

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTOBAL
DE HUAMANGA**

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

**ESCUELA DE FORMACION PROFESIONAL DE MEDICINA
VETERINARIA**



**“PRESENCIA DE HUEVOS DE *Toxocara spp.* EN PARQUES
PUBLICOS DE LAS CIUDADES DE ANDAHUAYLAS, SAN
JERONIMO Y TALAVERA DE LA REYNA - 2011”**

Tesis para obtener el Título Profesional de:

MEDICO VETERINARIO

PRESENTADO POR

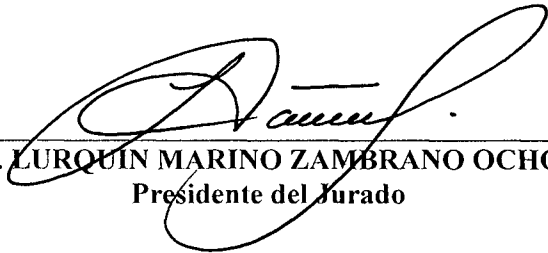
MARXWIN MIJAIL RODAS HUAMANTUMBA

AYACUCHO - PERU

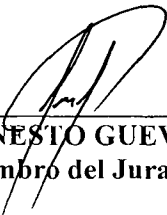
2012

“PRESENCIA DE HUEVOS DE *Toxocara spp.* EN PARQUES PUBLICOS DE LAS CIUDADES DE ANDAHUAYLAS, SAN JERONIMO Y TALAVERA DE LA REYNA – 2011”


Recomendado : 29 de marzo de 2012
Aprobado : 13 de abril de 2012




DR. LURQUIN MARINO ZAMBRANO OCHOA
Presidente del Jurado



Ph. D. JORGE ERNESTO GUEVARA VASQUEZ
Miembro del Jurado



Mg. CARLOS ALBERTO PISCOYA SARMIENTO
Miembro del Jurado



DR. ROLANDO BAUTISTA GÓMEZ
Miembro del Jurado



M.Sc. ING. RAÚL JOSÉ PALOMINO MARCATOMA
Decano de la Facultad de Ciencias Agrarias

DEDICATORIA

A Dios, a mis padres César y Luzmila por darme la vida y apoyarme en mi formación Profesional, y a mis hermanos César y Ady por su apoyo incondicional en mis éxitos y tropiezos en el día a día.

A Elizabeth por estar a mi lado y a mi hija Valeria por ser el motor de mi existir.

A mi abuelita Floriza que desde el cielo guía mis pasos y es el ángel de mi vida.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga prestigiosa alma mater, en especial a la Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria por acogerme en sus aulas.

A mis docentes de la Escuela de Medicina Veterinaria por sus sabias enseñanzas y a mis compañeros de aula por su gran amistad.

A mi asesor Ph.D. Jorge Ernesto Guevara Vásquez por su gran apoyo en la realización del presente trabajo y a los miembros del jurado por sus sugerencias.

Mi reconocido agradecimiento a todas aquellas personas que contribuyeron a la materialización del presente trabajo.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	3
REVISION DE LITERATURA	3
1.1. Generalidades	3
1.2. Taxonomía	7
1.3. Características de <i>Toxocara spp</i>	7
1.4. Síndrome de Migración Larvaria Visceral o Toxocariasis	11
a) <i>Toxocara spp</i>	12
b) <i>Toxocara leonina</i>	12
c) <i>Toxocara canis</i>	13
1.5. Toxocariasis ocular	24
1.6. Riesgo para el hombre	26
1.7. Antecedentes de la Investigación	29
CAPITULO II	34
MATERIALES Y MÉTODOS	34
2.1. Localización y Fecha	34
2.2. Parques	35
2.3. Materiales de Laboratorio	35
2.4. Procedimiento	36
2.5. Análisis de Laboratorio	37
2.6. Variables Evaluados	38
2.7. Análisis de Datos	38
CAPITULO III	39
RESULTADOS Y DISCUSION	39
CAPITULO IV	48
4.1. Conclusiones	48
4.2. Recomendaciones	49
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	50
ANEXOS	57

INDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro N° 3.1. Presencia de huevos de <i>Toxocara spp</i> en las ciudades muestreadas	39
Cuadro N° 3.2. Presencia de huevos de <i>Toxocara spp</i> en los parques muestreados	41
Cuadro N° 3.3. Porcentaje de huevos de parásitos en los parques de la ciudad de Talavera de la Reyna	42
Cuadro N° 3.4. Porcentaje de huevos de parásitos en los parques de la ciudad de Andahuaylas	43
Cuadro N° 3.5. Porcentaje de huevos de parásitos en los parques de la ciudad de San Jerónimo	45
Cuadro N° 3.6. Presencia de huevos de <i>Toxocara spp</i> según infraestructura perimétrica en los parques muestreados	46
Cuadro N° 3.7. Presencia de <i>Toxocara spp</i> según estado de conservación de los parques muestreados	47

INDICE DE FOTOS

	Pág.
Foto N° 01. Parque muestreado de la ciudad de Andahuaylas	35
Foto N° 02. Centrífuga utilizada en la investigación	36
Foto N° 03. Procesando las muestras remojadas en baldes	37
Foto N° 04. Muestra con solución saturada de cloruro de sodio	37
Foto N° 05. Huevo de <i>Toxocara spp</i> observado en microscopio	38

RESUMEN

El trabajo se realizó en las ciudades de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna con el objetivo de determinar la presencia de huevos de *Toxocara spp* en los parques públicos, así como determinar el porcentaje de estos parques contaminados con huevos de *Toxocara spp*, con una duración de 60 días. Se utilizó el total de parques públicos de las tres ciudades (14 parques), empleando el muestreo sistemático de la W, luego las muestras fueron procesadas por el método de flotación con solución sobresaturada de cloruro de sodio y solución saturada de azúcar, considerándose positiva aquella muestra que presentara al menos un huevo de *Toxocara spp*. De los 4 parques muestreados en la ciudad de Talavera de la Reyna, se encontró 3 positivos (75%) y 3 parques positivos en la ciudad de San Jerónimo (75%) de 4 parques muestreados y finalmente 4 parques positivos (66.7%) a huevos de *Toxocara spp* de 6 muestreados en la ciudad de Andahuaylas, al análisis estadístico no presentaron diferencia significativa.

En parques muestreados con cerco perimétrico, San Jerónimo presentó 50% con presencia de huevos de *Toxocara spp*, seguido de Andahuaylas con 33% y en Talavera de la Reyna ningún parque con cerco perimétrico resultó positivo a huevos de *Toxocara spp*. De parques muestreados sin cerco perimétrico, Talavera de la Reyna presentó 75% de positividad, seguido de Andahuaylas con 33% y finalmente San Jerónimo con 25%. Al análisis estadístico no se encontró diferencia estadística significativa.

Según el estado de conservación de los parques, en Talavera de la Reyna se encontró el mismo porcentaje con 25% de positividad a huevos de *Toxocara spp* en parques bien, medianamente y mal conservados; Andahuaylas presentó el mayor porcentaje en parques bien conservados, seguido de los medianamente conservados con 56%, 17% respectivamente, en los parques mal conservados no hubo presencia de huevos de *Toxocara spp*. En San Jerónimo los parques medianamente conservados alcanzaron mayor presencia con 50%, seguido de los bien conservados con 25% y en los parques mal conservados no se encontró presencia de huevos de *Toxocara spp*. Al análisis estadístico se encontró diferencia significativa.

Palabras claves: *Toxocara*, parques públicos.

INTRODUCCION

Toxocara canis es un nemátodo que se ubica en el intestino delgado de perros, reportándose con mayor frecuencia en zonas urbano-marginales, es el más grande de los ascarideos encontrado en caninos, siendo considerado como el principal agente causal de la toxocarosis humana, esta zoonosis se produce en el hombre por la ingesta accidental de huevos de *T. canis* diseminados en la tierra. La asociación cerrada del hombre con el perro ha conducido a la producción de una fuerte contaminación con huevos de este nemátodo en parques, campos de juego, jardines, patios, calles y casas.

La expansión territorial crea nuevos asentamientos humanos, urbanizaciones y conjuntos habitacionales donde es infaltable por lo menos un parque público al que acuden niños y adultos utilizándolos como zonas de esparcimiento. Así mismo este crecimiento no es ajeno al incremento de la población de mascotas por lo que muy a menudo se observan perros vagabundos y perros guiados por sus amos hacia estos parques donde también eliminan sus deyecciones.

Gran cantidad de huevos son diseminados por perros parasitados, que bajo condiciones ambientales favorables se hacen infectivos, generando focos de contaminación ambiental, estos focos pueden ser responsables de la presentación de la toxocariosis ocular y el síndrome de larva migrante visceral, especialmente en los niños que constituyen el grupo de mayor riesgo por sus hábitos de jugar con tierra que puede estar contaminada con huevos de *Toxocara spp*, siendo por lo tanto esta contaminación de parques públicos con heces de perros infectados con *Toxocara spp*, un problema de importancia en salud pública.

