

1123439
EJ2



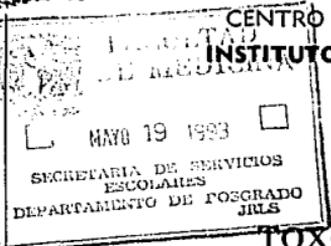
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



TOXOCARIASIS OCULAR: TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. MARCO ANTONIO RAMIREZ ORTIZ

Asesor de Tesis: Dr. René Alfredo Cano Hidalgo



IMSS

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	página
INTRODUCCION	1
EPIDEMIOLOGIA	1
ETIOPATOGENESIS	2
MANIFESTACIONES CLINICAS	3
REPORTE DE CASOS	5
DISCUSION	11
CONCLUSIONES	16
REFERENCIAS	17

TOXOCARIASIS OCULAR

INTRODUCCION.

La toxocariasis es una parasitosis de distribución mundial que afecta principalmente a niños y adolescentes. Es producida por la larva del nemátodo *Toxocara sp.* que comúnmente infesta el tracto gastro-intestinal de perros y gatos. Los pacientes adquieren esta helmintiasis ingiriendo heces contaminadas de animales domésticos, o por contacto directo. La variedad *Toxocara canis* es capaz de producir enfermedad sistémica y ocular potencialmente grave en humanos.

EPIDEMIOLOGIA.

Estudios demográficos en los Estados Unidos de Norteamérica indican que del 30 al 50% de todas las familias de ese país, tienen uno o más perros (1). El mayor porcentaje lo tienen las familias con niños. La mayor parte de estos animales están infestados con *Toxocara canis*, que generalmente lo adquiere en la etapa prenatal o postnatal inmediata de sus progenitores. A las cuatro semanas de nacimiento, estos animales ya empiezan a arrojar grandes cantidades de huevecillos de *Toxocara*, los cuales se distribuyen en el ambiente por la lluvia y otros factores. Bajo condiciones favorables, los huevecillos adquieren la etapa infecciosa en diez días, permaneciendo así durante meses o quizás años. Cada larva produce aproximadamente 200,000 huevos al día, de esta forma cada perro contamina

el ambiente con millones de huevecillos de *Toxocara canis*. Del 10 al 32% de las muestras fecales tomadas de parques y otros lugares públicos están contaminadas con este parásito (1). Por lo tanto los perros y los lugares contaminados con sus heces son sitios potencialmente infecciosos para los niños, en especial aquellos con hábitos de geofagia (2).

ETIOPATOGENESIS.

Una vez ingeridos los huevecillos de *Toxocara canis*, llegan al intestino del huésped como una larva de segundo estadio, la cual mide aproximadamente 400 micras de longitud y de 18 a 20 micras de ancho. Penetran a la mucosa del intestino distribuyéndose por todo el cuerpo a través de los vasos sanguíneos y linfáticos. La larva migra hacia hígado, pulmones y ocasionalmente al sistema nervioso central, ojos, riñones y corazón, en donde permanecen viables por aproximadamente dos años (3). La larva de *Toxocara canis* induce una respuesta de hipersensibilidad de tipo retardado, dependiendo de la dosis ingerida (4). Durante las primeras dos semanas de la enfermedad, existe una respuesta inflamatoria aguda que consiste en agregados de eosinófilos, neutrófilos y algunos monocitos. Un mes después las larvas son rodeadas por cápsulas rudimentarias de colágena. Posteriormente son encapsuladas por granulomas maduros compuestos por un núcleo central de células multinucleadas y leucocitos. Sin embargo, no es necesaria la presencia de la larva en el desarrollo del granuloma, ya que la respuesta

inflamatoria es incitada únicamente por la presencia de antígenos de la larva (5,6).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Esta enfermedad puede manifestarse de dos formas: sistémica (larva migrans visceral) y ocular. La forma sistémica constituye una importante respuesta inmune a numerosas larvas en hígado y otros tejidos. Está caracterizada por presentar eosinofilia persistente, leucocitosis, fiebre, hepatomegalia e hipergamaglobulinemia (7). Los signos clínicos incluyen estornudos o tos acompañados de infiltración pulmonar. Esta enfermedad generalmente se diagnostica en niños de 1 a 5 años de edad y casi siempre es autolimitada por lo que rara vez necesita de tratamiento.

