

# Manejo de la uveítis por Toxocara Canis

## *Management of uveitis by Toxocara Canis*

ROCHA CABRERA P<sup>1</sup>, LOZANO LÓPEZ V<sup>2</sup>, LOSADA CASTILLO MJ<sup>1</sup>,  
ALEMÁN VALLS R<sup>4</sup>, RODRÍGUEZ LOZANO B<sup>3</sup>, RAVELO RODRÍGUEZ R<sup>4</sup>,  
SERRANO GARCÍA MA<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivos:** Estudio de serie de casos clínicos descriptivo de tres pacientes afectados de uveítis por *Toxocara canis*, con el objetivo de evaluar el diagnóstico diferencial, el manejo y la evolución de las complicaciones oculares secundarias de esta parasitosis.

**Métodos:** Se realiza el análisis descriptivo de tres pacientes que acuden a nuestro servicio con uveítis y formación de granuloma secundarios a la afectación parasitaria por *Toxocara*, analizando la repercusión clínica y terapéutica de los mismos.

**Resultados:** Se recogen tres casos de afectación por dicha parasitosis ocular en este estudio de casos clínicos. Dos de ellos debutando en edad pediátrica, con grave afectación ocular y que acuden por leucocoria secundaria a granuloma de polo posterior, otro diagnosticado en la edad adulta como granuloma coroides periférico.

**Conclusiones:** Existen muy pocos pacientes afectados con diagnóstico de uveítis por *Toxocara canis*. Debemos tener en cuenta esta patología en el diagnóstico diferencial de leucocoria en la infancia, el diagnóstico precoz es esencial pero lo más importante son las medidas de profilaxis para evitar la infestación parasitaria en la población pediátrica.

**Palabras claves:** *Toxocara*, canis, uveítis, granuloma, infancia.

### SUMMARY

**Objectives:** To present a descriptive study of three clinical cases of uveitis *Toxocara canis* patients with the aim of assessing the differential diagnosis, management and evolution of secondary ocular complications of this parasitosis.

**Methods:** The descriptive analysis of three patients came to our department with uveitis and secondary formation of parasitic involvement by *Toxocara* granuloma, analyzing the clinical and therapeutic implications.

---

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Reumatología.

<sup>4</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Medicina Interna. Infecciones.

Correspondencia:

Pedro Rocha Cabrera

C/. Santo Domingo n.º 26 2.º D.

Santa Cruz de Tenerife

38003 Tenerife, España

procha975@yahoo.es

**Results:** In our study, we report three clinical cases of this ocular parasitosis. Two of them are pediatric patients with severe ocular involvement and came with secondary leucocoria due to granuloma of posterior pole, another diagnosed in adulthood as a peripheral choroidal granuloma.

**Conclusions:** There are very few affected patients diagnosed with uveitis by *Toxocara canis*. We must consider this disease in the differential diagnosis of leucocoria in childhood. Early diagnosis is essential, but most important is prophylaxis to prevent parasitic infection in the pediatric population.

**Keywords:** *Toxocara canis*, uveitis, granuloma, childhood.

## INTRODUCCIÓN

El *Toxocara*, helminto nemátodo gastrointestinal unisexual, mide en la edad adulta entre 9 a 18 cm de longitud y 0,3 cm de espesor, es de coloración blanca o amarillenta y redondo (1,2).

Suele habitar en el intestino de sus hospedadores, habitualmente cánidos (*Toxocara canis*) aunque también existe una variante en gatos (*Toxocara cati*) y bovinos (*Toxocara vitulorum*).

Este parásito puede generar una infestación asintomática en el portador, donde desarrolla su estadio adulto, si es hembra puede poner hasta 200.000 huevos al día que son eliminados al exterior y se vuelven infectantes en 2-5 semanas (1,3).

La medida aproximada de los huevos es de 80-85 x 75 micrómetros, son esféricos u ovales, contienen una sola célula y su membrana es gruesa. Tanto el huevo como la larva son muy resistentes al medio ambiente inhóspito, favoreciendo la contaminación de superficies y alimentos (2,4).