Los huevos de *Toxocara spp* diseminados por perros parasitados, bajo adecuadas condiciones ambientales de temperatura, sombra y humedad se hacen infectivos generando un alto riesgo para la población.

Por tal motivo los objetivos del presente trabajo son:

- Determinar la presencia de huevos de *Toxocara spp* en los Parques Públicos de las ciudades de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna, y
- Determinar el porcentaje de Parques Públicos de las ciudades de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna contaminados con huevos de *Toxocara spp*.

CAPITULO I

REVISION DE LITERATURA

1.1. GENERALIDADES

Las larvas de *Toxocara* fueron identificadas por primera vez en 1952, por Beaver, en una biopsia de hígado de un niño de dos años. Más tarde, otros autores, observaron larvas de este mismo parásito en las profundidades del cuerpo, acompañado por hepatomegalia y eosinofilia, por lo que este síndrome fue denominado larva migrante visceral (LMV); observándose que también esta patología puede ser causada por otros parásitos como *Ancylostoma*, *Spirometra*, *Alaria* y *Gnathostoma*; pero el causante principal es la larva de *Toxocara* (Canes et al., 2001).

Los vermes del género *Toxocara* pertenecen a la familia *Ascaridae* y existen varias especies dentro de dicho género, siendo las dos más importantes, para el hombre, *Toxocara canis* y *Toxocara cati*. El primero es un parásito de perros, zorros y lobos y el segundo de gatos y otros felinos.

Toxocara canis, es una ascáride que se encuentra con frecuencia parasitando a perros. En investigaciones nacionales se ha encontrado que entre el 23% y el 40% de los perros menores de un año son portadores. En publicaciones de otros países se han comunicado frecuencias de parasitación entre 1,4% y 96%. Los vermes adultos tienen su hábitat en el intestino delgado de los perros, los que eliminan sus huevos con las deposiciones contaminando el ambiente. Un estudio nacional demostró que el 10,7% de muestras de tierra obtenidas en la ciudad de Santiago contenían huevos de *Toxocara sp* (Castillo et al., 1999).

Los perros excretan aproximadamente 20000 huevos al día con sus deposiciones, los cuales requieren aproximadamente de dos semanas en la tierra, en condiciones apropiadas de temperatura y humedad, para continuar su desarrollo y convertirse en huevos larvados infectantes. Para la continuación del ciclo se requiere que otro perro ingiera los huevos: lo que ocurrirá a continuación dependerá de la edad del perro que está adquiriendo la infección (Canes et al., 2001).

Los perros infectados eliminan en sus deposiciones huevos de *T. canis*, los cuales en el medio ambiente y bajo condiciones apropiadas de temperatura y humedad, requieren aproximadamente de 9-14 días de evolución para disponer de larvas infectantes en su interior (Olsen, 1977 y Soulsby, 1976).

Si este es un cachorro de menos de tres meses, la secuencia de eventos será similar a la que acontece en la infección humana por *Ascaris lumbricoides*; o sea, las larvas emergen de los huevos, penetran la pared del intestino delgado, ingresando a su circulación de retorno, deteniéndose posteriormente en los capilares pulmonares.

Estos huevos si son ingeridos por perros menores de 2 meses, liberan en sus intestinos las larvas las que luego de realizar una migración traqueobronquial, regresan y maduran en sus intestinos delgados. Sin embargo, si los perros son mayores de esa edad las larvas permanecen en forma latente en diferentes órganos para posteriormente en el caso de las hembras preñadas activarse e infectar a sus cachorros por vía transplacentaria (Agudelo y Villarreal, 1990).

Aunque *Toxocara canis* es un parásito específico de los caninos, cuando el hombre ingiere sus huevos, sus larvas liberadas se localizan en sus tejidos, órganos y vísceras produciéndole un cuadro clínico que en algunas oportunidades puede ser grave y que se denomina síndrome de Larva Migrante Visceral. Este síndrome es más frecuente en niños de 1 a 4 años ya que ellos tienen generalmente malos hábitos higiénicos y permanecen más en contacto con los perros y con el ambiente en que estos se desenvuelven. Los huevos ingeridos eclosionan liberando las larvas en el intestino, que llegan por vía sanguínea a las vísceras, principalmente el hígado, donde se producen granulomas eosinofílicos. Durante la infección se puede observar hepatomegalia, esplenomegalia, fiebre, anorexia, diarrea y síntomas pulmonares (Botero, 1992).

