

4

EL CASO DE INFECCIOSAS: TOXOCARIASIS OCULAR Informe de un caso

* José Luis Panesso Gallego

* Jorge Iván Fernández García

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de Retinocoroiditis Posterior Cicatricial (granuloma posterior) por *Toxocara canis*, confirmado por ELISA en suero, en un paciente de 15 años con pérdida de la agudeza visual (AV) por el OD de 2 años de evolución. Se revisa el tema de Toxocariasis (larva migrans visceral), con énfasis en sus manifestaciones oculares.

Palabras clave: *Toxocara canis*. Larva migrans visceral. ELISA. Retinocoroiditis posterior.

SUMMARY

One case of posterior retinochoroiditis (macular granuloma) due to *Toxocara canis* is presented, confirmed by ELISA technique, in a 15 year-old man who complain of decreased visual acuity for two years. A review of toxocariasis (Visceral larva migrans) is provided with emphasis upon ocular manifestation.

Key Words: *Toxocara canis*. Visceral larva migrans. ELISA. Posterior retinochoroiditis.

* Residentes de Oftalmología. Facultad de Medicina U.P.B. Medellín-Colombia, S.A.
Servicio de Oftalmología, Hospital Pablo Tobón Uribe. CIB

Separatas: José Luis Panesso Cra. 71 No. 30A-44.

INTRODUCCION

La toxocariasis ocular es una causa importante de pérdida de la AV en la niñez. Es producida por la infestación sistémica del segundo o tercer estado larvario de *Toxocara canis* (Larva Migrans Visceral). En el ojo puede asumir varias formas clínicas, siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial con el Retinoblastoma, lo que ha llevado a enucleaciones innecesarias por falta de un método de diagnóstico preciso. Se presenta un caso clínico confirmado por laboratorio y se revisa la literatura acerca del tema.

CASO CLINICO

Paciente de 15 años, sexo masculino, natural y residente en Cañasgordas (vereda Botija), remitido por estrabismo. Fue visto por primera vez en el servicio de Oftalmología del Hospital Pablo Tobón Uribe, el 4 de octubre de 1988. Relató pérdida de la AV por el OD de 2 años de evolución. Sin antecedentes importantes, excepto pica y contacto con cachorros en la niñez. Al EF se encuentra en buen estado general y los únicos hallazgos positivos fueron en el OD; con una AV máxima corregida de cuenta dedos a 10 cm., una endotropía derecha de 35°, tonometría de 15 mmhg, segmento anterior normal, pero en el fondo del ojo se observa una granuloma posterior con fibrosis y desprendimiento traccional de la mácula. Con diagnóstico presuntivo de Toxocariasis ocular cicatricial se deja sin tratamiento y se trata de confirmar con exámenes paraclínicos. El ELISA para *Toxoplasma* fue negativo, lo mismo que el VDRL; Hb 14.7, Hto 45, leucocitos 11.700 con un 11% eosinófilos, ESG 2mm; ELISA para *Toxocara canis* fue positivo con valores de absorbancia 0.79 (> 0.4) e índice 1.97 (> 1). (Técnica preliminar con Ag excretor-secretor de larva de *T. Canis*). (Ver Figura 10)

DISCUSION

Al *T. canis* se le conoce desde hace mucho, pero solo recientemente se le ha asociado a infecciones en el humano. Werner (5) en 1872 lo identifica por primera vez. Wilder (17) en 1950, revisando material de pseudogliomas oculares, encontró larvas de nemáto-

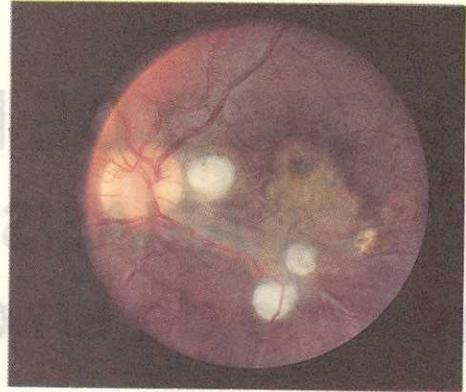


Figura 1:
Retinocoroiditis posterior cicatrizal
con fibrosis y tracción vítrea.

dos en varios de ellos. En 1952, Beaver (3) describe el síndrome de L.M.V. Nichols (11) en 1956 identifica al *T. canis* como nemátodo intraocular.