Tras la excreción de los huevos, las larvas se desarrollan en su interior de 10 a 15 días, en este período suelen ser ingeridos por roedores o cánidos, de manera que eclosionan en otro animal transmisor liberando las larvas en su intestino (2,5).

La persistencia de esta parasitosis, se caracteriza por el consumo de los nutrientes de su hospedador, pudiendo no dar infección sintomática en roedores y perros, quedando como portador asintomático hasta volver a infectar a un segundo hospedador humano o cánido que sí entonces desarrollaría la toxocariasis (2,5).

Pueden atravesar la pared intestinal emigrando hasta los pulmones a través de la vena porta y el hígado. En los pulmones continúan su desarrollo y pasan a la tráquea donde son

expulsadas al exterior, mediante la tos o el estornudo.

También pueden diseminarse hacia otros órganos, en donde inician una etapa de incubación o encapsulación, quedando latentes durante años, como en el hígado, corazón, cerebro, músculo esquelético. Está descrita la migración hasta las glándulas mamarias de las hembras y a través de la leche infectar a los cachorros, o en el parto mediante el contacto (rotura de bolsa precoz, infección intrauterina, contacto de sangre) (6,7).

El mecanismo de transmisión de la larva al humano se produce por el contacto directo con el animal transmisor o por la ingesta de alimentos infectados. La población infantil es la más susceptible a la infestación, debido a la geofagia, la pica en lugares de recreo y jardines contaminados por las heces de estos animales, por los juegos de entretenimiento con animales hospedadores y por el consumo de vegetales crudos o carnes poco cocinadas. También puede transmitirse a través de la ingestión de pequeños mamíferos, como el conejo (1,8,9).

Esta parasitosis es más frecuente en las regiones tropicales y en la población rural, en donde las personas que adquieren la larva lo hacen de forma accidental, y pueden presentarse asintomáticos durante años, en los que la larva no sufre ningún desarrollo adicional salvo generar severas reacciones locales en los órganos que hospedan, lo que resulta la base de la toxocariasis (2,5,10).

El origen de las lesiones es una reacción inmunitaria e inflamatoria del tejido que rechaza al parásito. Las larvas liberan gran cantidad de antígenos contra los que el sistema inmune responde, fundamentalmente mediante los linfocitos Th2. Algunos estudios han demostrado que determinados antígenos de *Toxocara canis* pueden estimular la pro-

ducción de óxido nítrico y prostaglandina F2 por parte de los macrófagos alveolares. Estos mediadores pueden causar procesos de vasodilatación y facilitar los procesos de migración sistémica del parásito.

Las dos presentaciones clínicas principales de este cuadro son: la larva migrans visceral y la larva migrans ocular. El diagnóstico se hace generalmente por serología o el hallazgo de larvas en biopsia o muestras de autopsia, en el que la larva puede invadir los ojos, o el corazón y el hígado, respectivamente. Aunque se presentan como cuadros definidos independientes, pueden coexistir ambos.

La larva migrans visceral se manifiesta con la reacción inflamatoria de los tejidos a la invasión del parásito que una vez liberado en el intestino emigra por el torrente sanguíneo y anida principalmente en hígado y pulmones siendo extraña la afectación cerebral y cardíaca (5,11,12).

La larva migrans ocular o Toxocariasis ocular es el resultado de la migración hema-

tógena de una o varias larvas capaces de invadir casi todas las estructuras del ojo dando lugar a una clínica muy localizada, en la que la lesión es mayoritariamente unilateral siendo muy excepcional la afectación bilateral, y según la región afecta se puede manifestar como granuloma del polo posterior, granuloma periférico o endoftalmitis crónica (12).

