

DR. LUIS CÁRDENAS RAMÍREZ**

PATOLOGIA DE LAS LESIONES OCULARES CAUSADAS POR ALGUNOS PARASITOS*

DE LAS DIVERSAS PARASITOSIS que son capaces de afectar el ojo humano hemos seleccionado cuatro que revisten interés para el oftalmólogo desde diversos puntos de vista:

La cisticercosis, por su frecuencia en México, además de constituir un problema de salud pública de difícil control es capaz de afectar el ojo en gran número de casos, constituyendo la parasitosis ocular más común en nuestro medio. La oncocercosis, que en nuestro país afecta a 40,000 personas en la zona endémica de Chiapas y Oaxaca,¹ La toxoplasmosis que es, con mucho, la causa más común de coriorretinitis congénitas² y, por último, la toxoca-

riasis cuya localización ocular fue descubierta por Wilder³ en 1950 y es la causa de un buen número de procesos antes calificados como endoftalmitis, pseudogliomas o enfermedad de Coats.

Algunas de estas parasitosis no son diagnosticadas adecuadamente porque no se piensa en ellas como posibilidad diagnóstica, o bien, porque el patólogo, al estudiar las piezas quirúrgicas, no está familiarizado con estas lesiones y se conforma con establecer un diagnóstico vago e impreciso de "endoftalmitis granulomatosa", sin buscar el agente etiológico. Se debe recordar que esta búsqueda debe estar basada en un conocimiento adecuado de las parasitosis que nos ocupan para poder sospechar su presencia y hacer un estudio exhaustivo y metódico de las piezas. (Wilder llegó a hacer hasta 2,300 cortes seriados de un caso antes de descubrir la larva de *Toxocara*).³ Por todo esto, el tema que nos ocupa reviste un gran interés, tanto para el clínico como para el patólogo. En la presentación que sigue sólo se pretende hacer un breve bosquejo de los cambios anatomopatológicos que producen en el ojo las parasitosis mencionadas.

* Modificado de un trabajo presentado en la sesión ordinaria correspondiente al mes de febrero, 1969 de la Sociedad Médica del Hospital Oftalmológico de Ntra. Sra de la Luz.

** Hospital Oftalmológico de Ntra. Sra. de la Luz. Becado por el Departamento de Formación de Profesores e Investigadores de la U.N.A.M. en el Laboratorio de Patología Ocular, Unidad de Oftalmología, Unidad de Oftalmología, Hospital General, S.S.A.

En la elaboración de este trabajo se ha obtenido ayuda de los Laboratorios Sophia.

CISTICERCOSIS

Esta enfermedad se adquiere ingiriendo el embrióforo de *Tenia solium*, el céstodo de los cerdos, en cuyo interior se halla el embrión. En el intestino delgado pierde su envoltura, atraviesa la pared intestinal e invade la circulación sanguínea o linfática desde donde es transportado a cualquier parte del organismo. El cisticerco tiene afinidad por los músculos y el sistema nervioso central, incluyendo el órgano de la visión.⁴ Al llegar al ojo, el parásito puede alojarse en cualquiera de los siguientes sitios: cámara anterior, tejido subconjuntival, cámara vítrea, espacio subhialoideo, espacio subretiniano y espacio supracoroideo. Mientras el parásito está vivo se aloja en los tejidos del huésped sin suscitar ninguna reacción inflamatoria. En esta etapa su diagnóstico es sencillo pudiendo hacerse a simple vista en algunos casos y oftalmoscópicamente en otros. Sobra decir que es en esta etapa cuando son más accesibles a la cirugía y pueden ser extirpados fácilmente sin haber ocasionado, por lo general, grandes daños a su huésped. Cuando el parásito muere, ocasiona una violenta respuesta inflamatoria granulomatosa de reacción a cuerpo extraño que causa grandes estragos a las estructuras intraoculares y casi siempre compromete seriamente la visión en lapso variable. En muchos casos la reacción inflamatoria ocasiona desprendimientos de retina con la formación de una masa retrocrystaliniana que clínicamente provoca un reflejo blanquecino. Si este fenómeno ocurre en niños, estos casos pueden ser confundidos con retinoblastomas y por lo tanto pertenecen al grupo de los pseudogliomas. De Buen⁵ reporta 2 casos en niños de 9 y 8 años.

