

Toxocariasis ocular infantil

Pediatric ocular toxocariasis

CEJAS G¹, BERNAL L¹, RODRÍGUEZ-MELIÁN LJ², BATISTA D³

RESUMEN

Caso clínico: Varón de cuatro años de edad remitido a consulta por ambliopía severa diagnosticado en cribado de ambliopía. La exploración del fondo de ojo mostró un granuloma de polo posterior sin actividad inflamatoria, que tras realización de pruebas complementarias fue diagnosticado de Toxocariasis ocular, por lo que se inició tratamiento con terapia anti-helmíntica.

Discusión: La toxocariasis ocular es una enfermedad poco prevalente en nuestro medio, pero ante unos hallazgos clínicos compatibles debemos considerarla dentro de nuestro diagnóstico diferencial. El diagnóstico se establece ante una exploración funduscópica compatible y demostración de IgG positiva para Toxocara. Aunque controvertido, el tratamiento de primera elección en niños es albendazol.

Palabras clave: Toxocara, granuloma, albendazol, corticosteroides, diagnóstico.

SUMMARY

Case report: We report a case of a four-year-old male referred to our service because of severe amblyopia diagnosed in routine screening. The fundus examination showed a posterior pole granuloma without inflammatory activity, which after further testing was diagnosed as ocular toxocariasis, therefore an antihelmintic therapy was initiated.

Discussion: Ocular toxocariasis is not a very prevalent disease in our community, but it should be considered for differential diagnosis in the event of compatible clinical findings. Diagnosis is established by clinical findings and positive IgG for Toxocara. Even if controversial, the gold standard treatment in pediatrics is albendazole 200 mg every 12 hours. We must not forget that hygiene habits are the best weapon to fight disease.

Key words: Toxocara, granuloma, albendazole, corticosteroids, diagnosis.

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria. Servicio de Oftalmología

¹ Médico Residente de Oftalmología.

² Médico Adjunto de Oftalmología.

³ Médico Adjunto de Reumatología.

Correspondencia:

Gloria Cejas Mármol

Hospital Universitario Materno Insular de Gran Canaria.

Avda. Marítima del Sur s/n. CP: 35016.

gloriacejas@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La Toxocariasis es una zoonosis parasitaria típica de países tropicales y subtropicales causada por especies del género *Toxocara*, *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, cuyos hospedadores son perros y gatos. La infección se transmite al ser humano a través del contacto directo con animales infectados o a través de la ingestión de huevos embrionados que pueden encontrarse en la tierra de jardines o suelos de parques, produciéndose el mayor número de casos en la edad pediátrica (1,2).

Existen dos formas clásicas de presentación, una forma de afectación sistémica, la *Larva Migrans Visceral* (VLM) y una forma de afectación ocular, la *Larva Migrans Ocular* (OLM). Existe una tercera forma de presentación menos conocida, la *toxocariasis en cubierta*, que se cree puede ser la forma más frecuente de la enfermedad. A continuación, expondremos un caso de larva migrans ocular infantil (3,6,7).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de cuatro años de edad de raza caucásica sin antecedentes personales de interés que es remitido a nuestro servicio por presentar un cribado de ambliopía patológico.

En la exploración oftalmológica inicial se aprecia una mejor agudeza visual corregida (MAVC) en ojo derecho (OD) de 1,2 y de 0,1 en ojo izquierdo (OI).

Motilidad intrínseca y extrínseca sin alteraciones. Polo anterior y presión intraocular dentro de la normalidad.

La exploración fundoscópica del ojo derecho es normal mientras que en el ojo izquierdo encontramos una lesión redondeada blanquecina sobreelevada en área macular que produce pliegues retinianos sin objetivar vitritis ni otros signos inflamatorios (fig. 1).

La tomografía de coherencia óptica (OCT) macular demuestra un granuloma en polo posterior sin edema macular ni exudación asociado con pliegues retinianos adyacentes (fig. 2).