El *T. canis* es un parásito cosmopolita de los caninos, los cuales actúan como huéspedes definitivos; el hombre es solo un huésped paraténico. Se estima que más del 80% de los cachorros entre 2 a 6 meses se encuentran infestados por el parásito, en cambio solamente el 20% de los perros mayores de 1 año lo tienen. Esto se debe en gran parte a la migración transplacentaria de la larva. El ciclo completo solamente se desarrolla en el cachorro, en el perro adulto el parásito se comporta a veces como en el humano. Los animales infestados excretan un promedio de 200.000 huevos al día por parásito adulto y generalmente estando multiparasitados. Entre un 10 a un 30% de las muestras de tierra en parques públicos americanos son positivos para el *T. canis*. El huevo necesita un promedio de incubación en la tierra de 3 semanas para llegar a hacerse infectante, pudiendo sobrevivir varios meses en lugares húmedos y cálidos (12, 16).

El niño generalmente adquiere la infección al ingerir tierra contaminada. El contacto directo con el perro no es factor de riesgo, como lo demuestra la baja incidencia de seroconversión en veterinarios y trabajadores afines. El segundo o tercer estado larvario del *T. canis* se libera en el intestino delgado,

penetra la pared intestinal, por el sistema porta alcanza el hígado y de allí se disemina a todo el cuerpo produciendo el síndrome de L.M.V.

La mayoría de las infecciones son asintomáticas o dan cuadros bizarros, lo cual hace el diagnóstico clínico muy difícil. El cuadro típico es el de un niño de 1 a 4 años, con historia de geofagia, que presenta tos, sibilancias, palidez, anorexia, malestar, irritabilidad, pérdida de peso. Puede haber hepatoesplenomegalia, brote pruriginoso transitorio en el tronco y las extremidades inferiores. Generalmente hay leucocitosis de 30.000 a 100.000 con eosinofilia del 50 al 90% (la cual persiste meses o años); hay aumento de las gammaglobulinas IgG, IgM e IgE; títulos positivos altos de Anti-A y Anti-B, por el Ag de superficie de la larva que estimula las Isohemaglutininas. Generalmente el compromiso respiratorio es leve, como bronquiolitis aguda, asma o neumonitis. También puede haber miocarditis y encefalitis, con convulsiones generalizadas o focales y cambios de la conducta (16).

Las manifestaciones clínicas y patológicas de la L.M.V. resultan del daño mecánico causado por la migración larvaria y la respuesta inflamatoria a veces severa estimulada por su presencia. Los tejidos afectados muestran múltiples abscesos eosinofílicos y granulomas eosinofílicos de tipo alérgico (en algunos se halla la larva o restos de esta).

El compromiso ocular es generalmente unocular. Se cree que es debido a infestación con escaso número de larvas, lo que conlleva una respuesta inmunitaria baja y a poca sintomatología de L.M.V. La edad promedio del diagnóstico es 7 a 8 años, y se presenta como pérdida de la AV, estrabismo, leucocoria o más raramente como inflamación aguda dolorosa. El antecedente de pica y contacto con cachorros es menos frecuente (2). Hay varias formas clínicas:

1. Endoftalmítis crónica: Es la forma más común y conocida. Generalmente hay poca sintomatología y escasos signos externos de inflamación. Puede haber leve uveítis anterior granulomatosa, con vitreítis severa, masas blancas amarillentas en

la periferia, desprendimiento de retina exudativo y membranas cicatriciales. Puede llevar a glaucoma absoluto o ptisis bulbi. Hay que diferenciarlo del retinoblastoma. El pronóstico es pobre, pero la vitrectomía temprana lo ha mejorado (4, 10)

2. Retinocoroiditis Periférica: En la fase aguda hay una reacción blanquecina periférica que semeja una pars planitis, en el estado cicatricial se encuentran pliegues falciformes traccionales que pueden producir heterotopia de la mácula.
3. Retinocoroiditis Posterior: Al inicio hay una masa blanquecina inflamatoria posterior, que lleva a un granuloma macular con bandas de tracción vítreo-retinal. Generalmente hay anastomosis retinocoroidales y proliferación del epitelio pigmentario(1).
4. Papilitis Óptica: Cuadro indistinguible clínicamente de cualquier neuritis óptica (6).
5. Más raramente produce Conjuntivitis, Queratitis y Faguitis (9, 15).