Los ojos enucleados en estas condiciones, a menudo con diagnósticos clínicos poco precisos, también constituyen un reto a la sagacidad y experiencia del patólogo, pues por regla general el cuadro histopatológico en los casos antiguos es dominado por el exudado inflamatorio y es necesario sospechar y saber reconocer las estructuras degeneradas del parásito para poder establecer el diagnóstico (fig. 1) A menudo se necesita hacer cientos de cortes seriados y emplear tinciones especiales que pongan en evidencia la pared de la vesícula, como la modificación de Wilder para retículo, para encontrar la estructura que se sospecha. Por otra parte, cuando el parásito no ha sufrido cambios involutivos muy marcados se pueden reconocer sus estructuras

con mucha facilidad, siempre y cuando se hayan hecho cortes adecuados que las muestren. En muchas ocasiones es posible reconocer los ganchos del roseto, las ventosas, los cuerpos calcáreos u otras estructuras del escólex. (Fig. 2).

Es fácil comprender que el observador que no esté familiarizado con la estructura normal y patológica del ojo, no siempre sea capaz de detectar estas alteraciones. Es frecuente, y hasta cierto punto justificable que una persona con poca experiencia confunda la pared degenerada de la vesícula del parásito con una retina desprendida y plegada con atrofia y gliosis o bien que se concrete a hacer un diagnóstico de endoftalmitis granulomatosa y no sospechar la presencia del cisticerco.

ONCOCERCOSIS

A diferencia de la cisticercosis, donde el ojo es afectado por uno, o cuando más dos parásitos, en la oncocercosis hay una invasión masiva que puede interesar a cualquiera de las estructuras oculares y aún al párpado y órbita.⁶ La invasión ocular forma parte de un cuadro general que incluye la formación de nódulos subcutáneos y lesiones en piel que constituyen el mal morado o erisipela de la costa. Los nódulos albergan a las filarias adultas, en tanto que las lesiones oculares y las cutáneas son producidas por las microfilarias.

La oncocercosis americana es transmitida por especies distintas de simúlidos (*Ochraceum*, en México y Guatemala y *Metallicum* y *Exiguum* en Venezuela) de los vectores de la enfermedad en África, donde se han encontrado preferentemente las variedades *Damnsum* y *Naevi*.⁷ Los primeros tienen predilección por las partes altas del cuerpo, ocasionando daños oculares con mayor frecuencia, mientras que los simúlidos africanos tienden a picar en las piernas^{6,7,9,11}.

Los nódulos están constituidos por una capa fibrosa, con pocas células, una zona media fibrocelular con capilares neoformados y una zona central que contiene al parásito, la cual presenta infiltrados inflamatorios de cuerpo extraño¹. Al hablar de esta parasitosis no se pueden dejar de mencionar los importantes trabajos del insigne Biólogo mexicano, Don Isaac Ochoterena, quien en 1927 fue el primero en describir la patología de los nódulos, y en 1930, hizo las primeras observaciones de la patología de los ojos infectados con microfilarias de on-

FIGURA 1

Cisticercosis. Pared degenerada y muy plegada de la vesícula del parásito rodeada por un denso infiltrado linfoplasmocitario. Se observan además algunas células gigantes multinucleadas de reacción a cuerpo extraño.

