4, 6, 7, 8, 9, 10].

3. Toxocaroză oculară sau atipică (Covert Toxocariasis) apare mai frecvent la elevi și la maturi. Această formă a fost constatată recent pentru pacienții, la care maladia evoluează mai frecvent cu un grup de simptome mai puțin specifice decât cele din cadrul larvei *migrans*: astenie, dureri abdominale, leziuni cutanate, tulburări respiratorii, tuse/raluri, cefalee, febră, mialgii, greață și alte semne clinice, însoțite de titru crescute de anticorpi toxocarici. Eozinofilia a fost depistată doar la o mică parte din cazuri. Se consideră, că pacienții cu toxocaroză atipică sunt în mai mică măsură capabili să dezvolte un răspuns imun protector, permițând o migrație larvară nelimitată cu afectări severe [2, 3, 7, 8, 9, 11].

4. Toxocaroză asimptomatică – prezența anticorpilor anti-*Toxocara* și/sau eozinofiliei în absența oricăror semne clinice în prezent sau în antecedente. Infestația asimptomatică este destul de frecventă în populația tuturor țărilor [2, 7, 11].

Un diagnostic de laborator definitiv de infecție umană cu *toxocara* poate fi realizat prin examinarea diferitor organe la prezența parazitului. Cu toate acestea, metodele serologice sunt pilonul de diagnostic. Cel mai frecvent utilizat test de diagnostic serologic este testul ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) cu depistarea în ser a anticorpilor anti-*Toxocara* Ig E și Ig G (sensibilitate și specificitate de 78%–98%). Dar atunci, când se interpretează un rezultat serologic, ar trebui să fie luat în considerație faptul că o singură seropozitivitate are o semnificație patologică limitată. Testarea imunologică ar trebui să fie însoțită de o examinare complexă în vederea stabilirii formei clinice, precum și excluderea reacțiilor fals pozitive prin încrucișare antigenică cu alte parazitoze. În LMV se constată eozinofilie, uneori majoră ($> 40\%/ > 500/\text{mm}^3$). În unele cazuri o constatare a unei eozinofilii periferice și a unui rezultat pozitiv la un test serologic pot fi suficiente pentru

stabilirea diagnosticului. Uneori pot fi prezente și hiperleucocitoza (între 20000 și 50000/ mm^3), accelerarea VSH, creșterea gamaglobulinelor. În cazuri incerte mai poate fi utilizat și PCR (Polymerase chain reaction) [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11].

Miocardita în *Larva Migrans Visceralis* (LMV) poate rezulta din invazia directă a miocardului de către larve și/sau reacții de hipersensibilitate la parazit. Există 3 etape clinice în evoluția miocarditei eozinofilice: faza acută necrotizantă, faza trombotică și faza de fibroză a endomiocardului. Endomiocardita Löffler corespunde etapei a doua a bolii eozinofilice endomiocardice. A treia etapă corespunde endomiocarditei restrictive [5, 9, 11].

În perioada acută, la pacienți se observă tahicardie, febră, atenuarea zgomotelor cardiace, uneori se determină suflu sistolic, dilatarea cardiacă. La ECG – schimbări difuze în miocard, uneori dereglări de ritm. În cazuri severe este posibilă dezvoltarea miocarditei toxico-alergice. Au fost descrise cazuri de dezvoltare a sindromului Löffler II (vasculită eozinofilică cu endocardită septală), și a endocarditei fibroplastice. În rezultatul infiltrării endocardului și miocardului cu eozinofile se dezvoltă fibroza endocardului cu cardiomiopatie restrictivă. Dacă sunt afectați mușchii papilari și valvulele, se poate dezvolta insuficiența valvulară. Endocardita se poate complica cu formarea trombilor parietali și trombemboliilor. Au fost descrise cazuri de depistare a larvelor Toxocarei la nivelul miocardului [11].