Algunas de las larvas pueden alcanzar el sistema nervioso y provocar cuadros de encefalitis o meningitis; y en otras oportunidades puede ir a localizarse a los ojos provocar una falla visual. Este cuadro se conoce con el nombre de toxocarosis ocular y se observa en niños mayores de 4 años, adolescentes y adultos (Elliot y Cáceres, 1990).

A nivel pulmonar la larva crece, madura, experimenta mudas y luego asciende por la vía aérea, para finalmente ser deglutida y llegar a su hábitat definitivo en

el intestino delgado. Este proceso demora entre tres y seis semanas y el cachorro será un importante diseminador de huevos al ambiente (Cordero y Rojo, 1999).

Si el perro en vías de infectarse es mayor, la situación es distinta, ya que las larvas por razones desconocidas, no serán capaces de completar el ciclo descrito anteriormente y quedarán en un estado de migración en diversos parénquimas del huésped.

La excepción a esto es el caso de las hembras ya que durante la preñez independientemente de la edad del animal, las larvas son capaces de reactivarse, reingresar a la circulación, atravesar la placenta provocar infección transplacentaria de los cachorros en gestación. Por lo tanto ya desde los primeros días de vida, los perros pueden contaminar el ambiente con huevos de *T. canis* (Velarde, 1999).

La convivencia del hombre con los animales de compañía predispone a la ocurrencia de una serie de enfermedades zoonóticas. Dentro de éstas, se encuentran las zoonosis parasitarias como la *Toxocara canis* y la *Toxocara cati*, parásitos cosmopolitas que pueden causar problemas de toxocariasis en el humano, especialmente en infantes (Acha y Szyfres, 1998).

El ciclo vital del *Toxocara canis* es complejo, existiendo cuatro formas de transmisión en los perros: prenatal, calostrada, directa y por hospederos paraténicos. A diferencia del *Toxocara canis*, la contaminación con *Toxocara cati* no implica infección prenatal pero sí lactogénica y por hospederos paraténicos importantes. Las formas de LMV (larva migrante visceral) y LMO (larva migrante ocular) se presentan en el humano y se deben principalmente a la ingestión de huevos larvados con el segundo estadio de *Toxocara sp* (Atías,

1994; Leguía, 1996) que se encuentran diseminados en la tierra y césped de los parques públicos (Georgi, J y Georgi, M, 1994).

La alta prevalencia de *Toxocara sp* en perros y gatos, el gran número de huevos que éstos eliminan y su gran resistencia al medio ambiente, principalmente en suelos húmedos, favorecen su supervivencia y contribuyen a la contaminación del suelo, el cual constituiría la principal fuente de infección para el hombre (Acha y Szyfres, 1998).

1.2. Taxonomía

PHYLUM: Nemátoda

CLASE: Phasmidia

ORDEN: Ascaroidea

FAMILIA: Ascaridae

GÉNERO: *Toxocara*

1.3. Características de *Toxocara spp*

Pertenece a la clase Nemátoda y a la familia de los áscaris. Son vermes grandes de color amarillento que llaman la atención de los propietarios del animal al ser expulsados del aparato digestivo contorsionándose vigorosamente. Dentro del género *Toxocara spp* los más importantes son: *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, la otra especie *Toxascaris leonina* es menos frecuente y afecta a cánidos y félidos indistintamente (Georgi, J y Georgi, M, 1994).

1.3.1. Morfología

Huevos

Son similares a los de *Ascaris suum* pero un poco mayores de tamaño, miden 85 micras de diámetro, son subglobulosos, presentan una cubierta irregular, el protoplasma se aprecia con un aspecto granuloso y no están embrionados cuando salen a través de las heces de los cánidos infectados. Presentan un sistema reticular superficial de cresta y nervaduras (Naidu, 1981).

Larvas

Las larvas de *Toxocara canis* miden aproximadamente 0,4 micras de longitud por 0,015-0,021 de diámetro y son fácilmente distinguibles de las larvas de otras especies. En el medio externo siempre se encuentran en el interior de los huevos (Macchioni, 1999).

Adultos

Los machos miden hasta 12.7cms y las hembras 18cms. La cutícula presenta estriaciones transversas con aletas cervicales dando la apariencia de una flecha o lanceta. El macho posee espículas y la hembra posee un extremo romo.

