

# Toxocariasis ocular de presentación atípica en adolescente de 18 años

MARCOS LUCIANO ROSSI, MARÍA VICTORIA ARGÜELLES, MARÍA JOSÉ RIERA, MAURICIO MAGURNO

## Resumen

**INTRODUCCIÓN:** La toxocariasis es causada por la especie parásita *Toxocara canis* o *cati*. La afección en humanos es infrecuente pudiendo producir un cuadro conocido como larva migrans visceral o un cuadro de uveítis a nivel ocular.

**CASO CLÍNICO:** paciente de sexo masculino de 18 años que se presenta a consulta con cuadro de toxocariasis ocular en ojo derecho con agudeza visual (AV) de 0,1, de presentación atípica a quien se le indica tratamiento combinado, iniciando el mismo con corticoides vía oral y luego agregando antihelmínticos, mostrando una buena respuesta con mejora de AV a 1,0 sin mostrar reacción inflamatoria en vítreo al agregar albendazol.

**CONCLUSIÓN:** es importante tener presente esta causa de uveítis posterior en nuestro medio; ésta puede presentarse a cualquier edad; el diagnóstico se puede realizar con títulos de anticuerpo en suero pero es más específico el hallazgo de los mismos en muestras de fluidos oculares y el tratamiento que ha demostrado mejores resultados es la combinación de esteroides con antihelmínticos.

## Atypical presentation of ocular toxocariasis in an 18-year-old adolescent

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Toxocariasis is caused by the parasitic species *Toxocara canis* or *cati*. It may cause a set of symptoms known as visceral larva migrans or uveitis.

**CASE REPORT:** A 18-year-old male patient comes to consulting room complaining of blurred vision in right eye for the past month. Visual acuity was 0.1. The diagnosis of posterior toxocara uveitis in right eye, with an atypical presentation was made. The patient underwent a combined treatment including corticosteroids orally and later adding albendazol. Visual acuity improved to 20/20 with resolution of the inflammatory manifestations.

**CONCLUSION:** It is important to keep in mind this cause of posterior uveitis in our environment, which may be developed at any age. Although the diagnosis can be done with serum antibodies, the presence of them is more specific in samples obtained from intraocular fluids. The treatment that has achieved the best results is the combination of steroids with antihelminthics.

La toxocariasis es causada por la especie parásita *Toxocara canis* o *cati*, nematodos que se encuentran en el intestino delgado de perros y gatos respectivamente. La transmisión se produce por geofagia o ingestión de alimentos contaminados. La afección en humanos es infrecuente pudiendo producir un cuadro conocido como larva migrans visceral o un cuadro de uveítis a nivel ocular.

En los casos de toxocariasis ocular registrados con anterioridad al año 1970, la edad media de los pacientes se situaba en 7,5 años, mientras que la media publicada después de 1991 ha sido de 13 años o más. Esta tendencia a una edad mayor de presentación se ha descrito igualmente en un estudio reciente en que la toxocariasis ocular se manifiesta a una edad media de 16,5 años<sup>1</sup>.

La enfermedad ocular es unilateral en la mayoría de los casos y las formas de presentación,

en orden de frecuencia, son: granuloma periférico (50%), leucocoria debida a inflamación de moderada a severa en vítreo y que remeda una endoftalmítis (25 %) y granuloma macular localizado (25%)<sup>1</sup>.

El diagnóstico de toxocariasis ocular es fundamentalmente clínico y se basa en la morfología típica de las lesiones, los datos analíticos concordantes (ELISA) y estudios por imágenes<sup>1</sup>.

### Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 18 años que consultó en septiembre de 2009 por pérdida de visión en ojo derecho (OD) de un mes de evolución, acompañado en los primeros de ojo rojo. Como antecedente de relevancia el paciente refirió tener gran cantidad de gatos en la casa. En la evaluación se constató agudeza visual (AV) sin corrección OD 1/10 (no mejoraba con estenopecico) y ojo izquierdo (OI) 10/10. En el fondo de ojos se observó en OD dos lesiones

Autor responsable:  
Dr. Marcos Rossi  
Instituto Santa Lucía Paraná  
Rivadavia 493  
3100 Paraná, Entre Ríos  
luciano.rossi\_81@hotmail.com

blancas excavadas como en sacabocado, en sector interpapilomacular inferior con alteración de brillo foveolar sin vitreítis. OI: sin alteraciones.

La retinofluoresceinografía mostraba en OD lesión hiperfluorescente con aumento tardío (fig. 1-4) en sector interpapilomacular con patrón compatible con tinción escleral. OI: sin alteraciones durante el pasaje de contraste. Se solicitó laboratorio incluyendo inmunofluorescencia indirecta para toxoplasmosis (Ig. G y M), ELISA para toxocara y HIV. El informe de laboratorio indicó resultados negativos para toxoplasma y HIV y títulos de 1/32 para toxocara confirmado por repetición del estudio.