El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente con toxoplasmosis, toxocariasis y retinoblastoma. La ecografía

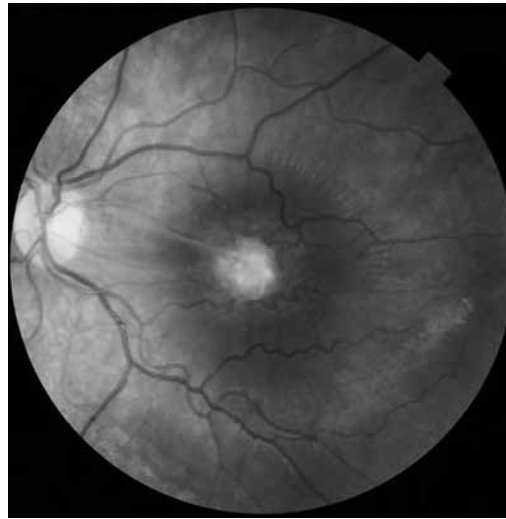


Fig. 1: Retinografía del ojo izquierdo en el momento del diagnóstico. Se observa en la imagen un granuloma en polo posterior que distorsiona la mácula y produce pliegues retinianos maculares.

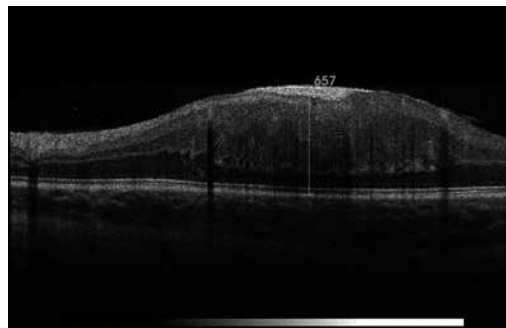


Fig. 2: Imagen OCT macular del ojo izquierdo en el momento del diagnóstico. La imagen muestra como el granuloma infiltra desde las capas más superficiales hasta capa nuclear externa sin objetivarse edema ni exudación asociados.

no identificó ninguna lesión compatible con retinoblastoma (fig. 3).

La bioquímica general, hemograma, VSG, PCR, ECA, y batería serológica (lúes, toxoplasmosis, rickettsiosis y toxocariasis) resultó negativa excepto Ig G positiva para *Toxocara canis* e Ig G positiva para CMV. Ante el estado de inmunocompetencia del paciente y los hallazgos oftalmoscópicos no compatibles con retinitis por CMV se descarta como posible causa del cuadro una infección por dicho organismo y se establece el diagnóstico de toxocariasis ocular.

Se decide iniciar tratamiento oral con albendazol 200 mg cada 12 horas durante 5 días. Tras tratamiento el paciente se mantiene estable sin signos de actividad inflamatoria, con reducción leve del granuloma coroideo y una mejora de la agudeza visual en el ojo afecto, que ha alcanzado 0,2 (figs. 4 y 5).

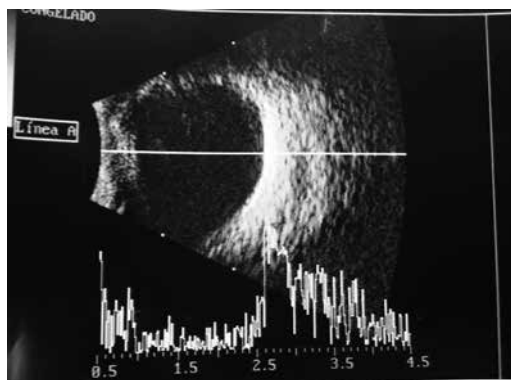


Fig. 3: Ecografía del ojo izquierdo en el momento del diagnóstico. Imagen ecográfica normal sin calcificaciones ni desprendimiento de retina.



Fig. 4: Retinografía ojo izquierdo dos meses después de tratamiento. El fondo de ojo permanece estable sin apenas cambios perceptibles.