Prin examinarea EchoCG se depistează diverse semne de miocardită, inclusiv hipokinezie difuză severă sau asinergie focală a ventriculului stâng. Pacienții ar mai putea fi investigați prin USG, TC, RMN și biopsii pentru a depista afectarea organelor parenchimatose. De asemenea, ar putea apărea trombi, ceea ce impune administrarea tratamentului anticoagulant, dar și îndepărtarea chirurgicală a trombului. Au fost descrise forme grave de miocardite, inclusiv și cu sfârșit letal [5, 9].

Tratamentul toxocarozii trebuie să fie complex, cu includerea celui patogenetic, antiinflamator, simptomatic și etiologic. Obiectivele tratamentului etiologic sunt: distrugerea /inactivarea parazitului; amendarea semnelor clinice; evitarea efectelor adverse la chimioterapice cu distrugerea larvară consecutivă.

Tratamentul etiologic este destul de variat ca și grupuri de chimioterapice, utilizate de către medicii clinicieni, cât și ca durată și include utilizarea unuia din preparatele active pe genul *Toxocara*. Conform datelor din literatura de specialitate, cea mai frecvent recomandată medicație în formele viscerale este Dietilcarbamazina (derivat de piperazină) în doza de 6 mg/kgc/zi, divizată în 3 prize, timp de 21 de zile. Dozele se majorează progresiv pentru a evita pericolul apariției reacției Herxheimer (șoc endotoxic). O altă opțiune terapeutică, sunt remediile din grupul albendazolului (derivat al benzimidazolului), care nu cedează după eficacitate și sunt disponibile și în Republica Moldova. Se indică câte 10-15 mg/kg/corp divizat în 2 prize timp de 5-21 de zile, administrat în timpul meselor și în asociere cu Silimarină. Sunt contraindicate copiilor până la 1,5-2 ani, gravidelor. Mebendazolul în doză de 10-15 mg/kg/corp 3 zile/săptămână, timp de 6 săptămâni, în formele severe 20-25 mg/kg/corp/zi, 21 de zile. Sunt contraindicate

copiilor până la 2 ani, gravidelor. Tiabendazolul în doză de 25-50 mg/kg/zi, 5-21 de zile, se indică rar din cauza reacțiilor adverse. Ivermectina în doză de 200 µg/kg/zi, 2 doze la interval de 14 zile [2, 3, 6, 8, 11]. Acestea, ca și dietilcarbamazina, nu sunt disponibile în Republica Moldova. Criteriile pentru evaluarea eficienței tratamentului sunt scăderea progresivă a eozinofiliei, regresarea manifestărilor clinice și reducerea titrului de anticorpi specifici.

Astfel, totalizând datele de referință bibliografică putem constata, că toxocaroză larvarică la om poate îmbrăca diferite variante clinico-evolutive de la forme asimptomatice la cele extrem de grave, care pot pune în pericol viața/calitatea vieții. Indiferent de forma sa de manifestare, diagnosticarea acestei parazitoze necesită cunoștințe și abilități din partea medicilor practicieni. Spre regret, deseori acestor manifestări li se atribuie un diagnostic sindromal sau de boală concomitentă. Evoluția foarte gravă a bolii impune măsuri suplimentare de ordin diagnostic, prin utilizarea metodelor de excludere a altor probabile etiologii. Sindromul de *larva migrans* viscerală, forma gravă, urmare infestărilor masive prin fenomenul de „pică”, la copilul de vârstă fragedă rămâne o „piatră de încercare” pentru medicii practicieni, mai ales în cazul când administrarea tratamentului specific este contraindicat. Cazul prezentat de toxocaroză larvarică gravă, inclusiv cu lezarea cardiacă (miocardită) vine să confirme cele relatate mai sus.