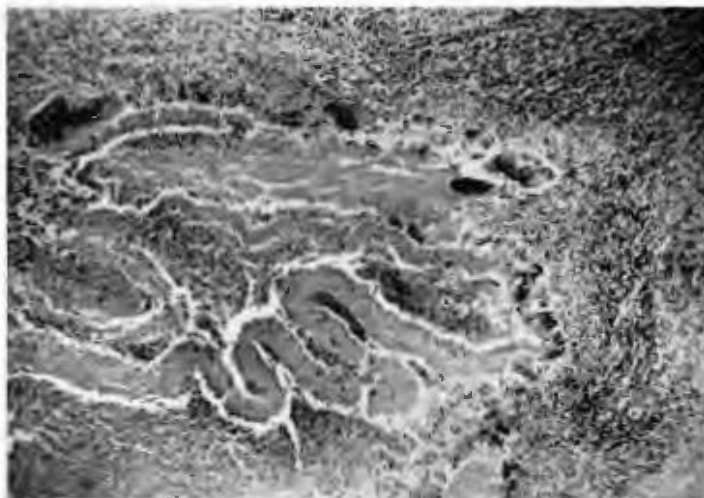


FIGURA 2

Cisticercosis. Parásito bien conservado mostrando su escólex y parte de la pared de la vesícula, hacia la izquierda. Nótese los ganchos del roseto y parte de las ventosas.

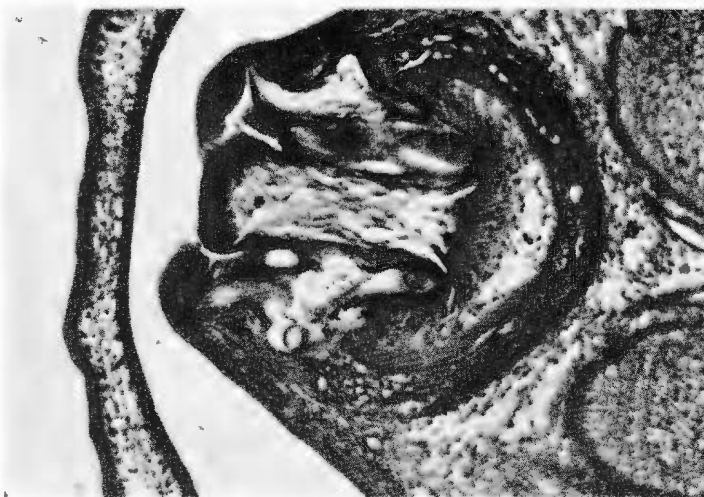
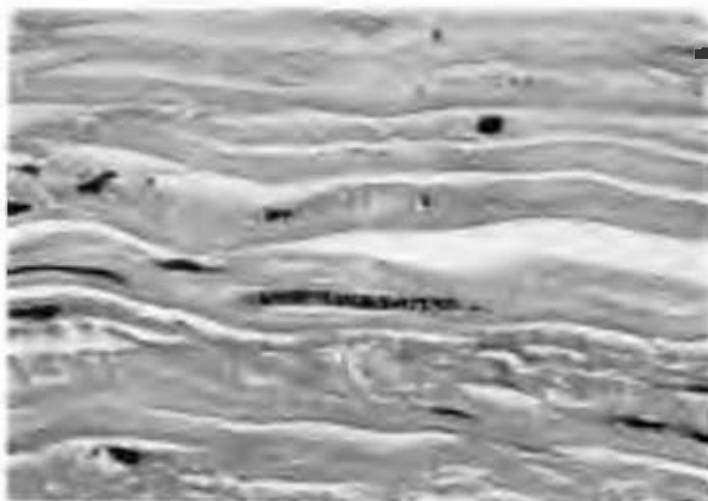


FIGURA 3

Oncocercosis. Microfilaria viva en el espesor del estroma corneal. Obsérvese que el gusano es cilíndrico, de contornos precisos, núcleos bien teñidos y soma incoloro. No hay reacción inflamatoria a su alrededor.



cócerca, señalando su presencia en córnea, iris y coroides^{6,8}.