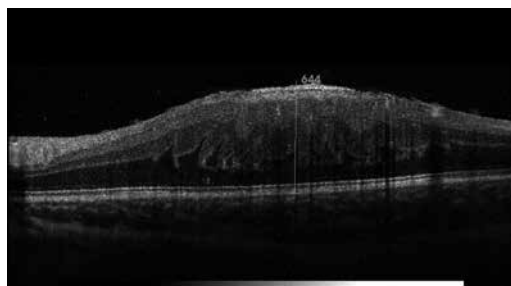


Fig. 5: Imagen OCT macular ojo izquierdo dos meses después del tratamiento. La imagen muestra leve disminución del tamaño del granuloma si se compara con la imagen obtenida en el momento del diagnóstico.

DISCUSIÓN

La Toxocariosis es la infestación del humano por un helminto nemátodo gastrointestinal causada en la mayoría de las ocasiones por *Toxocara canis* que habita en el tracto intestinal de los perros, aunque existe una variante en gatos *Toxocara cati* y en bovinos *Toxocara vitulorum* (1,2).

La prevalencia de la enfermedad es mayor en climas tropicales y subtropicales con tasas en la población general de hasta 65%. En los países desarrollados oscila entre el 2-10% (1).

Estos nemátodos alcanzan su estadio adulto en el intestino de sus hospedadores, donde cada hembra es capaz de producir 200.000 huevos por día que son eliminados al entorno y se vuelven infectantes en 2 a 5 semanas (1,2).

La transmisión de la larva al humano se produce por el contacto directo con animales infectados, por transmisión fecal-oral o por ingesta de alimentos contaminados con huevos embrionados, como vegetales crudos o carnes poco cocinadas. La población pediátrica es la más susceptible a la infección debido a la geofagia, la pica en los jardines y lugares de recreo contaminados por las heces de estos animales (2-4).

Una vez ingeridos, los huevos eclosionan, las larvas atraviesan la pared intestinal y por vía hemato-linfática alcanzan diferentes tejidos, entre ellos el hígado, pulmón y ojos permaneciendo como larvas y pudiendo generar granulomas, no siempre detectables. Por lo tanto, la infección por *Toxocara* en humanos se considera una «zoonosis accidental», en la cual el humano es un mero huésped en el que las larvas son incapaces de alcanzar la forma adulta y por tanto, incapaces de reproducirse (3).

Se describen clásicamente dos síndromes clínicos: la Larva Migrans Visceral (VLM) y la Larva Migrans Ocular (OLM).

La Larva Migrans Visceral es la forma sistémica de la enfermedad y se produce por la reacción inflamatoria de los tejidos a la invasión del parásito. Se caracteriza por fiebre, malestar general, hepatoesplenomegalia, erupción cutánea y eosinofilia.

La Larva Migrans Ocular se produce cuando la larva por vía hematogena alcanza las estructuras oculares, presentándose según la región afectada como granuloma de polo posterior, granuloma periférico o endoftalmiitis crónica. El 90% de la toxocariasis ocular es unilateral (3,5).

Se ha descrito una tercera entidad menos conocida, Toxocariasis encubierta, que puede ser la forma más común de la enfermedad siendo menos organoespecífica y caracterizándose por cefalea, tos, fiebre, sibilancias junto con trastornos del sueño y del comportamiento (3,6,7).

En nuestro caso, la toxocariasis ocular se presentó en forma de granuloma de polo posterior con ausencia de inflamación ocular. Esta es la manifestación de debut más frecuente en niños y clínicamente cursa con disminución indolora de la agudeza visual.

Los procesos malformativos y el retinoblastoma, con el que siempre se debe hacer diagnóstico diferencial (1,3), se descartaron desde un principio tanto por la exploración clínica como por la ecografía que resultó normal.