Rezultate și discuții

Prezentăm cazul copilului T. M. cu vârsta de 1 an și 1 lună, din localitate rurală, care s-a internat în regim de urgență în IMSP SCMC, secția pediatrie, din 02.10.2008 (în prima zi de boală) cu suspiciune de abdomen acut, invaginație intestinală. Boala a debutat cu dureri abdominale, vomă, $t = 38^{\circ}\text{C}$, astenie. La internare starea generală a fost apreciată ca foarte gravă, copilul fiind somnolent, cu miros de acetone din gură. Tegumentele erau palide cu cianoză periorală, umbre sub ochi, extremitățile reci, dispnee cu participarea musculaturii auxiliare în actul de respirație, FR – 29/min. În pulmonii – respirație aspră, subscapular pe stânga – diminuată, raluri nu se auscultau. FCC – 135/min., șocul apexian se determina la nivelul spațiului intercostal V pe stânga cu 1,5 cm lateral de linia medio-claviculară, celelalte limite corespundeau valorilor de vârstă. Zgomotele cordului erau ritmice, atenuate cu suflu sistolic apical. Abdomenul era moale, sensibil la palpare peri-ombilical. Ficatul – cu dimensiuni 3,5 – 3,5 – 3 cm sub rebordul costal drept, indolor, elastic. Splina ușor mărită + 1,0 cm sub rebordul costal stâng. Edeme periferice nu se observau. Semne meningiene – negative.

La internare medicul chirurg a exclus patologia chirurgicală acută, copilul a fost internat în secția pediatrie pentru examinări suplimentare și concretizarea diagnosticului.

Copilul a fost născut din a III-a sarcină la termen de 40 de săptămâni, cu greutatea la naștere 3100 gr, talia 50 cm, a țipat de-odată, cordonul ombilical a căzut la a 4-a zi. A fost alimentat la sân până la vârsta de 4 luni. A fost vaccinat la timp, conform calendarului de vaccinări, alergii nu a avut. A suferit anemie deficitară de gradul II.

Din anamneză: copilul de la vârsta de 8 luni contactează cu cățelușii din curte, se joacă în nisip, mănâncă pământ (geofagie), introducea în gură materiale necomestibile murdare cu pământ „pică”.

Pe parcursul supravegherii, în secția pediatrie, starea rămânea foarte gravă, se repeta voma, era somnolent, se menținea subfebrilitatea, paliditatea pronunțată, abdomenul balonat, dureros, scaun constipat, același tablou auscultativ cardiac și pulmonar. În a II zi de spitalizare a fost transferată în secția de reanimare, unde s-a aflat timp de 3 zile.

Rezultatele de laborator și instrumentale pe parcursul spitalizării (02.10.08-15.10.08): Hb 85 g/l; eritrocite $3,1 \times 10^{12}/\text{l}$; IC 0,82; leucocite $39,9 \times 10^9/\text{l}$; mielocite 1%; nesegmentate 1%; segmentate 14%; eozinofile 61%; limfocite 16%; monocite 5%; celule plasmatiche 2%; VSH 10 mm/h; Anizocitoză (microcite) +; Poichilocitoză +; hipocromie +. Hemo-leucograma pe parcursul actualei și următoarelor spitalizări, precum și cea la vindecare este prezentată în tabelul 1. Proteina generală 53,0 g/l; ureea 4,8 mmol/l; creatinina 57,0 mmol/l; bilirubina generală 7,9 mkmol/l; bilirubina liberă 7,9 mkmol/l; Ca 4,0 mmol/l; Na 132,0 mmol/l; ALAT 76,0 ui/ml; AsAT 42,0 ui/ml; α -amilaza 63,0 ui/ml; Glucoza 3,5 mmol/l; proteina C reactivă – neg.; indicele protrombinic 94%; fibrinogen 5,7 g/l; urograma – fără modificări, coprograma – steatoree, coproscopia – ouă de helminți, forme vegetative și chisturi de paraziti nu s-au găsit. Investigația serologică la HIV/SIDA – negativ. Markerii serologici parazitari: anti *Lambliia sum* – negativ, anti *Toxocara* IgG pozitiv, la a 9-a zi de boală – 38,9, la a 13-ea – 65,84 (valoarea de referință ≤ 11), anti *Ascaris* IgG negativ. Rezultatele investigațiilor la infecțiile TORCH, copro-parazitologice repetate nu au identificat prezența unor schimbări. USG organelor abdominale a evidențiat: hepatomegalie (lobul drept – 89 mm, lobul stâng – 59 mm), semne ecografice pentru pancreatită. La ECG – FCC 150-166, tahicardie sinuzală moderată, axa electrică a cordului – verticală, predominarea activității electrice a miocardului ventriculului drept, tulburări ușoare ale proceselor de repolarizare. Examenul EchoCG – EchoCG în limitele normalului de vârstă, insuficiență a valvei mitrale gr. I, a valvei tricuspide gr. I și a valvei pulmonare gr. I. Radiografia de ansamblu a abdomenului – fără schimbări. Radiografia organelor cutiei toracice – semne radiologice pentru afectare cardiacă (cord moderat dilatat în ambele părți).