Los huevos son esféricos de 75 a 90 milimicras con una cubierta gruesa y rugosa, con varias capas concéntricas. Son de color marrón oscuro no segmentado y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interior (Mehlhorn y Reather, 1999).

1.3.2. Ciclo Biológico

Las hembras depositan los huevos en el intestino delgado del animal los cuales salen con las heces y son muy resistentes, pueden permanecer viables desde meses hasta más de 1 año en condiciones favorables de temperatura que oscila entre los 10 grados a 30 grados centígrados, humedad y baja presión de oxígeno, no eclosiona hasta ser ingerido por un hospedador. Investigaciones afirman que puede durar de 2 a 5 semanas en una temperatura de 26 a 30 grados centígrados e inmersos en agua por 9 a 18 días (Strombek, 1995). Existen 4 posibilidades de infección o transmisión:

Directa: por ingestión de huevos embrionados.

Placentaria: es la también llamada fase prenatal.

Galactógena: por la transmisión de huevos de leche materna.

A través de hospedadores paraténicos.

Las larvas eclosionan del huevo y pasan a la mucosa del intestino delgado del animal, tomando luego la circulación sanguínea y 24 a 48 horas después a través de la porta pasa al hígado donde pueden quedar retenidos produciendo severa inflamación. Otras larvas poseen la capacidad de continuar el transcurso a través de la vena hepática y cava posterior hasta llegar a corazón y pulmón (Vélez, 1991).

En el pulmón existen dos formas diferentes del ciclo dependiendo de la edad del animal. En los menores de 6 semanas de edad las larvas llegan a los alvéolos y son arrastrados por el árbol traqueobronquial hasta llegar a esófago donde finalmente son deglutidas y llegan a estómago donde alcanzan su estado adulto.

Luego de 3 a 5 semanas de este evento comienza nuevamente la eliminación de huevos por las heces (Humbert et al., 1995).

En los mayores de 6 semanas las larvas no pasan a la luz alveolar, sino que continúan por la circulación sanguínea realizando migración somática, invadiendo pulmones, hígado, riñón, útero, glándula mamaria, músculo esquelético, en donde pueden durar meses o años en período inactivo (Vélez, 1991).

Ocurre un caso especial en las perras en el día 40 a 42 de gestación, en donde las larvas que permanecían inactivas se activan y pasan a placenta donde ocurrirá luego la transmisión al hígado del feto. También pueden migrar a glándula mamaria donde la transmisión inicia la segunda semana de lactancia (Georgi, 1994).

Los perros, zorros, lobos también pueden adquirir los huevos del parásito por depredación de hospedadores paraténicos como roedores o aves. En donde el desarrollo del ciclo tiene lugar de 4 a 5 semanas (Skerrett y Holland, 1997).

1.3.3. Patogenia

En general las manifestaciones clínicas de la enfermedad dependen de la cantidad de parásitos presentes en el animal. En la fase intestinal pueden producir reacciones irritativas y obstructivas que interfieren con el tránsito y digestión normal del alimento, provocando deterioros en la nutrición del animal ya que comienzan a competir por vitaminas e hidratos de carbono (Botero y Restrepo, 1998).

En infecciones intensas el paso de las larvas por los pulmones puede provocar neumonías con cierto grado de edemas y exudado pulmonar. Los cachorros generalmente mueren cuando las larvas producen enteritis catarrales con perforación intestinal (Shimizu, 1993).

Los síntomas generales observables en el animal son heces blandas, diarreicas que pueden ir de mucosas a sanguinolentas. El abdomen está dilatado y en algunos animales se observa retraso en el crecimiento con anemia hasta raquitismo (Vélez, 1991).

1.4. Síndrome de Migración Larvaria Visceral o Toxocariasis

Se ha llamado también síndrome de larvas migrans visceral y granulomatosis parasitaria. En general el síndrome está caracterizado por elevada eosinofilia, hepatomegalia con granulomas de cuerpo extraño e infiltrados pulmonares (Botero y Restrepo, 1998).

1.4.1. Etiología

Se reconocen como principales agentes causales las larvas de ascárides intestinales de animales, principalmente de perro y gato, *Toxocara canis* y *Toxocara cati*. Se ha descrito también como causa del síndrome la contaminación con huevos de ascárides de animales salvajes como *Baylisascaris*. Los parásitos adultos presentes en el intestino de los animales, son similares a *Ascaris lumbricoides* del hombre, del cual pueden diferenciarse por presentar menor tamaño (5 a 10 cm. de longitud), menor diámetro y dos expansiones laterales de la cutícula en el extremo anterior, en forma de aletas (Vélez, 1991).