La toxocariasis ocular se presenta en niños mayores de 8 años y en adultos jóvenes (7,8). Sus manifestaciones son disminución de la agudeza visual, estrabismo, leucocoria o uveítis. El globo ocular es afectado en su segmento posterior existiendo varias presentaciones clínicas, que en orden de frecuencia son:

Granuloma solitario: En donde no existe evidencia de inflamación. Puede estar asociado con gliosis preretiniana con evidencia de líneas de tracción retiniana. Estas lesiones frecuentemente se detectan casualmente en revisiones escolares o en niños con estrabismo.

Granuloma periférico: Que en ocasiones afecta la pars plana y

simula una pars planitis. El granuloma tiene apariencia blanquecina sin fenómenos inflamatorios perilesionales, casi siempre es única y unilateral. El granuloma puede tener bandas traccionales prominentes y pliegues repinianos, que en ocasiones se extienden hacia el área macular y la papila óptica. Esta tracción eventualmente da por resultado desprendimientos de retina localizados o totales.

Endoftalmitis: Esta alteración produce enrojecimiento ocular y mala agudeza visual. A veces existe reflejo pupilar blanco (leucocoria), el cual debe diferenciarse de otras enfermedades como el retinoblastoma. También puede asociarse a desprendimientos de retina secundarios y desarrollo de cataratas.

El 67% de los síndromes clínicos producidos por *Toxocara larva migrans* son oculares (7). El 20% desarrollan enfermedad sistémica y el 13% permanecen asintomáticos. La incidencia anual estimada de toxocariasis ocular es de 1 caso por cada 100,000 habitantes (9).

No existe tratamiento efectivo para la toxocariasis ocular. Se han utilizado diversos antihelmínticos con resultados variables. Los esteroides se han usado en asociación con el tratamiento médico. El tratamiento quirúrgico está dirigido a eliminar la tracción retiniana ejercida por las bandas vítreas que se forman por la inflamación intraocular.

A continuación se describen retrospectivamente los hallazgos oftalmológicos y los resultados en el tratamiento, de cuatro pacientes estudiados en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, con

diagnóstico clínico y serológico de toxocariasis ocular.

REPORTE DE CASOS.

CASO 1. Masculino de 10 años que acude a nuestro servicio en Febrero de 1986, enviado del Estado de Tabasco. Presentaba un padecimiento ocular de un mes de evolución caracterizado por mala agudeza visual y enrojecimiento ocular izquierdo. Al interrogatorio negó síntomas generales y sus padres refirieron el antecedente de geofagia y contacto estrecho con perros. La exploración fue normal y la revisión oftalmológica mostró una agudeza visual de 20/20 en el ojo derecho con un segmento anterior y retina normales. El ojo izquierdo tuvo una agudeza visual de cuenta dedos; la biomicroscopía del segmento anterior presentaba inyección ciliar moderada y escasas células en humor acuoso. El cristalino estaba transparente y existía una reacción inflamatoria leve. A la oftalmoscopia indirecta se observó una lesión blanquecina de límites difusos sobre el haz papilo-macular de aproximadamente 1 diámetro papilar, acompañada de bandas vítreas densas que traccionaban el polo posterior sin reacción inflamatoria perilesional. Los exámenes de laboratorio fueron normales, excepto por una eosinofilia de 10%. La prueba de ELISA para *T. canis* resultó positiva (1:32), por lo que se inició tratamiento con albendazol (400 mg/día por tres días). Un mes después de su ingreso se realizó tratamiento quirúrgico mediante vitrectomía vía pars plana bajo anestesia general. La cirugía transcurrió sin complicaciones, realizando

satisfactoriamente membranectomía de las áreas glióticas. Su evolución postoperatoria fue adecuada, mejorando progresivamente su agudeza visual hasta 20/200. Durante su seguimiento no mostró datos clínicos o serológicos de actividad por lo que fue dada de alta.