În cadrul consiliilor medicale, în secțiile de pediatrie și reanimatologie a fost consultat de medici specialiști: reanimatolog, hematolog, oftalmolog, cardiolog, otorinolaringolog, infecționist. Concluziile medicilor specialiști se refereau la miocardită, sepsis, reacție hematologică la agresivitatea helmintologică, toxocaroză.

Diagnosticul clinic la externare: miocardită non-reumatică acută, asociată cu tulburare de ritm, tahicardie sinuzală.

Boli concomitente: Toxocaroză; Anemie deficitară gr. II; Hepatită de geneză neidentificată; Pancreatită acută; Cetoacidoză; Encefalopatie toxică, sindrom neuro-astenic. Complicații: Insuficiență cardiacă, clasa funcțională II-III (NYHA).

Tratamentul a constat din administrarea de remedii

dezintoxicante prin perfuzii intravenoase, antimicrobiene: cefalosporine de generația a II și a III; Metrogyl, antivirale și imunomodulatoare; Viferon. Tratament simptomatic: antihistaminice, cardioprotectoare, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotenzinei I. Decaris 25 mg *per os*, într-o singură priză [8, 10].

La 15.10.2008 a fost externat cu ușoară ameliorare clinică, dar paraclinic, practic, fără schimbări (tab. 1).

Ulterior, starea din nou se agravează, din care considerente, repetat este spitalizat în data de 19.12.2008 cu diagnosticul: Miocardită non-reumatică acută, gravitate medie; IC clasa funcțională I-II (NYHA); Nazofaringită acută; Bronhopneumonie acută focală pe dreapta superior. Anemie ferodeticară gr. I, hepatită de origine neidentificată, lamblioză intestinală. Sindrom eozinofilic.

La examinare: paliditatea tegumentelor, hepatosplenomegalie moderată, în hemoleucogramă leucocitele 44,7 mii în ml, eozinofile 80% (tab. 1), ECG – tahicardie sinuzală, FCC 165-188, axa electrică deplasată spre dreapta, semne de spori-re a activității electrice biventriculare, tulburări moderate ale proceselor de repolarizare a miocardului ventriculului stâng. EchoCG Doppler color – cavitățile cordului nu sunt dilatate, aparatul valvular este intact. Puncția sternală (măduva osoasă bogată în celule, numărul eozinofilelor majorat, eritrocite cu anizocitoză, microcite, hipocromie). Concluzia medicului hematolog: eozinofilia posibil este de tip helmintiazic. Examenul sero-parazitologic: anti *Lambliia* IgG pozitiv, anti *Toxocara* IgG negativ, anti *Ascaris* IgG negativ. Investigațiile coproparazitologice nu au identificat prezența helminților sau a altor protozoare. Examinările suplimentare, inclusiv cele de determinare în sânge ale ADN: Virusurilor Herpetice Simplex; infecția Citomegalovirală; *Ureaplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalis* au fost negative.

Tratamentul a inclus administrarea antibioticelor, cardioprotectoarelor, antihistaminicelor, probioticelor.

Treptat starea generală s-a ameliorat, pe 26.12.2008 copilul a fost externat cu ulterioara supraveghere a medicului cardiolog. S-a recomandat tratamentul, inclusiv albendazol 200 mg o dată în zi – 5 zile. De menționat, că anterior un tratament specific antitoxocarcic nu a fost prescris.