Se indicó tratamiento con meprednisona 40 mg. día vía oral y lanzoprazol 20 mg/día. En el control realizado 72 horas después de iniciado el tratamiento se constató mejora de AV en OD a 5/10, sin vitreítis y la lesión retinal sin cambios. Se agregó albendazol al tratamiento. Tres días después se observó una disminución de AV en OD a 1/10 sin modificaciones del fondo de ojos, sin vitreítis y 5 días

después se constató una AV en OD de 7/10 con mejora gradual de la misma hasta alcanzar las 10/10 a los 15 días de iniciado el tratamiento, con disminución de tamaño de la lesión retinal y sin alteraciones del brillo foveolar y sin vitreítis. Se decidió comenzar con la disminución progresiva de corticoides para luego suspenderlos.

En el control realizado dos meses luego de la suspensión de los corticoides se mantuvo una AV estable sin signos de recidiva del proceso uveítico. La angiografía retinal de control mostró: OD: lesión hiperfluorescente, en sector interpapilomacular con aumento tardío con patrón compatible con tinción escleral. OI: sin alteraciones durante el pasaje de contraste.

### Discusión

La toxocariasis ocular es una enfermedad poco frecuente que puede dejar secuelas visuales importantes. En este caso es de destacar la lesión de características atípicas en retina dado que no tiene forma de granuloma sino que se ase-

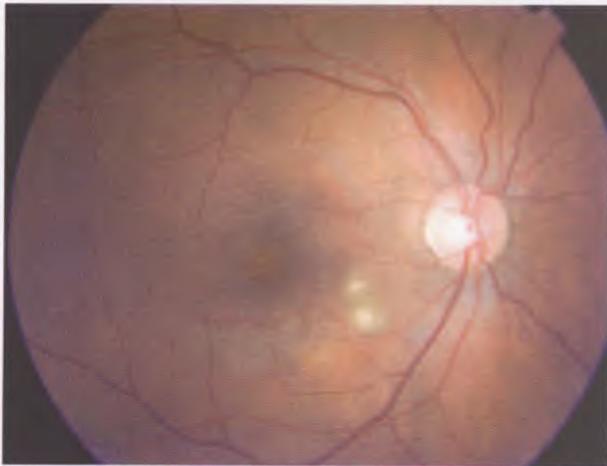


Figura 1. Retinografía color. Se observan dos lesiones en sacabocado blanco grisáceas sin vitreítis en sector interpapilomacular.

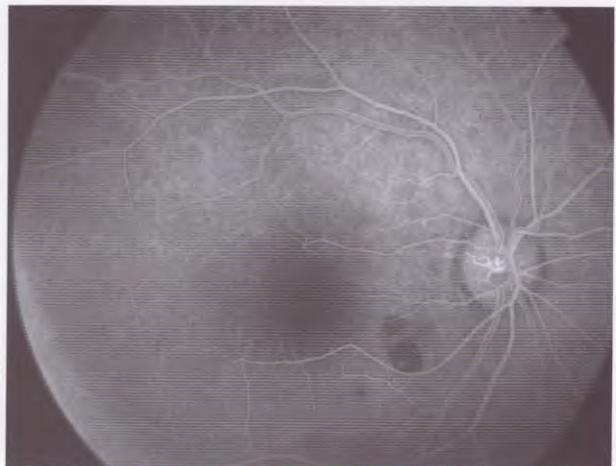


Figura 3. Tiempo arteriovenoso temprano. Se observan dos lesiones hipofluorescentes en sector interpapilomacular.

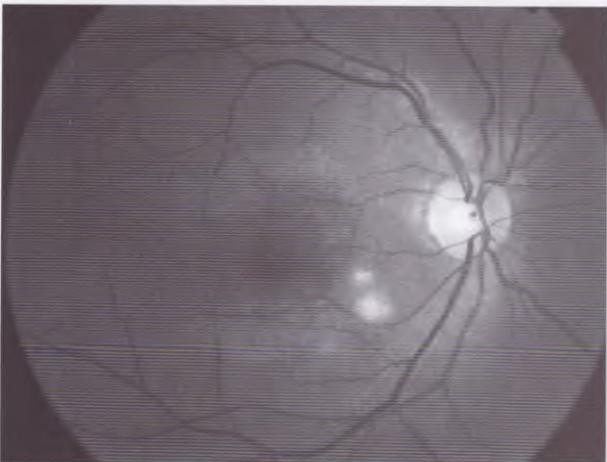


Figura 2. Angiografía retinal. Foto control: se observan dos lesiones pseudofluorescentes en sector interpapilomacular.

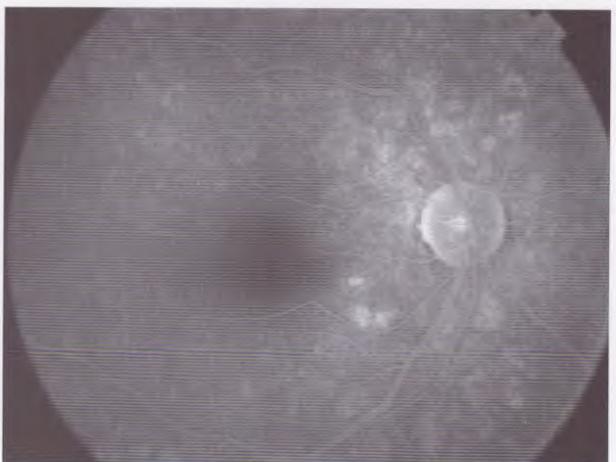


Figura 4. Tiempo arteriovenoso tardío. Se observan dos lesiones hiperfluorescentes de límites netos en sector interpapilomacular, compatibles con tinción escleral.

meja más a una lesión en sacabocado de tipo atrófica más compatible con cuadros de toxoplasmosis, patología que es más frecuente en nuestro medio. Otras características del cuadro que resulta importante remarcar son la edad de presentación y la buena respuesta al tratamiento con corticoides y antihelmínticos.