La serología positiva constituye el marcador diagnóstico más importante, que junto con una exploración oftalmoscópica compatible afianza el diagnóstico. El estudio inmunoserológico se realiza mediante el test de ELISA que detecta anticuerpos Ig G anti-Toxocara circulantes en el suero, con una sensibilidad entre 80-100% y una especificidad de 90-95%, aunque en la forma ocular parece tener una sensibilidad y especificidad menor necesitándose diluciones superiores a 1/80. Podemos recurrir al test de ELISA en humor acuoso, que, aunque invasiva es una técnica bastante segura y útil en casos de uveítis posterior con complicado diagnóstico diferencial. A diferencia de otras enfermedades infecciosas en las que los anticuerpos IgM han constituido un marcador clásico para identificar la etapa aguda de la enfermedad, en la toxocariasis no resultarían útiles ya que en la fase aguda realizar el diagnóstico de la enfermedad es raro y prácticamente nunca se sospecha de su presencia, además los síntomas clínicamente significativos suelen aparecer en la fase crónica de la enfermedad por lo que no sería de utilidad la detección de dichos anticuerpos (3,6).

El tratamiento de elección es la terapia con antihelmínticos, albendazol 400 mg cada 12 horas durante 5 días, en niños se requiere la mitad de la dosis, 200 mg cada 12 horas. (2) Existe controversia sobre el uso de antihelmínticos en aquellos pacientes asintomáticos y en aquellos diagnosticados de toxocariasis ocular, debido al riesgo de empeorar el cuadro inflamatorio derivado de la reacción de hipersensibilidad que puede desencadenar la lisis parasitaria. (1,2,8).

El tratamiento sistémico con esteroides se reserva para casos de afectación sistémica o con un importante grado de inflamación ocular con el objetivo de evitar el desarrollo de membranas traccionales. Se recomienda asociar corticoides tópicos y midriáticos en caso de inflamación del polo anterior.

El tratamiento quirúrgico mediante vitrectomía vía pars plana se recomienda en cuadros con afectación severa de polo posterior asociados a membranas vitreoretinianas y desprendimiento de retina traccional junto a tratamiento esteroide y terapia antihelmíntica (2,3).

CONCLUSIÓN

Aunque poco prevalente en nuestro medio debemos tener en cuenta la toxocariasis ocular en el diagnóstico diferencial de lesiones coroideas solitarias, especialmente en pacientes en edad pediátrica donde es muy importante descartar entidades tan graves como el Retinoblastoma.

El tratamiento va a depender del segmento afectado siendo la terapia con fármacos anti-parasitarios la opción de elección asociados a corticoterapia oral en caso de toxocariasis sistémica o a tratamiento corticoideo tópico y midriático en caso de asociar inflamación de polo anterior. La cirugía vitreoretiniana se reserva para casos que presenten tracciones retinianas o afectación severa de polo posterior.

Destacar que es esencial instruir a la población sobre normas higiénicas preventivas, siendo esta la medida más eficaz de evitar la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alteheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. *An Pediatr (Barc)* 2003; 58: 425-431.
2. Rocha Cabrera P, Lozano López V, Losada Castillo MJ, Alemán Valls R, Rodríguez Lozano B, Ravelo Rodríguez R, Serrano García MA. Manejo de la uveítis por *Toxocara canis*. *Arch. Soc. Canar. Oftal.*, 2015; 26: 42-48.
3. Schneier, A. J., & Durand, M. L. Ocular toxocariasis: Advances in Diagnosis and Treatment. *International ophthalmology clinics*. Fall 2011; 51(4): 135-144.
4. Fenoy Rodríguez S, Guillén Llera JL, del Aguila de la Puente C. Toxocariasis ocular: la realidad de un problema poco conocido. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2002; 77: 531-534.
5. Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM, et al. National seroprevalence and risk factors for zoonotic toxocara spp. infection. *Am J Trop Med Hyg*. 2008; 79: 552-557
6. Roldán WH, Espinoza YA, Huapaya PE, Jiménez S., Simposio Zoonosis parasitarias: Diagnóstico de la toxocarosis humana. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2010; 27(4): 613-20.
7. Taylor MR, Keane CT, O'Connor P, Girdwood RW, Smith H. Clinical features of covert toxocariasis. *Scand J Infect Dis* 1987; 19: 693-696.
8. Magnaval JF, Glickman L, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol* 2001; 39: 1-11.