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo principalmente con el Retinoblastoma (generalmente en este se encuentran calcificaciones y aumento de la deshidrogenasa láctica en el humor acuoso), la enfermedad de Coat, la toxoplasmosis, la histoplasmosis, la hiperplasia persistente del vítreo primario, la retinopatía del prematuro, la vitreoretinopatía exudativa familiar y otras enfermedades menos frecuentes.

El examen paraclínico más importante para el diagnóstico es la técnica de ELISA, con Ag larvario del *T. canis*, siendo el más específico y sensible, y pudiéndose realizar en suero, acuoso o vítreo (los títulos en estos dos últimos son más altos por la producción local de Ac) (5, 7, 8, 13, 14). Este diagnóstico definitivo solamente se puede hacer aislando la larva de los tejidos infectados. Generalmente no hay leucocitosis, ni eosinofilia y las Ig son normales.

La mayoría de las veces el síndrome de L.M.V. es benigno y autolimitado, por lo que no necesita tratamiento específico. Se han

dado antihelmínticos como el Tiabendazol y la Dietilcarbarnazina, con algunos resultados positivos. La toxocariasis ocular tiene peor pronóstico, encaminándose el tratamiento a prevenir y tratar las complicaciones. Sintomáticamente se dan esteroides y ciclopléjicos; los antihelmínticos han sido difíciles de valorar por la historia natural de la enfermedad; varios tipos de cirugía, especialmente la vitrectomía temprana por pars plana ha dado resultados muy promisorios (4).

AGRADECIMIENTOS

A los doctores César Ponce, Marcos Restrepo y a la Lab. Diana Isaza, del CIB, por la colaboración para la elaboración de la prueba de ELISA para *T. Canis*.

REFERENCIAS

1. Ashton N. Larval granulomatosis of the retina due to toxocara. *Dr. J. Ophthalmol* 44: 129-148, 1960.
2. Baldone J.A. Clark WB. Jung RC.: Nematode ophthalmitis. Report of two cases. *Am. J. Ophthalmol* 57:763-766, 1964.
3. Beaver PC., Snyder CH. Carrera GM., et al: Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans: report of three cases. *Pediatrics* 9: 7-19, 1952.
4. Belmont JB, Irvine A, Benson WE, O'Connor GR: Vitrectomy in ocular toxocariasis. *Arch Ophthalmol* 100: 1912-1215, 1982.
5. Biglan AW, Glickman LT, Lobes LA: Serum and Vitreous toxocara antibody in nematode endophthalmitis. *Am J. Ophthalmol* 88: 898-901, 1979.
6. Bird AC, Smith JL, Curtin VT: Nematode optic neuritis. *Am J. Ophthalmol* 69: 72-77, 1970
7. Cypess RH, Glickman LT: Serological test for toxocara. *Lancet* 1: 579, 1978.
8. Felberg NT, Shields JA, Federman JL: Antibody to toxocara canis in the aqueous humor. *Arch Ophthalmol* 99: 1563-1564, 1981
9. Gass JDM: *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases diagnosis and Treatment*, St. Louis, 1987. The CV Mosby Co., pp. 132 - 134.
10. Irvine WC, Irvine AR: Nematode endophthalmitis - *Toxocara canis*. Report of a case. *Am J. Ophthalmol* 47: 185-185, 1959
11. Nichols RL: The etiology of visceral larva migrans: I. Diagnostic morphology of infective second-stage toxocara larvae. *J. Parasitol* 42: 349-362, 1950.
12. Schantz PM, Glickman LT: Current concepts in parasitology. Toxocara visceral larval migrans. *N Engl J Med* 298: 436-439, 1978.
13. Schantz PM, Meyer D, Glickman LT: Clinical, serologic, and epidemiologic characteristics of ocular toxocariasis. *Am J Trop Med Hyg* 28: 24-28, 1979.
14. Shields JA, Lerner HA, Felberg NT: Aqueous cytology and enzymes in nematode endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 84: 319-322, 1977.
15. Shields JA: Ocular toxocariasis. A review. *Surv Ophthalmol* 28: 361-381, 1984.
16. Vélez H., Borrero J., Restrepo M., Rojas W: *Fundamentos de Medicina. Enfermedades Infecciosas*. CIB 3 ed. 1986, p. 477
17. Wilder HC: Nematode endophthalmitis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 55: 99 - 109, 1950.