Din 14.12.2009 a fost din nou internat cu diagnosticul de bronhopneumonie acută, bronșită acută obstructivă, IRA; Miocardită acută infecțios – alergică; IC gr. II NYHA; Pancreatită; Anemie feriprivă gr. I; Malnutriție gr. I.

Din 2.12.2010, de asemenea, a fost internat cu diagnosticul de pneumonie segmentară pe dreapta; bronșită acută obstructivă; cardiopatie toxiinfecțioasă; anemie deficitară gr. II.

Diagnosticul stabilit în baza datelor clinice, Rh-a cutiei toracice (opacitate în lobul superior pe dreapta, cordul mărit în diametrul transversal), ECG (bradicardie sinuzală, axa electrică a cordului verticală).

Din 31.03.2012 pacienta este internată cu diagnosticul de bronșită acută obstructivă; IR gr. I; Valvulopatie non-reumatismală; Prolaps al valvei mitrale de gr. I, al valvei pulmonare de gr. I; Cardiopatie toxică.

Diagnosticul a fost stabilit în baza tabloului clinic, radiografiei toracice (desen pulmonar accentuat, cu injectare perivasculară, cordul mărit în dimensiuni), ECG (ritm sinuzal neregulat, axa electrică a cordului verticală), EchoCG (cavitățile cordului nu-s dilatate, funcția de pompă păstrată, insuficiența a valvei pulmonare gr. I; Prolaps al valvei mitrale de gr. I).

Pe parcursul ultimelor trei internări, investigații seroparazitologice nu s-au efectuat. Rezultatele probelor biochimice au fost în limita valorilor de referință.

Ultima examinare medicală a copilului este efectuată la data de 14.01.2013. Starea generală satisfăcătoare. Dezvoltarea conform vârstei. Mama acuze deosebite nu prezintă. Rezultatele de laborator: Ig E totală – 146,3 ui/ml (valoarea de referință ≤ 200), anti *Toxocara* negativ, anti *Ascaris* pozitiv – 15,17 (valoarea de referință ≤ 11), anti *Lambliia* IgM

Tabelul 1

Hemoleucograma în dinamică

Indicatori/data	03.10. 2008	07.10. 2008	09.10. 2008	13.10. 2008	22.12. 2008	25.12. 2008	15.12. 2009	02.12. 2010	02.04. 2012	14.01. 2013
Hemoglobina (g/l)	85	78	92	90	97	101	101	106	141	129
Eritrocite (10 ¹² /l)	3,1	2,9	3,5	3,5	3,6	3,6	3,6	3,7	4,4	4,2
Indice de culoare	0,82	0,82	0,79	0,79	0,82	0,85	0,82	0,86	0,95	0,92
Trombocite (10 ⁹ /l)	-	-	577	326	604	536	305	-	-	-
Leucocite (10 ⁹ /l)	39,9	29,9	34,4	28	44,7	51,8	9,7	4,4	8,6	8,4
Mielocite (%)	1	-	-	1	1	-	-	-	-	-
Metamielocite (%)	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Nesegmentate (%)	1	1	4	1	0	2	12	25	8	2
Segmentate (%)	16	15	12	6	6	12	42	35	33	43
Eozinofile (%)	61	52	56	66	80	70	7	0	10	1
Limfocite (%)	16	26	23	20	11	14	37	28	36	42
Monocite (%)	5	6	5	5	2	2	2	12	13	12
VSH (mm/h)	10	13	22	16	19	30	10	17	9	3
Anizocitoză	+	++	++	++	++	+	-	-	-	-
Poichilocitoză	+	++	++	++	++	+	-	-	-	-

negativ, ALAT – 0,35 mmoli/l (valoarea de referință – 0-0,62 mmoli/l), ASAT – 47,1 (valoarea de referință – 0-46 ui/ml), anti HBsAg – negativ (vaccinată contra VHB 31.07.2007; 04.09.2007; 01.04.2008).