Las microfilarias pasan desde los párpados, donde suelen existir en gran cantidad, a la conjuntiva y de allí, a cámara anterior, córnea, iris y cuerpo ciliar, encontrándose en menor número en coroides, retina, vítreo y esclerótica. Al igual que el cisticercos, las microfilarias de la oncocerca no causan daño a los tejidos oculares sino hasta su muerte, por lo tanto es necesario saber reconocer a los parásitos vivos y durante el proceso de su involución. Rodger⁶ publicó una excelente monografía sobre la oncocercosis que sin duda puede ser considerada como uno de los trabajos más interesantes entre los 2,500 que, desde 1875 hasta 1960 se habían escrito sobre el tema⁹. En ella señala cuatro fases de desintegración del parásito a partir de las microfilarias vivas, que son gusanos cilíndricos, de contornos precisos, núcleos bien teñidos y soma incoloro (fig. 3). En la etapa I, hay tinción difusa del soma, en la II hay hinchazón irregular (ballooning); en la III el cuerpo se rompe abruptamente, y en la última hay difusión y absorción de los restos del parásito. La reacción tisular empieza en la segunda etapa y alcanza su clímax en la última y se caracteriza por un infiltrado eosinófilo al que más tarde se le suman linfocitos, fibroblastos, células plasmáticas, plasmocitoides y cuerpos de Russell.

Chávez¹⁰ ha señalado que el parásito produce dos tipos de substancias; una proteolítica que disuelve la colágena y tiene propiedades flogógenas, y otra estimulante de la fibrogénesis. Por estudios histoquímicos, el mismo autor y Col. han encontrado que la filaria adulta muestra unas células cromafines con granulaciones que producen serotonina, la cual es liberada cuando el parásito muere, siendo aquí la responsable del infiltrado y la inflamación.

Las lesiones histopatológicas de ojo en la oncocercosis, han sido ampliamente descritas por Rodger⁶, quien las clasificó en ocho:

I.—Ojo tapado (Bung eye); lesión palpebral consistente en edema, oclusión vascular, infiltrados inflamatorios y pequeños lipomas, entre los cuales se encuentran microfilarias en diversos estados de involución.

II.—Limbitis, consistente en hiperemia, quemosis, pigmentación e infiltrados linfoplasmocitarios y de neutrófilos y eosinófilos, limitando con un arco de opacificación corneal.

III.—Queratitis punteada superficial, que histo-

lógicamente es producida por muerte de las microfilarias en ambos lados de la membrana de Bowman, con exudado inflamatorio y reacción fibroblástica y epitelial.

IV.—Queratitis esclerosante, caracterizada por cambios de "reparación" en la córnea con formación de un pannus inflamatorio entre el epitelio y la membrana de Bowman, más común en los meridianos de las 3 y 9 y raro desde la parte superior (lesión en delantal). Nunca empieza desde abajo de la córnea. Este pannus cuneiforme, está formado por una profusa neovascularización, fibrosis e infiltrados inflamatorios. El epitelio suprayacente muestra hiperplasia y queratinización.

V.—Uveitis anterior, caracterizada por lesiones exudativas que ocasionan oclusión pupilar y deformidad de la misma, dando a la pupila una forma de pera o de ojo de cerradura. También es común ver sinequias anteriores y atrofia de iris y procesos ciliares (fig. 4). Histológicamente el cuadro es dominado por cambios pigmentarios, que en la etapa cicatricial forman áreas de discromia; exudados inflamatorios y proliferación vascular seguida por oclusión en las etapas finales.

VI.—Uveitis posterior, con cambios similares a los descritos, pero de menor intensidad y extensión. Torroella¹³ señala que en la oncocercosis americana los cambios posteriores son poco notorios.

VII.—Lesión degenerativa posterior, también poco común en América, no causada por la presencia del parásito y en parte debida a avitaminosis A.

VIII.—Atrofia óptica, poco común, que ocasionalmente se presenta en casos muy avanzados y que a veces muestra microfilarias en el nervio óptico.

Las alteraciones clínicas, que no son sino el resultado de los cambios histopatológicos descritos, han sido ampliamente estudiados por varios autores^{6,7,8,9,11,13} y no serán analizados en este trabajo.

Esta parasitosis reviste una extraordinaria importancia en las zonas endémicas donde constituye un verdadero problema sanitario. En Chad, por ejemplo, el 39% de las personas mayores de 40 años están ciegas por lesiones oncocercosas¹¹. En Ghana, que cuenta con un millón de habitantes, el 60% está infectado y de ellos una tercera parte (200 000) presenta síntomas oculares y hay 18 000 ciegos por esta causa⁶. En México la enfermedad afecta a 40 000 pacientes y, aunque su control es difícil, ya hay una Campaña Nacional para erradicarla, habiéndose logrado resultados alentadores.