Los huevos son similares a los de *Ascaris* humano, pero un poco mayores de tamaño, redondeados y con la cubierta externa más irregular. Las larvas que son las únicas formas del parásito que afectan al hombre, miden aproximadamente 400 micras de longitud y tienen características morfológicas propias de la especie, que permiten identificarlas en cortes seriados o al examen parasitológico si se logran aislar (Geoffrey, 1984).

a. *Toxocara spp*

Helminto nemátodo, causante de la toxocariasis (larva migrante visceral). *Toxocara canis* vive en el intestino delgado de los cánidos. El parásito adulto mide de 4 a 18 cm., se caracteriza por ser acefálica, los huevos embrionados, cuando son ingeridos por el hombre, se liberan en el intestino delgado las larvas, que invaden la mucosa y llegan a la circulación, siendo llevadas al hígado, corazón y los pulmones; llegan, a los demás órganos, cerebro y linfonodos (Soulsby, 1987).

Las lesiones son típicas y existe un granuloma alérgico. La incubación dura de semanas a meses. Se manifiesta comúnmente por síntomas inespecíficos, pudiendo ocurrir fiebre, eosinofilia, leucocitosis, manifestaciones pulmonares, cardíacas, hepatomegalia, lesiones cerebrales, Síndrome de Loeffler (tos, fiebre, infiltrado pulmonar e eosinofilia). El diagnóstico se realiza por datos de laboratorio y pruebas inmunológicas (inmunofluorescencia, ELISA) (Quiroz, 1994).

b. *Toxocara leonina*

Esta especie habita en el intestino delgado del perro, zorro, gato y sus congéneres salvajes. El macho puede tener 7 cm de largo y la hembra alrededor

de 10 cm. El extremo anterior del cuerpo, tanto del macho como de la hembra, tiene alas cervicales a lo largo de sus lados y se encuentra curvado hacia arriba dorsalmente. La cola del macho no tiene ni alas ni el apéndice presente en la cola del *Toxocara canis*. Los huevecillos pueden distinguirse de los correspondientes a las especies del género *Toxocara* por el hecho de que sus cascarones carecen de foseas finas; tienen de 75 a 85 micras de largo por 60 a 75 micras de ancho (Soulsby, 1987).

c. *Toxocara canis*

Esta especie se encuentra en el intestino delgado del perro y de la zorra, la encontraron en 11 de 14 cadáveres de zorras rojas salvajes obtenidos del suroeste de Inglaterra y Shropshire. El macho puede tener unos 9 cm y la hembra alrededor de 17 cm de longitud. Existen alas cervicales a lo largo de los lados del cuerpo del macho y de la hembra, y la cola del macho posee membranas similares y también el corto apéndice. Los huevecillos miden aproximadamente 90 por 75 micras y pueden diferenciarse de los del *Toxascaris leonina* porque tienen cascarón con finas foseas (Leguía, 1996).

Los vermes adultos tienen su hábitat en el intestino delgado de los perros, los que eliminan sus huevos con las deposiciones contaminando el ambiente. Los perros excretan aproximadamente 20000 huevos al día con sus deposiciones, los cuales requieren aproximadamente de dos semanas en la tierra, en condiciones apropiadas de temperatura y humedad, para continuar su desarrollo y convertirse en huevos larvados infectantes (Leguía, 1996).

Para la continuación del ciclo se requiere que otro perro ingiera los huevos: lo que ocurrirá a continuación dependerá de la edad del perro que está adquiriendo

la infección. Si este es un cachorro de menos de tres meses, la secuencia de eventos será similar a la que acontece en la infección humana por *Ascaris lumbricoides*; o sea, las larvas emergen de los huevos, penetran la pared del intestino delgado, ingresando a su circulación de retorno, deteniéndose posteriormente en los capilares pulmonares (Abe y Yasukawa, 1997).

A nivel pulmonar la larva crece, madura, experimenta mudas y luego asciende por la vía aérea, para finalmente ser deglutida y llegar a su hábitat definitivo en el intestino delgado. Este proceso demora entre tres y seis semanas y el cachorro será un importante diseminador de huevos al ambiente. Si el perro en vías de infectarse es mayor, la situación es distinta, ya que las larvas por razones desconocidas, no serán capaces de completar el ciclo descrito anteriormente y quedarán en un estado de migración en diversos parénquimas del huésped (Soulsby, 1987).