CASO 2. Femenina de 20 años proveniente del Distrito Federal. Su padecimiento lo inició 2 años antes de ingresar al Centro Médico Nacional, al presentar disminución de la agudeza visual y exodesviación del ojo izquierdo. Al interrogatorio negó enfermedades sistémicas, síntomas generales y contacto directo con animales domésticos; únicamente refirió estar bajo tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol, prescrito por oftalmólogo particular. La exploración física general no mostró anomalías. La exploración oftalmológica del ojo derecho fue totalmente normal. El ojo izquierdo tenía una agudeza visual de 20/400 con una exodesviación de 30° Hirschberg alternante al pantalleo. Los reflejos pupilares eran normales así como el resto de las estructuras del segmento anterior. El fondo de ojo presentaba una papila normal, parcialmente cubierta por una lesión blanquecina de bordes difusos, de aproximadamente 1 diámetro papilar, con leve tracción vítrea del polo posterior. También existía un agujero macular de espesor total con degeneración pigmentaria. La biometría hemática y el examen general de orina fueron normales. No existió eosinofilia. Se realizó prueba de ELISA para *Toxocara canis* resultando positiva (1:8). Se mantuvo en observación y dos meses después

refirió mejoría espontánea de la agudeza visual. A la exploración mostró una agudeza visual de 20/100 y desde el punto de vista oftalmoscópico, ya no presentaba tracción retiniana ni datos de actividad parasitaria por lo que se decidió mantener la únicamente en vigilancia.

CASO 3. Femenina de 24 años proveniente del DF, que acude a nuestra Institución en Mayo de 1988. Su padecimiento oftalmológico tenía 30 días de evolución y consistía en mala agudeza visual del ojo derecho detectada en forma accidental. Sus antecedentes hereditarios y sistémicos fueron irrelevantes para el padecimiento actual y negó convivencia con mascotas. La exploración física general no mostró alteraciones. La exploración oftalmológica del ojo derecho presentaba una agudeza visual de 20/200. La movilidad ocular y los reflejos pupilares fueron normales. El segmento anterior tenía datos inflamatorios moderados en vítreo anterior. A la oftalmoscopia indirecta se observó turbidez vítrea ++ con presencia de condensación blanquecina de forma nodular de aproximadamente 1½ diámetros papilares sobre arcada temporal, con bandas blanquecinas que ejercían tracción importante sobre el área macular. El resto de la retina era normal. El ojo izquierdo no presentó alteraciones. La biometría hemática mostró una eosinofilia del 2% y el resto de los exámenes eran normales. La prueba de ELISA para toxocarías resultó positiva (1:16). Por lo anterior se prescribió prednisona sistémica (50 mg/día) y a finales del mes de Julio se sometió a vitrectomía vía pars plana bajo anestesia general.

Durante el acto quirúrgico se realizó membranectomía y disección del granuloma sin complicaciones. La evolución postoperatoria fue excelente: dos meses después de la cirugía ya no presentaba datos inflamatorios intraoculares y durante su seguimiento mantuvo una agudeza visual de 20/20. Se suspendió el tratamiento antiinflamatorio sistémico y se mantuvo bajo vigilancia. El fondo de ojo preoperatorio y postoperatorio se muestra en la figura 1.