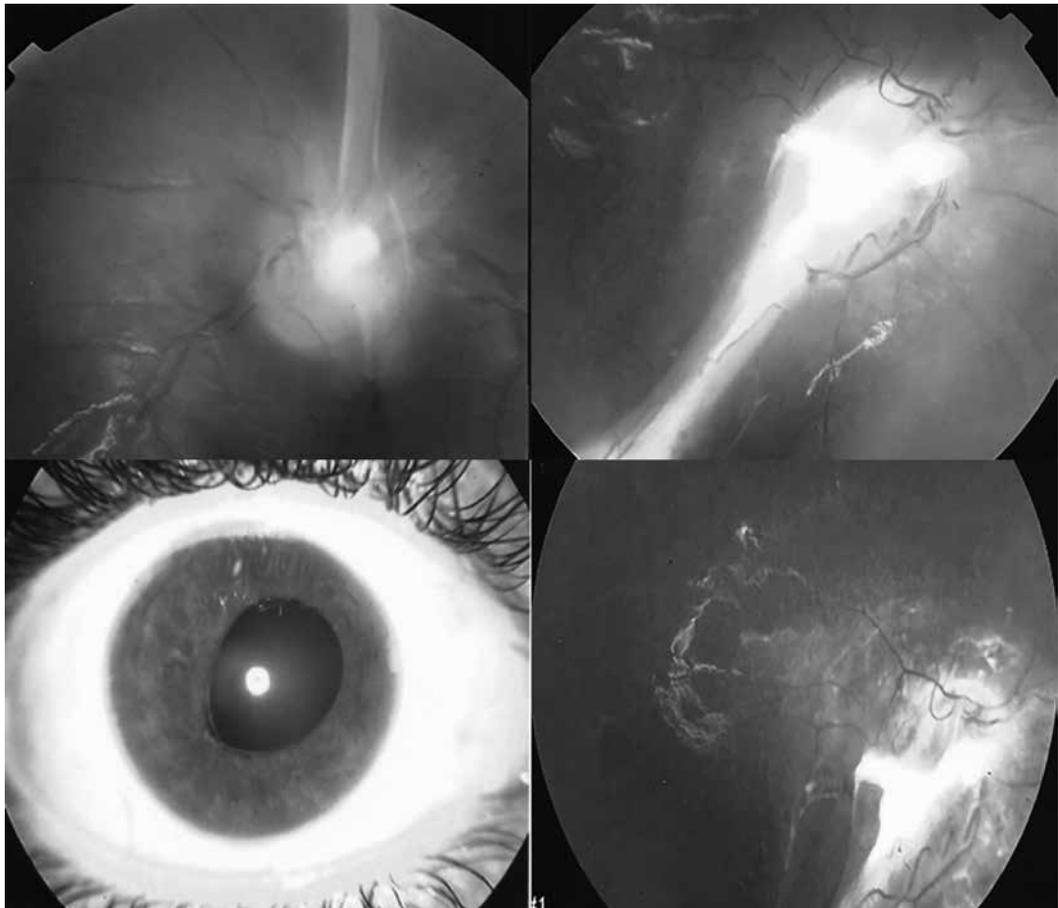
## CASOS CLÍNICOS

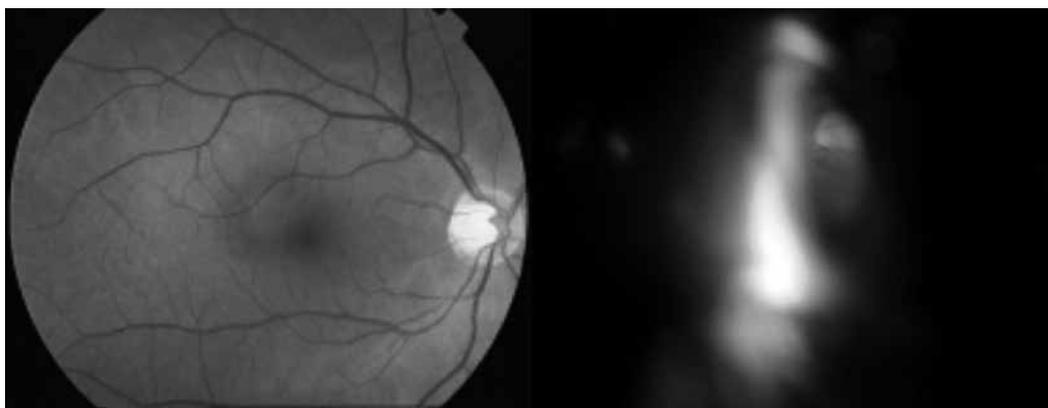
Estudio descriptivo de serie de casos clínicos de pacientes que acuden a una consulta de la Unidad multidisciplinar de Uveítis, en el período comprendido entre junio a diciembre de 2014.