La excepción a esto es el caso de las hembras ya que durante la preñez independientemente de la edad del animal, las larvas son capaces de reactivarse, reingresar a la circulación, atravesar la placenta provocar infección transplacentaria de los cachorros en gestación. Por lo tanto ya desde los primeros días de vida, los perros pueden contaminar el ambiente con huevos de *Toxocara canis*. (Soulsby, 1987).

c.1. Ciclo Biológico

El ciclo vital del *Toxocara canis* es complejo, existiendo cuatro formas de transmisión en los perros: prenatal, calostrual, directa y por hospederos paraténicos. A diferencia del *Toxocara canis*, la contaminación con *Toxocara cati* no implica infección prenatal pero si lactogénica y por hospederos

paraténicos importantes. Las formas de LMV (larva migrante visceral) y LMO (larva migrante ocular) se presentan en el humano y se deben principalmente a la ingestión de huevos larvados con el segundo estadio de *Toxocara sp* (Atías, 1994; Leguía, 1996) que se encuentran diseminados en la tierra y césped de los parques públicos (Georgi y Georgi, 1994).

La alta prevalencia de *Toxocara sp* en perros y gatos, el gran número de huevos que éstos eliminan y su gran resistencia al medio ambiente, principalmente en suelos húmedos, favorecen su supervivencia y contribuyen a la contaminación del suelo, el cual constituiría la principal fuente de infección para el hombre (Acha y Szyfres, 1998). En el Perú, Morales, en 1983 (citado por Reyes et al., 1999), determinó que el 70 % de perros de la zona de Lima Metropolitana estaban infectados por *Toxocara sp* (Atías y Neghme, 1994).

1.4.2. Patología

Los órganos más afectados en orden de frecuencia son: hígado, pulmones, cerebro, ojos y ganglios. En ellos con excepción del SNC, se forman granulomas de cuerpo extraño con infiltración eosinofílica. Las larvas se rodean progresivamente de tejido fibroso y terminan por calcificarse (Abe y Yasukawa, 1997).

El hígado se encuentra aumentado de tamaño y presenta los granulomas, algunas veces palpables o visibles como granulaciones diminutas de aproximadamente medio milímetro. En los pulmones existe exudado inflamatorio con pequeñas consolidaciones, las cuales al examen microscópico muestran abundantes eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden.

En el cerebro las larvas actúan como focos irritativos, pues producen lesiones similares a pequeños tumores. En estudios post-mortem se han observado los canales microscópicos dejados por las larvas, las cuales generalmente no se encapsulan. Se observan, además, pequeñas áreas de necrosis con poca inflamación (Atias y Neghme, 1994).

En el ojo producen endoftalmitis y lesiones granulomatosas, con predominio en el segmento posterior, que simulan un retinoblastoma. Se produce también inflamación del vítreo, donde se pueden detectar anticuerpos, lo cual contrasta con la frecuente ausencia de estos anticuerpos en suero (Atias y Neghme, 1994).

También pueden producir desprendimientos de retina. Estas lesiones oculares se han descrito principalmente en niños de 5 a 15 años y la mayoría se basan en estudios anatomopatológicos de ojos enucleados, en los cuales existían lesiones cicatriciales, correspondientes a las etapas tardías de las reacciones a los antígenos de los parásitos en destrucción. A la patología específica descrita, se asocian otros hallazgos, como hipereosinofilia persistente, excepto en localizaciones exclusivas de ojo o SNC, hipergammaglobulinemia y adenopatías (Geofrey, 1984).

1.4.3. Manifestaciones Clínicas

La sintomatología en los niños, cuando presentan la invasión visceral, es principalmente pulmonar, con cuadros bronquiales catarrales, crisis asmátiformes o neumonía. Se encuentra tos, expectoración y estertores diseminados. En muchos casos hay fiebre y gran malestar. Los infiltrados radiológicos son cambiantes y desaparecen espontáneamente (Abe y Yasukawa, 1997).

Una segunda variación del síndrome se caracteriza por fiebre prolongada, que puede acompañarse de sintomatología pulmonar, adenopatías, dolores articulares, visceromegalias, etc. Una tercera forma está caracterizada por el predominio de hepatomegalia, con cambios eco gráficos del hígado, que puede ser dolorosa y acompañarse de esplenomegalia. En esta presentación se asocia frecuentemente mal estado general y cualquiera de los síntomas mencionados en las otras formas (Atias y Neghme, 1994).