FIGURA 4

Oncocercosis. Atrofia moderada del cuerpo ciliar y raíz del iris. Existe un exudado en la cámara anterior y neovascularización e infiltrados inflamatorios en el limbo.



FIGURA 5

Toxoplasmosis: lesiones retinianas. A.—Hacia el centro se observa una roseta en cuyo interior existen numerosos parásitos. B.—Pseudoquistes en el seno de la retina necrótica.

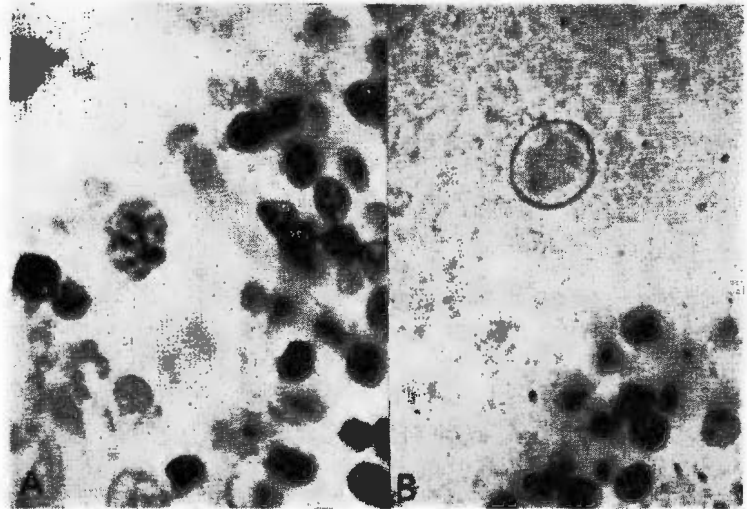
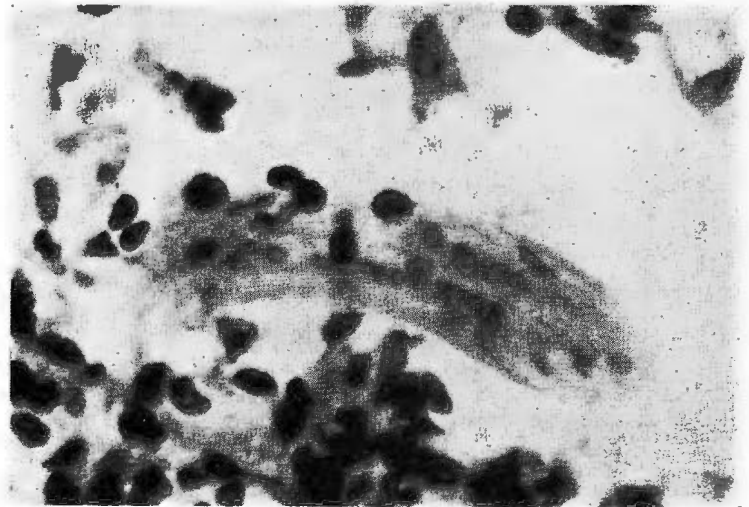


FIGURA 6

Toxocariasis. Fragmento de la larva de *Toxocara Canis* en el seno de un infiltrado linfoplasmocitario, correspondiente al primer caso de esta parasitosis reportado en México. (De Buen).



TOXOPLASMOSIS:

Esta parasitosis tiene gran importancia para el oftalmólogo, pues es sin duda la causa más común de coriorretinitis congénitas², las cuales frecuentemente producen serios trastornos visuales. Fair² considera que aproximadamente el 1% de la población adquiere la toxoplasmosis cada año. Además de la coriorretinitis, esta enfermedad suele producir nistagmus y microftalmos.

El descubrimiento del toxoplasma en las estructuras oculares del adulto fue hecho por Wilder¹⁶ en 1950 en la retina necrótica de 53 ojos del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas.

Hogan y Zimmerman¹⁴ señalan que aún en ausencia de parásitos las lesiones son muy características y permiten hacer el diagnóstico histopatológico con un relativo margen de seguridad. Esta opinión, tan autorizada, desmiente lo asentado por otros autores, menos familiarizados con la Patología Ocular quienes señalan que las lesiones son inespecíficas.