Acerca de la edad de presentación en nuestro medio la afección como granuloma posterior afecta más frecuentemente a niños entre 6 y 15 años<sup>2</sup>. Urban y colaboradores, en un estudio realizado en Polonia sobre 19 niños y adolescentes con toxocariasis ocular, hallaron que el promedio de edad en los pacientes con la enfermedad era de 10,3 años<sup>3</sup>, mientras que Stewart y cols, de la Universidad de San Francisco, California, detectaron un promedio de edad de presentación de 16,5 años en un centro de referencia de uveítis<sup>4</sup>. Yokoi y colaboradores hablan de una edad promedio de presentación de  $34 \pm 10$  años en Japón<sup>5</sup>. Esto nos permite concluir que existe una variación regional a nivel mundial en cuanto a la edad de presentación.

Si bien se describen tres formas predominantes de presentación (granuloma periférico, granuloma central y endoftalmítis) la mayor parte de los estudios realizados sobre el tema coinciden en que la forma más frecuente es como granuloma periférico<sup>1-5</sup>.

Para la confirmación diagnóstica se recomienda la realización de ELISA para toxocara en suero con títulos positivos mayores a 1/8, si bien se han realizado estudios que demuestran mayor especificidad de el test de ELISA en fluidos oculares<sup>6-8</sup>.

A pesar de que el tratamiento con antihelmínticos es controvertido debido al efecto inflamatorio local que pueden ocasionar<sup>1-2</sup>, algunos autores sugieren utilizarlos en terapia combinada con corticosteroides<sup>1-2,9</sup>. En nuestro caso, el tratamiento combinado iniciado con corticoides y luego agregando los antihelmínticos obtuvo una muy buena respuesta, logrando mejora de agudeza visual a 10/10 y sin reacción inflamatoria en vítreo al agregar estos últimos, si bien el paciente experimentó una temporaria disminución de agudeza visual cuando se agregó albendazol al tratamiento con corticosteroides. En los casos que presentan complicaciones como desprendimiento de retina el procedimiento de elección es la cirugía vitreoretinal.

En síntesis, es importante tener presente esta causa de uveítis posterior en nuestro medio a pesar de que no se

presente en una forma característica dado que luego de la toxoplasmosis es una de las causas más frecuentes de uveítis posteriores de origen infeccioso; ésta puede presentarse a cualquier edad si bien es más frecuente en niños en nuestro medio; el diagnóstico se puede realizar con títulos de anticuerpo en suero pero es más específico el hallazgo de los mismos en muestras de fluidos oculares y el tratamiento que ha demostrado mejores resultados es la combinación de esteroides con antihelmínticos, sin bien existe controversia con el uso de estos últimos.

## Referencias

1. American Academy of Ophthalmology. *Inflamación intraocular y uveítis, 2007-2008*. Madrid: Elsevier, 2008.
2. Couto C., Maldacena J. *Úvea*. Buenos Aires: Consejo Argentino de Oftalmología; Salta: Universidad Católica de Salta, 2006. (Maestría a distancia en oftalmología, 5º ciclo).
3. Urban B, Bakunowicz-Łazarczyk A, Michał S. Clinical features, the effectiveness of treatment and function of vision organ in children and adolescents with ocular toxocariasis. *Klin Oczna* 2008; 110: 364-6.
4. Stewart JM, Cubillan LD, Cunningham ET Jr. Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular toxocariasis. *Retina* 2005; 25: 1005-13.
5. Yokoi K, Goto H, Sakai J, Usui M. Clinical features of ocular toxocariasis in Japan. *Ocul Immunol Inflamm* 2003; 11: 269-75.
6. Schneider C, Arnaud B, Schmitt-Bernard CF. Ocular toxocariasis: value of local immunodiagnosis. *J Fr Ophthalmol* 2000; 23: 1016-9.
7. Visser L, Rothova A, de Boer JH, van Loon AM, Kerkhoff FT et al. Diagnosis of ocular toxocariasis by establishing intraocular antibody production. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 369-74.
8. Bertelmann E, Velhagen KH, Pleyer U. Ocular toxocariasis: from biology to therapy. *Ophthalmologie* 2007; 104: 35-9.
9. Barisani-Asenbauer T, Maca SM, Hauff W, Kaminski SL, Domanovits H et al. Treatment of ocular toxocariasis with albendazole. *J Ocul Pharmacol Ther* 2001; 17: 287-94.