### Caso clínico 1

Niño de 3 años y 11 meses remitido del oftalmólogo de zona por leucocoria progresi-

*Fig. 1: Caso 1. Se observa granuloma retiniano que provoca banda fibrótica que parte de la papila óptica y distorsiona la mácula, después de la primera vitrectomía. Parte inferior de la figura nos muestra biomicroscopía en afaquia y en polo posterior se evidencia granuloma posterior y fibrosis retiniana residual, sin actividad uveítica tras la segunda vitrectomía y explante de la lente intraocular.*





*Fig. 2: Caso 2. Retinografía de ojo derecho, con lente Goldmann observamos granuloma periférico nasal en ojo izquierdo.*

va en su ojo derecho. En la exploración oftalmológica inicial se aprecia agudeza visual derecha de bultos e izquierda de la unidad. Tras la exploración bajo anestesia general se aprecia en el ojo derecho, velamiento subcapsular posterior y normalidad en el ojo izquierdo. La presión intraocular es de 12 mmHg en ambos ojos. En el fondo de ojo derecho se aprecia opacificación de vítreo anterior y banda papilo-retrocristaliniana con organización vítrea, el izquierdo rigurosamente normal, todo ello confirmado tras la ecografía. Posteriormente se realiza vitrectomía, facoemulsificación e implante de lente intraocular con toma de muestras (fig. 1 superior). Se confirma tras ELISA de humor vítreo, la positividad para *Toxocara canis*. Tras lo que recibe tratamiento oral con albendazol 200 mg cada 12 horas 5 días.

Posteriormente se observa actividad uveítica de difícil manejo, por lo que se realiza nuevamente vitrectomía explantando la lente y queratopatía en banda que requiere queratectomía terapéutica (fig. 1 inferior). En la actualidad mantiene agudeza visual de 0.05 con corrección sin actividad inflamatoria, con desprendimiento seroso subfoveal crónico.

## Caso clínico 2

Mujer de 51 años de edad que presenta antecedentes personales de cirugía de túnel carpiano bilateral y antecedentes oftalmológicos de uveítis posterior en ojo izquierdo en el 2010 con probable reactivaciones previas por lo que refiere la paciente.

Acude remitida a nuestra Unidad para estudio de uveítis posterior en julio de 2012, se

controla con corticoides orales a dosis de 1 mg/kg/día y reducción progresiva posterior. La agudeza visual en OD es de 0.8 y en OI de 0,5, en la biomicroscopía se observa en OD pterigión nasal, sin datos de actividad uveítica previa y en OI pterigion nasal, depósitos pigmentarios en cristaloides anterior, sin actividad uveítica en cámara anterior en el momento de la exploración (fig. 2). La tonometría bilateral de 16 mmHg. El fondo de ojo derecho demuestra normalidad y en el OI se visualiza flóculo vítreo central, lesión de aspecto granulomatoso periférico nasal y vitritis leve (fig. 2). En la OCT macular no se evidencia edema macular bilateral (fig. 3).