Desde el punto de vista histopatológico, la lesión se caracteriza por áreas focales de coriorretinitis o panoftalmítis, generalmente en el polo posterior del ojo y menos frecuentemente ecuatoriales o anteriores. Las lesiones presentan en su centro zonas más o menos grandes de necrosis coagulativa en la retina y coroides, con destrucción retiniana. Muy frecuentemente se encuentran parásitos entre sus restos^{15, 16}, los cuales pueden ocurrir libres o enquistados por la membrana de un macrófago, donde forman las llamadas rosetas (fig. 5). La coroides y esclerótica vecinas también pueden mostrar necrosis coagulativa o bien estar engrosadas por proliferación masiva de células epitelioides, linfocitos y células plasmáticas. El margen de la lesión se funde con tejido crónicamente inflamado, pero no necrótico. En zonas alejadas de la lesión se pueden ver acúmulos redondeados de células mononucleares que clínicamente constituyen los exudados lardáceos, los cuales descansan en la superficie de la membrana limitante interna y las manchas de Koeppe en el iris. Rara vez hay hemorragias retinianas y desprendimiento de retina. En el segmento anterior hay cambios inflamatorios inespecíficos sugerentes de un proceso granulomatoso o no granulomatoso con células inflamatorias que se adhieren a la córnea, iris y cristalino^{15, 16, 17}.

En la actualidad se cuenta con pruebas serológicas específicas que han hecho posible la detección de muchos casos que antes no eran diagnosticados²,

^{18, 19, 20, 21, 22}. Además, el padecimiento ha sido ampliamente estudiado y sistematizado y los hallazgos oftalmoscópicos de la lesión coriorretiniana permiten, aún en ausencia de las reacciones serológicas, sospechar fuertemente el padecimiento^{2, 19, 20, 22, 23, 24}.

TOXOCARIASIS:

Esta parasitosis es un ejemplo de una enfermedad descubierta por el patólogo y que ulteriormente ha ganado importancia clínica. Su hallazgo en 1950 por Wilder³ es un ejemplo de tenacidad y curiosidad científica. La autora seleccionó 46 ojos de pacientes con historias clínicas y lesiones patológicas muy similares. El diagnóstico clínico en la mayoría de los casos fue de pseudoglioma, enfermedad de Coats o endoftalmítis. La autora encontró lesiones similares a las descritas en algunas helmintiasis y decidió buscar el agente causal en los bloques de estos casos. En ocasiones hizo hasta 2 300 cortes de un solo bloque. Encontró una larva de nemátodo o su cápsula en 24 de los 46 ojos, y en los 22 restantes infirió su presencia por el hallazgo de una reacción inflamatoria característica. Seis años más tarde, esta larva fue clasificada por Nichols como segundo estadio del parásito *Toxocara canis*, el áscaris del perro.

De Buen²⁵ fue el primer autor en México en encontrar el parásito intraocularmente, y se conocen pocos reportes de casos similares^{26, 27, 28, 29, 30, 31}. En la actualidad se considera, como en muchas otras entidades patológicas, que si se pensara en esta parasitosis se diagnosticaría con más frecuencia y dejaría de ser una rareza médica. Para esto es necesario conocer las lesiones histopatológicas básicas para poder sospechar la presencia del nemátodo. Muy frecuentemente hay desprendimiento de retina la cual forma una masa retrocristaliniana que explica la leucocoria (pupila blanca) que se presenta en la clínica con frecuencia. En el embudo de la retina desprendida frecuentemente se ve una membrana inflamatoria^{3, 25, 27, 32}. El segmento anterior es poco afectado. Con frecuencia se observan hemorragias retinianas, subretinianas, y vítreas. La lesión característica es un proceso inflamatorio que contiene al parásito (fig. 6), constituido por células epitelioides, gigantes y tejido inflamatorio de granulación con numerosos linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. La lesión se puede encontrar bajo la reti-

ra, entre sus pliegues, o en el vítreo; no siempre contiene al nemátodo, ya que éste puede desintegrarse. En los casos crónicos, el tejido de granulación es reemplazado por tejido fibroso denso cicatricial y a menudo una cicatriz marca el trayecto de las larvas desde las capas internas de coroides hasta la retina. Se pueden formar depósito de calcio, hueso y cristales de colesterol. Los primeros dan opacidades radiológicas, lo cual contribuye a que estos casos sean confundidos clínicamente con retinoblastomas, y los cristales de colesterol pueden hacer pensar en una enfermedad de Coats.^{3, 25, 26, 27, 32.}