CASO 4. Femenina de 16 años que acude en Abril de 1990 al Centro Médico Nacional proveniente del Estado de Morelos. Sin antecedentes sistémicos, inició su padecimiento ocular en Septiembre de 1989 al presentar en forma espontánea enrojecimiento del ojo derecho acompañado de lagrimeo, fotofobia y disminución lenta y progresiva de la agudeza visual. Al interrogatorio mencionó convivencia estrecha con perros. En la exploración oftalmológica se encontró una agudeza visual del ojo derecho de 20/200. El segmento anterior no mostró datos inflamatorios crónicos ni agudos y el fondo de ojo presentaba una lesión granulomatosa en el polo posterior de aproximadamente 1 diámetro papilar, localizada en el haz papilo-macular, rodeando parcialmente el disco óptico. Además existía reacción inflamatoria perilesional y tracción vítreo del área macular. El ojo izquierdo fue normal a la exploración. Los exámenes preoperatorios fueron normales, incluyendo la biometría hemática, en la que no existió eosinofilia. La prueba de ELISA para Toxocara canis fue positiva (1:16). Se decidió iniciar tratamiento



FIGURA 1a. Aspecto preoperatorio del fondo de ojo derecho del caso 3, en donde se observa un granuloma retiniano en arcada temporal superior, que causa tracción del área macular.



FIGURA 1b. Fotografía de fondo de ojo en el postoperatorio inmediato del mismo paciente. La tracción del área macular se resolvió quirúrgicamente y la agudeza visual final fue de 20/20.

antiinflamatorio mediante 50 mg de prednisona al día. El 31 de Agosto se sometió bajo anestesia general a vitrectomía, disección del granuloma y membranectomía con intercambio líquido-aire. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria, egresando del hospital 2 días después. Durante su seguimiento, la retina permaneció aplicada, recuperando una agudeza visual en ojo derecho de 20/60. Desarrolló opacidades cristalinas subcapsulares posteriores que no ameritaron tratamiento quirúrgico. Los esteroides se suspendieron 2 meses después de la cirugía y actualmente es mantenida en observación.

Los datos sobresalientes de los cuatro pacientes descritos se encuentran resumidos en el cuadro 1.

DISCUSION.

La toxocariasis ocular es una enfermedad que se presenta generalmente en niños. El grupo de pacientes presentados en este trabajo se encuentran entre la segunda y tercera década de la vida. Esta edad de presentación ya había sido reportada previamente (8). Es probable que el aumento del porcentaje de personas con seropositividad para toxocariasis en mayores de 15 años, tenga relación con este hallazgo (7,10). La edad de presentación es un aspecto importante, ya que en los niños debemos hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades intraoculares de presentación unilateral como son el retinoblastoma, la Enfermedad de Coats, la toxoplasmosis, algunas alteraciones congénitas y del desarrollo y la pars planitis entre otras (11,12). Esta enfermedad como ya se mencionó antes, es

CUADRO I. PACIENTES CON TOXOCARIASIS OCULAR DIAGNOSTICADA SEROLOGICAMENTE.

	1	2	3	4
EDAD	10	20	24	16
SEXO	M	F	F	F
OCUPACION	est.	empl.	empl.	hogar.
LUGAR DE ORIGEN	Tab.	D.F.	D.F.	Mor.
CONVIVENCIA CON ANIMALES	SI	No	No	SI
TIEMPO DE EVOLUCION (meses)	1	24	1	8
AGUDESA VISUAL Inicial	CD	20/400	20/200	20/200
Final	20/200	20/100	20/20	20/60
TRATAMIENTO Medico	ALB	TMP/SMX	PDN	PDN
Quirurgico	SI	No	SI	SI
SEGUIMIENTO (meses)	18	7	7	15

ALB = albendazol.

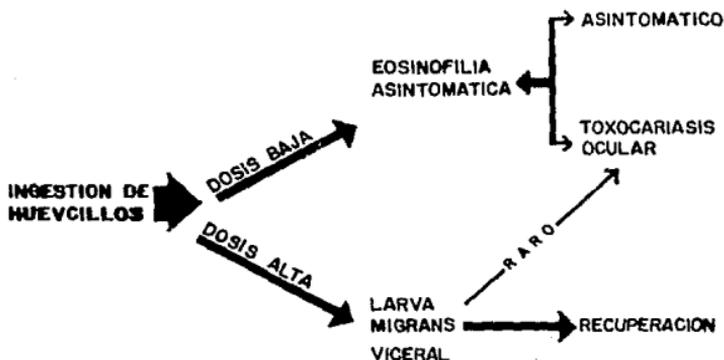
TMP/SMX = trimetoprim - sulfametoxazol.