*Fig. 3: Retinografía izquierda, se hace imprescindible la búsqueda de lesiones periféricas que en ocasiones nos revelan la causa de la actividad uveítica. OCT macular bilateral en imagen inferior donde no se observan datos sugerentes de edema macular bilateral.*

El Estudio sistémico es negativo para todo excepto Ig G positiva para *Toxocara canis*. Tras la instauración de corticoides mejora el cuadro ocular de manera progresiva, manteniendo en la actualidad una agudeza visual de 0.7 por su OI, sin datos de actividad anterior ni vitritis.

### Caso clínico 3

Varón de 13 años de edad en seguimiento por la Unidad de nuestro Hospital desde hace 3 años por acudir remitido de Centro de Atención Especializada por presentar cuadro de leucocoria en ojo izquierdo. Diagnosticado a los 8 años de edad de desprendimiento de retina traccional en OI sin tratamiento médico ni quirúrgico posterior. Presenta AV de 1.2 en OD y de 0.05 en OI, biomicroscopía normal bilateral, motilidad extrínseca e intrínseca normal. En el fondo de ojo se aprecia tracto fibroso que parte de papila y granuloma en polo posterior con organización vítrea central, sin datos de actividad uveítica reciente (fig. 4). Se le solicita despistaje sistémico resultando normal excepto Ig G positiva para *Toxocara canis* por lo que se establece diagnóstico de presunción de afectación por dicho parásito. El paciente mantiene controles desde entonces con estabilidad de la agudeza visual y sin actividad uveítica.

## RESULTADOS

De los tres pacientes presentados, sólo uno de ellos requiere cirugía, para la posible rehabilitación visual del paciente, por tratarse de un paciente de 3 años en el momento

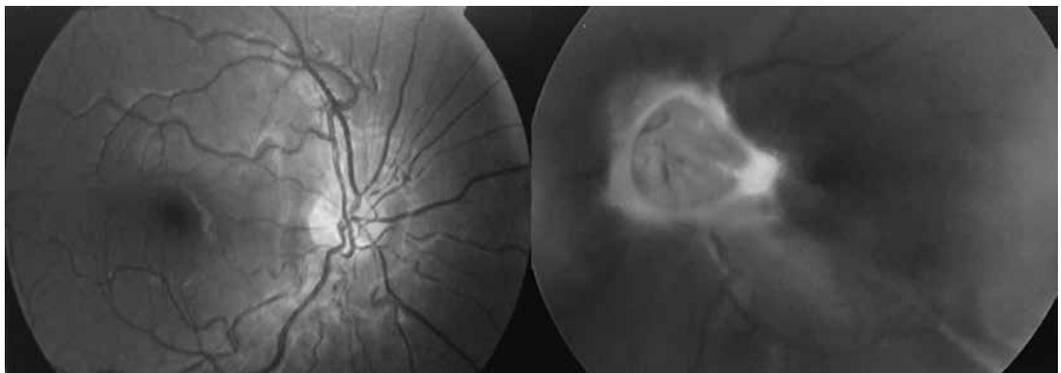
del diagnóstico, para el control de la actividad uveítica y por el componente traccional retiniano. Los dos pacientes de granuloma posterior alcanzan agudezas visuales pobres, realizando el tracto fibroso típico secundario al granuloma de polo posterior, con gran riesgo de desprendimiento de retina traccional. En el segundo caso el diagnóstico en nuestro hospital fue tardío y presenta una estabilidad inflamatoria por lo que no se consideró la cirugía. Dos de los pacientes fueron enviados a nuestro hospital por presentar cuadro de leucocoria, siendo el hallazgo característico por tratarse de un granuloma posterior.

En el diagnóstico diferencial de la leucocoria en la infancia debemos tener en cuenta el retinoblastoma, que puede llegar a inducir la pérdida total o parcial de la visión, otras causas de coriorretinitis como la toxoplasmosis, el vítreo primario hiperplásico persistente, la enfermedad de Coats, la retinopatía del prematuro, la catarata congénita, la enfermedad de Norrie y la incontinencia Pigmenti. La leucocoria en la infancia sigue siendo un reto diagnóstico y frecuentemente tiene un claro compromiso visual (13).