COMENTARIO:

Un estudio histopatológico adecuado en los ojos en que se sospeche una parasitosis, es el único medio de establecer con certeza el diagnóstico definitivo. Es, por lo tanto, de vital importancia que estas piezas sean estudiadas meticolosa y ordenadamente empleando todos los recursos técnicos (cortes seriados, tinciones especiales, reacciones histoquímicas, etc.), que están a disposición del patólogo. Sin embargo el factor más decisivo en el diagnóstico histopatológico de estas lesiones es sospechar su existencia y saber reconocer los cambios producidos por los parásitos dentro del ojo, aun cuando éstos sean tan avanzados que sólo persistan tenues rastros de su presencia. Un estudio histopatológico ru-

tinario de todos los globos oculares enucleados con el diagnóstico clínico de endoftalmitis u otras lesiones inflamatorias de etiología oscura, permitirá encontrar nuevos casos de varias de estas entidades.

RESUMEN:

Se presenta una breve revisión histopatológica de cuatro parásitos capaces de afectar al globo ocular y que, revisten interés para el médico desde diversos puntos de vista: la cisticercosis, por ser endémica en nuestro medio; la oncocercosis, que afecta, por lo menos, a 40 000 pacientes en México; la toxoplasmosis que es la causa más común de coriorretinitis congénitas, y la toxocariasis, de reciente descubrimiento, que pudiera ser la causa de endoftalmitis hasta ahora no diagnosticadas. Se hace una revisión bibliográfica pertinente de estas parasitosis.

SUMMARY:

A brief histopathological review of four ocular parasitosis of interest for the physician is undertaken: Cysticercosis, for being endemic in México; Onchocerciasis, which affects at least 40 000 patients in our country; Toxoplasmosis for being the most common cause of congenital chorioretinitis and Toxocariasis, recently discovered, which might be the cause of some undiagnosed endophthalmitis. A pertinent review of the literature is made.

REFERENCIAS

1. CHEVEZ, A., PERALTA, L.: *Contribución a la Histopatología de la Oncocercosis*. Sal. Pub. Mex. Vol. IV, 6: 985-1017, 1962.
2. FAIR, R. J.: *Congenital Toxoplasmosis: V. Ocular Aspect of the Disease*. J. Med. Ass. Gear. 48, 12:604-607, 1959.
3. WILDER, C. H.: *Nematode Endophthalmitis*. Trans. Amer. Acad. of O & O. Nov.-Dec.: 99-109, 1950.
4. MALDONADO, J. F.: *Helminthiasis del Hombre en América*. Ed. Científico Médica: 435-447, 1965.
5. DE BUEN, S.: *Cisticercosis ocular y Pseudoglioma de la Retina*. Rev. Lat. Am. Anat. Pat. 7:77-80, 1963.
6. RODGER, F. C.: *The Pathogenesis and Pathology of Ocular Onchocercosis*. Amer. J. Ophth. 49:103-135; 327-337; 560-594, 1960.
7. FIGUEROA, L. N.: *Algunas consideraciones sobre los factores de Transmisión en la Oncocercosis*. Tip Nacional, Guatemala C. A. 1-10, 1966.
8. LOPEZ QUIÑONES, G. E.: *Oncocercosis Ocular en México: Estudio de 64 casos*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. (Méx.) 22:3-13, 1962.
9. CHOYCE, D. P.: *Ocular Onchocerciasis in Central America, Africa and British Isles*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 58:11-47, 1964.
10. CHEVEZ, A., PERALTA, L., FRESAN, M.: *Contribución al Estudio Histoquímico del Nódulo Oncocercoso*. Sal. Pub. Méx. 6:583-590, 1964.
11. VON NOORDEN, K. G., BRUCK, A. A.: *Ocular Onchocerciasis*. Arch. Ophthal. 80:26-34, 1968.
12. CHOYCE, D. P.: *Onchocerciasis: Ophthalmic Aspects*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 60:720-726, 1966.