PDN = prednisona.

adquirida por la ingestión de heces contaminadas con huevecillos de *Toxocara canis* y por contacto estrecho con perros (13). Llama la atención que la mitad de nuestros pacientes no tengan el antecedente de convivencia con perros, hallazgo anteriormente publicado por Schantz y cols. (12), quienes refieren que el 50% de sus pacientes estudiados nunca tuvieron mascotas o contacto estrecho con perros o gatos.

Al penetrar al organismo humano, este parásito probablemente invade el globo ocular a través de la circulación coroidea o retiniana. Posteriormente produce una reacción inflamatoria localizada que induce encapsulamiento y finalmente muere (14). Schantz (7) propone que una ingestión baja de huevecillos de *T. canis*, produce una eosinofilia asintomática y posteriormente una toxocariasis ocular (FIGURA 2). Por el contrario, una ingestión alta de parásitos produce una enfermedad generalizada (larva migrans visceral) y en muy raras ocasiones, enfermedad ocular. Ninguno de nuestros pacientes mostraron signos o síntomas de enfermedad sistémica, sin embargo el caso 1 y el caso 3 presentaron eosinofilia. Este dato en la actualidad ya no es considerado como diagnóstico de la enfermedad (10), puesto que se cuenta con métodos diagnósticos más específicos. La prueba de ELISA ha mostrado ser una herramienta útil en el diagnóstico de esta helmintiasis y se considera positiva con una dilución de 1:8 acompañada de hallazgos clínicos apropiados (15). Todos nuestros pacientes mostraron una seropositividad mayor de 1:8. Este método también puede realizarse con

FIGURA 2. PATOGENESIS DE LOS SINDROMES POR TOXOCARA MIGRANS



muestras de humor vítreo y humor acuoso (16,17), sin embargo técnicamente es más difícil y costoso.

Los cuatro pacientes descritos en este trabajo presentaron la variedad clínica de granuloma en polo posterior. En tres de ellos existía tracción del área macular por lo que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico; en dos de ellos (casos 3 y 4) había datos inflamatorios en vítreo por lo que se inició terapéutica antiinflamatoria sistémica. El paciente del caso 1 no mostraba datos inflamatorios importantes en vítreo, pero tenía una eosinofilia de 10% y una seropositividad de 1:32, por lo que se administró tratamiento antihelmíntico con albendazol. Un reporte previo menciona buena penetración de antihelmínticos a vítreo (18). El manejo antiinflamatorio debe realizarse oportunamente, ya que existe la posibilidad de desarrollo de agujero macular como sucedió con mucha probabilidad en el caso 2. El tratamiento quirúrgico de esta parasitosis mediante vitrectomía, se describió por primera vez en 1977 por Treister y Macheimer con buenos resultados (19). Posteriormente Hagler describió una serie de 17 pacientes tratados con vitrectomía asociada a cerclaje escleral, para tratar algunos casos con desprendimiento de retina traccional y rheimatógeno (20). Los resultados fueron buenos en el 75% de los pacientes, sin embargo el resto presentó recurrencias. Belmont (21) utilizó la vitrectomía para tratar algunos casos de vitreitis rebelde al manejo médico antitoxocara. La principal indicación de vitrectomía en nuestros pacientes fue la de resolver quirúrgicamente la

tracción ejercida sobre la retina del polo posterior que involucra la mácula. Los tres pacientes sometidos a cirugía mostraron mejoría visual y uno de ellos [caso 3], recuperó una visión de 20/20. Los resultados visuales dependieron principalmente del grado de lesión sobre la retina, del manejo antiinflamatorio adecuado y de una oportuna intervención quirúrgica. Los pacientes con tracción macular se benefician con la cirugía de vítreo, sin embargo cuando existen pliegues foveales y mala agudeza visual preoperatoria, los resultados visuales no son buenos (22).

CONCLUSIONES.