La detección de anticuerpos específicos anti-toxocara mediante la prueba serológica de ELISA nos ayudará en la confirmación del diagnóstico, ya que esta prueba nos indicará la infestación previa del *Toxocara* en el organismo. Las diluciones en la forma ocular deben ser superiores a 1/80, con una sensibilidad del 90% y especificidad del 91% (14-17).

Pueden también realizarse determinaciones serológicas con Western blot y técnicas con PCR aunque su uso es más restringido. El estudio de heces no es útil en esta entidad. El ELISA-IgG también es útil para detectar los niveles de IgG en humor acuoso y vítreo con

*Fig. 4: Caso 3. Retinografía ojo derecho y ojo izquierdo. En el ojo izquierdo se aprecia granuloma que parte de papila óptica causando distorsión macular y tejido fibroso.*



respecto al suero (Índice de Goldman Witmer), siendo este un dato muy específico (14,18).

Se utiliza terapia combinada con antiparasitarios sistémicos y esteroides, así como tratamiento tópico con esteroides y midriáticos ciclopléjicos, en aquellos que lo requieren en el momento del diagnóstico o en el curso de una reactivación uveítica.

El tratamiento de elección es el albendazol 400 mg cada 12 horas durante 5 días, en niños se administra la mitad de la dosis. Como alternativa puede utilizarse mebendazol 100-200 mg/12 horas durante 5 días. En los casos con afectación sistémica grave, pueden administrarse corticoides en dosis de 0,5-1 mg/kg al día (19).

Estos tratamientos son más útiles en el cuadro sistémico del Toxocara, para la afectación ocular el tratamiento dependerá del estado inflamatorio del ojo y de las lesiones presentes. Los midriáticos se deberán usar si el polo anterior se encuentra comprometido junto con corticoides tópicos. El empleo de albendazol se discute como terapia eficaz, puesto que puede producir una reacción de hipersensibilidad tipo III por la liberación de antígenos tras la muerte de la larva, por lo que el tratamiento antiparasitario debe evaluarse en cada paciente teniendo en cuenta la severidad de la inflamación y el riesgo de pérdida de la función visual (19,20).

En ocasiones es necesario un tratamiento quirúrgico mediante vitrectomía con toma de muestras para estudio, en los pacientes con positividad serológica para Toxocara canis y que presentan un cuadro severo de afectación en el polo posterior, asociado al tratamiento de esteroides y a la terapia oral de albendazol. En los casos más complicados se puede requerir fotocoagulación retiniana con láser o una vitrectomía vía pars plana para tratar el desprendimiento de retina asociado, la membrana de tracción vitreoretiniana asociada o para la extracción de la larva. El láser Nd: YAG puede ser una alternativa en la destrucción de la larva en el segmento anterior. Frecuentemente la queratouveítis se controla con esteroides tópicos y conlleva una resolución del cuadro ocular (19,21).

## CONCLUSIONES

Se debe sospechar toxocariasis ocular en un paciente de edad pediátrica, que acude con

leucocoria y antecedente de contacto con animales, aunque en el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta patologías oculares tan graves como el retinoblastoma.

El tejido ocular muestra una gran vascularización, lo que lo hace muy vulnerable para el anidamiento del Toxocara.