13. TORROELLA, J.: *Las alteraciones oculares de la Onco-cercosis*. Sal. Pub. Mex. 4:1039-1045, 1962.
14. HOGAN, J. M., ZIMMERMAN, E. L.: *Ophthalmic Pathology*. An Atlas and Textbook 2nd Ed., 24, 488-491, 1962.
15. WILDER, C. H.: *Toxoplasma like Protozoa in Chorioretinitis in Adults*. Amer. J. Trop. Med. and Hyg. 2:417-19, 1953.
16. WILDER, C. H.: *Toxoplasma Chorioretinitis in Adults*. A.M.A. Arch. Ophthal. 48:127-136, 1952.
17. BUSACA, A., NOBREGA, P., GIOVANNONI, M.: *Recherches Cliniques et expérimentales sur la Toxoplasmose avec localisation Oculaire*. Arch. Ophthal. 12:681-691, 1952.
18. BUSACA, A., NOBREGA, P., TRAPP, E.: *Considérations sur 23 cas de Chorioretinitis chez des sujets adultes Porteurs d'anticorps Toxoplasmiques*. Bull et Mem. Soc. Franc. Ophtal. 63:306-313, 1950.
19. FAIR, R. J.: *Congenital Toxoplasmosis IV*. Amer. J. Ophthal. 48:813-819, 1959.
20. U. S. Dept of Health Education and Welfare. *Toxoplasmosis, a common infection*.
21. JACOBS, L., COOK, M. K., WILDER, C. H.: *Serologic data on Adults with Histologically Diagnosed Toxoplasma Chorioretinitis*. Trans. Amer. Acad. of O & O: 193-200, 1954.
22. JACOBS, L., FAIR, R. J., BICHERTON, H. J.: *Adult Ocular toxoplasmosis*. A. M. A. Arch Ophthal 52:1-9, 1954.
23. FAIR, R. J.: *Congenital Toxoplasmosis (III)*. Amer. J. Ophthal. 48:165-172, 1959.
24. FAIR, R. J.: *Congenital Toxoplasmosis. Diagnostic Importance of Chorioretinitis*. J.A.M.A., 168:250-253, 1958
25. DE BUEN, S., BIAGI, F., TAMAYO, P. R.: *Primer caso de Toxocariasis Ocular en México*. Prens. Med. Mex. 31:168-171, 1966.
26. ASHTON, N.: *Larval Granulomatosis of the Retina due to Toxocara*. Brit. J. Ophthal. 44:129-148, 1960.
27. IRVINE, C. W., IRVINE, A. R., *Nematode Endophthalmitis: Toxocara Canis*. Amer. J. Ophthal. 47:185-191 1959.
28. DUGNID, I. M.: *Chronic Endophthalmitis due to Toxocara*. Brit. J. Ophthal. 45:705-717 1961.
29. BRAUN-VALLON, N., ASHTON, N., DUGUID, I. M., DHERMY, P.: *Manifestation Oculaires de l'infestation par Toxocara*. Ann. Ocul. 197:217-240, 1964.
30. BAR ISHAK, R., STEIN, R.: *Larval Granuloma of the Retina Simulating Retinoblastoma*. J. Israel Med. Ass. 70: 196-199, 1966.
31. DANIS, P. et. al.: *Syndrôme de "Visceral Larva Migrans" et atteinte oculaire*. Bull. Soc. Belge. Ophtal. 144: 899-908, 1966.
32. DE BUEN, S.: *Diagnóstico Etiológico de las Uveitis Endógenas*. Soc. Mex. Oftal. 33:164-175, 1960.

El autor agradece al Dr. Sadí de Buen su valiosa ayuda.