La toxocariasis es una enfermedad que se puede prevenir con medidas simples como son: a) lavado de manos después de estar en contacto con mascotas, b) evitar sitios en donde defequen animales domésticos, en especial aquellas personas con hábitos de geofagia y c) desparasitar periódicamente los perros, principalmente aquellos menores de 6 meses. Las enfermedades transmitidas por animales domésticos pueden tener repercusión ocular, por lo que es importante que el oftalmólogo tenga conocimiento de ellas. El diagnóstico y tratamiento oportuno de la toxocariasis ocular constituyen factores determinantes en la conservación de la función visual del órgano afectado.

REFERENCIAS.

1. Glickman LT, Schantz PM. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epid Rev* 1981; 3:230-250.
2. Caucanas JP, Magnaval JF, Pascal JP. Prevalence of toxocaral disease. *Lancet* 1988; 1:1049.
3. Beaver PC, Snyder MD, Carrera GM, et al. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans: Report of three cases. *Pediatrics* 1952; 9:7-19.
4. Kayes SG, Oaks JA. Development of the granulomatous response in murine toxocariasis. Initial events. *Am J Pathol* 1978; 93:277-294.
5. Ghafoor SY, Smith HV, Lee WR, et al. Experimental ocular toxocariasis: a mouse model. *Br J Ophthalmol* 1984; 68:89-96.
6. Watzke RC, Oaks JA, Folk JC. *Toxocara canis* infection of the eye. Correlation of clinical observations with developing pathology in the primate model. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:282-291.
7. Schantz PM. *Toxocara larva migrans* now. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 41:21-34.
8. Raistrick ER, Dean JC. Ocular toxocariasis in adults. *Br J Ophthalmol* 1976; 60:365-370.
9. Maitz HM, Kleinstein RN, Federico D, et al. Estimated prevalence of ocular toxoplasmosis and toxocariasis in Alabama. *J Infect Dis* 1987; 156:414.

10. Taylor MRH, Keane CT, O'Connor P, et al. The expanded spectrum of toxocaral disease. *Lancet* 1988; 1:692-695.
11. Wilkinson CP, Welch RB. Intraocular toxocara. *Am J Ophthalmol* 1971; 71:921-930.
12. Schantz PM, Meyer D, Glickman LT. Clinical, serologic and epidemiologic characteristics of ocular toxocariasis. *Am J Trop Med Hyg* 1979; 28:24-28.
13. Taylor MRH, Keane CT. Pet associated illness. *N Engl J Med* 1986; 314:1046-1048.
14. Unsworth AC, Fox JC, Rosenthal E, et al. Larva granulomatosis of the retina due to nematode. Review of the literature and report of a case. *Am J Ophthalmol* 1965; 60:127-34.
15. Pollard ZF, Jarret WH, Hagler WS, et al. ELISA for diagnosis of ocular toxocariasis. *Ophthalmology* 1979; 86:743-749.
16. Biglan AW, Glickman LT, Lobes LA. Serum and vitreous Toxocara antigens in nematode endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1979; 88:898-901.
17. Glickman L, Cypress R, Hiles D, et al. Toxocara-specific antibody in the serum and aqueous humor of a patient with presumed ocular and visceral toxocariasis. *Am J Trop Med Hyg* 1979; 28:29-35.
18. Maguire AM, Zarbin MA, Connor TB. Ocular penetration of thiabendazole. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1675.
19. Treister G, Machemer RM. Results of vitrectomy for rare proliferative and hemorrhagic diseases. *Am J Ophthalmol* 1977; 84:394-405.

- 19 -

20. Hagler WS, Pollard ZF, Jarret WH. Results of surgery for ocular *Toxocara canis*. *Ophthalmology* 1981; 88:1081-1086.
21. Belmont JB, Irvine A, Benson W, et al. Vitrectomy in ocular toxocariasis. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:1912-1915.
22. Small KW, McCuen BW, de Juan E, et al. Surgical management of retinal traction caused by toxocariasis. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:10-14.