El diagnóstico precoz de la patología puede conducir a una mejora en el pronóstico visual de estos pacientes en algunos casos. Tras la observación de lesiones compatibles en el fondo de ojo y niveles de positividad de los anticuerpos, se realizará el tratamiento más adecuado en dependencia del grado de afectación. El tratamiento dependerá del segmento ocular afecto, incluyendo en ocasiones administración de esteroides tópicos, antiparasitarios e incluso cirugía vitreoretiniana para el desprendimiento traccional retiniano y para la posibilidad de la rehabilitación visual posterior. Las medidas de prevención a través de la higiene, son la herramienta más eficaz para evitar la ingesta parasitaria, por lo que concluimos que la divulgación de medidas higiénicas en la población general sigue siendo la mejor manera de combatir esta enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fariñas Falcón Z., Gloria León Veitía L., Font Aranda P.M. Comportamiento de la toxocariasis ocular en niño. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro. Acta Médica del Centro 2008; Vol 2 (nº3).
2. Junquera P., Hospedadores, distribución geográfica y prevalencia de Toxocara canis. Archivo online en Parasitipedia. Net Agosto 2014.
3. Gómez L., Rueda T., Pulido C., et al. Toxocariasis Ocular. A propósito de un caso. Archivo de la Sociedad Española de Oftalmología, Enero 2008; Vol. 83.
4. Online Archive of Laboratory identification of parasitic diseases of public health in USA (internet), Toxocariasis. Centers for disease control and prevention (CDC) Noviembre 2013. Available from: <http://www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis/gallery.html#tissue>
5. De Visser L., Rothova A., De Boer Joke H et al. Diagnosis of Ocular Toxocariasis by Establishing Intraocular Antibody Production. Elsevier Febrero 2008; Vol 145 (nº 2).
6. Guerant L, Walker D, Weller P, Esencial of Tropical infectious diseases. Churchill Livingstone, New York 2001; 428-433.

7. Jyotimay Biswas. Posterior Parasitic Uveitis, Infectious Part Causes of Uveitis – Protozoal and Parasitic, Uveitis and other intraocular inflammations; 7(5): 7.13.
8. 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.
9. R. Crouch Earl, R. Croch Eric, R. Grant Thomas. Textbook of family medicine. 8th Ed. Philadelphia. 2011; 41.
10. Stewart Jay M, Cubillan Leo DP, T Emmett, et al. Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular toxocariasis. Retina 2005; 25: 1005-1013.
11. Kanski J, Bowling B. Oftalmología Clínica. UK. 7th ed.; 2012:433.
12. J. Castro, A. Andrés, Toxocariasis Ocular. Tres formas clínicas. Arch Soc Esp Oftalmol. 1:85-89.
13. Carol L. Shields, MD, Elizabeth Schoenberg, BS et al. Lesions Simulating Retinoblastoma (Pseudoretinoblastoma) in 604 Cases. Results Based on Age at Presentation. Ophthalmology 2013; 120: 311-316.
14. Roldán W, Espinoza YA, Huapaya P, Jiménez S. Diagnóstico de la Toxocariasis humana. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2010; 27(4): 613-20.
15. M. Wiśniewska-Ligier, T. Woźniakowska-Gęśicka, J. Sobolewska-Dryjańska, et al. Analysis of the course and treatment of toxocariasis in children-a long-term observation. Department of Paediatrics, Polish Mother's Memorial Hospital, Research Institute. Parasitol Res. 2012; 110(6): 2363-2371.
16. Altcheh J, Nallar M, Conca M, et al. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. An Pediatr (Barc) 2003; 58: 425-431.
17. Espinoza Y, Huapaya P, Huiza A, et al. Estandarización de la técnica de ELISA para diagnóstico de Toxocariosis humana. Anal Fac Med. 2003; (1): 7-12.
18. Cano Timón I, Piñero Sáez C., Sánchez Tejero E.A. et al. Geohelmintiasis y nematodosis tisulares. Servicio de Medicina Interna, Hospitalario Universitario de Albacete. Medicine. 2014; 11(53): 3142-51.
19. Drugs for parasitic infections. Med Lett Drugs Ther. 1998; 40(1017): 1-12.
20. Lederman W, Cofré J, Cohen J, et al. Enfermedades infecciosas en pediatría 3.ed., Santiago Mediterráneo; 2004: 388-90.
21. Kenneth D. Novak, Steven M. Williams, Nd:YAG Photodestruction of a Presumed Corneal Toxocara canis Larva. Cornea 2010; 29: 6.