Evoluția cazului prezentat demonstrează severitatea afecțiilor produse prin manifestări de afectare sistemică gravă și, în primul rând, prin atingerea cardiacă. De fapt, au fost prezente toate manifestările clinice, caracteristice toxocarozii larvarice cu sindrom de „larva migrans viscerală”: febră, hepatosplenomegalie, bronhopneumopatii, miocardită, anemie, hipereozinofilie sanguină, rezultate pozitive cu creșterea titrului de anticorpi față de *Toxocara canis*. Forma gravă a bolii a fost produsă din cauza infestărilor masive realizate, prin geofagie și fenomenul de „pică”, iar evoluția îndelungată poate fi explicată, fie prin infestări repetate, precum și prin lipsa de aplicare corespunzătoare a tratamentului larvicid. Atitudinea rezervată a medicilor față de prescrierea tratamentului specific a fost determinată de vârsta fragedă a copilului, cât și de atribuire toxocarozii a unui rol secundar în manifestările de afectare cardiacă. De altfel, și în datele bibliografice nu vom găsi un răspuns univoc privitor la necesitatea și eficiența tratamentului specific. Totuși, în formele grave, cu afectare cardiacă, pulmonară a SNC terapia larvicidă este obligatorie, de rând cu cura prescurtată de corticoterapie.

Ca urmare a manifestărilor de durată, tratamentul anterior prescris, inclusiv prin cure repetate de antibiotice, s-a instalat o stare de imunodeficiență prin reducerea capacității de menținere a răspunsului imun postvaccinal (lipsa de anticorpi anti HBs).

Copilul necesită supraveghere în continuare la medicul cardiolog în vederea stabilirii gradului de afectare a valvulelor cardiace.

Concluzii

1. Toxocaroză larvarică la copilul de vârstă fragedă îmbracă diverse manifestări clinice grave, care pun în dificultate

stabilirea diagnosticului și managementul terapeutic ulterior. Această patologie este puțin cunoscută de medicii practicieni de diferite specialități.

2. Infestările masive cu ouă de *Toxocara canis* prin geofagie și fenomenul de „pică” duc la apariția formelor grave cu sindrom de „larva migrans viscerală”, inclusiv prin atingere cardiacă, pulmonară, hematopoietică (leucocitoză pronunțată până la 52 de mii pe ml, hipereozinofilie până la 80%) și sistemului nervos central.

3. Se impun fortificarea măsurilor de ordin profilactic prin informarea adecvată a populației pentru respectarea regulilor de igienă, evitarea geofagiei. Sunt necesare eforturile întregii societăți în diminuarea poluării solului cu ouă de *Toxocara canis*.

References

1. Matei D. Infestația cu *toxocara canis* la copil [*Toxocara canis* invasion at children]. *Practica Medicală*. 2006;1-2:35-39.
2. Dickson Despommier. Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. *Clin Microbiol Rev*. 2003;16(2):265-272.
3. Schwartz Eli. Tropical diseases in travelers. *Blackwell Publishing*. 2009;346-347.
4. <https://www.emcb.ro/article.php?story=20030111193819000>
5. Ji Hee Kim. Eosinophilic Myocarditis Associated with Visceral Larva Migrans Caused by *Toxocara Canis* Infection. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2012;20(3):150-153.
6. Mandell, Douglas, Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Elsevier Inc, 2010;3617-3618.
7. Palmer SR, Lord Soulsby EJ, David Ian HS. Zoonoses Oxford University Press, 2005;758-770.
8. Guerrant R. Tropical Infectious Diseases 3rd ed. Saunders, 2011;1209-1214.
9. Robert W Tolan. *Pediatric toxocariasis*. 2012. Sursa: <http://emedicine.medscape.com/article/999850-overview#showall>
10. Lysenko A, Konstantinova TN, Avdjuhina TI. Toksokaroz [Toxocariasis]. Uchebnoe posobie. Rossiyskaya medicinskaya akademiya poslediplomnogo obrazovaniya. M., 1999;20.
11. Tumoľskaya N. Toksokaroz: klinika, diagnostika, lechenie [Toxocariasis: clinic, diagnostics, treatment]. Metodicheskie rekomendatsii. Novosibirsk, 2004;48.