Un motivo frecuente de consulta es el aumento de los eosinófilos circulantes, que pueden sobrepasar el 50%. Esta hipereosinofilia debe hacer sospechar el origen parasitario de la patología. Es muy frecuente encontrar parasitismo intestinal múltiple en estos pacientes, como también infecciones bacterianas agregadas. Cuando existe compromiso neurológico, se encuentra un cuadro variado que puede incluir síntomas de déficit neuropsiquiátrico, epilepsia de pequeño y gran mal, un cuadro de encefalitis o meningitis o sintomatología de tumoración intracraneal (Soulsby, 1987).

En la toxocarosis ocular se observan alteraciones de la visión o pérdida de ésta, lo cual puede pasar desapercibido en los niños menores. En algunos casos se encuentra la sintomatología correspondiente a desprendimiento de retina. Se han descrito cuatro síndromes clínicos: 1. Granulomas periféricos que comprometen la retina, 2. Una lesión levantada en el polo posterior, 3. Endoftalmitis difusa, 4. Papilitis. A veces se observan lesiones múltiples debidas a una sola larva. Rara vez se hace el diagnóstico etiológico en las formas oculares, debido a que no se observan las larvas al examen oftalmológico. Puede confundirse con un retinoblastoma, lo que da origen a enucleación ocular (Geofrey, 1984).

1.4.4. Características clínicas de la toxocariosis

1.4.4.1. En cánidos

La sintomatología principalmente se presenta en cachorros y animales jóvenes. Se caracteriza porque pueden desarrollar tos con descargas nasales que pueden ser mortales o desaparecen después de las tres semanas. Cuando la infección es masiva prenatal hay gusanos en el intestino y estómago, alterando la digestión y provocando trastornos como vómitos acompañados de gusanos, otras veces hay diarreas de tipo mucoso con deshidratación, el abdomen se encuentra distendido y doloroso a la palpación. Los cachorros a veces sufren neumonía por aspiración de vómito que puede ser mortal (Espaine y Lines, 1983).

La fase crónica en cachorros y perros de más edad es un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Puede presentarse diarrea intermitente. Otras veces pueden presentarse manifestaciones nerviosas consistentes en convulsiones de duración limitada (Takayanagi et al., 1999).

1.4.4.2. En humanos

La toxocariosis es probablemente la zoonosis producida por nemátodos más propagada mundialmente. En los países desarrollados el síndrome de Larva Migrans Visceral producido por *Toxocara* ha sido referido como la segunda causa de infección helmíntica, en los países subdesarrollados a pesar de que otras helmintiasis son altamente prevalentes, la toxocariosis humana puede ser muy frecuente (Holland et al., 1995).

Las formas clínicas de la toxocariosis en humanos pueden ser clasificadas como sigue: **a) Sistémica:** Larva Migrans Visceral, completa o clásica (LMVc) e

incompleta (LMVi). **b) Compartimentada:** Toxocariosis Ocular (TO) y Neurológica (TN). **c) Encubierta (TE) y d) Asintomática (TA).**

Mediante esta clasificación se logra un mejor entendimiento entre los rasgos clínicos observados, los mecanismos inmunopatológicos implicados, incluyendo la intensidad de la respuesta serológica, y la localización de las larvas de *Toxocara*. Las manifestaciones y el curso clínico están determinados por la talla del inóculo, la frecuencia de reinfecciones, la localización de las larvas de *Toxocara* y la respuesta del hospedador. La talla del inóculo y la frecuencia de reinfecciones no pueden ser medidas en humanos pero las infecciones son asumidas como frecuentes en ambientes altamente contaminados con huevos de *Toxocara* o en niños con geofagia (Alonso et al., 2000).

a) Forma sistémica

El síndrome LMVc incluye a la forma sistémica severa de toxocariosis caracterizada por alta eosinofilia, hepatoesplenomegalia, fiebre, hipergammaglobulinemia y compromiso pulmonar. Los casos de LMVc con condiciones clínicas severas son poco comunes y ocurren mayormente en niños pequeños (Rayes et al., 2001).

La posible consecuencia de una prolongada y extensiva eosinofilia es la fibrosis pulmonar y la miocardiosis eosinofílica. Lo más común es el síndrome LMVi propuesto por Luzna-Lyskov, 2000; en este sólo aparecen algunos síntomas de la forma clásica como hepatomegalia y eosinofilia (Lambertucci et al., 2001).

b) Forma compartimentada

Las formas compartimentadas (TO y TN) han sido clasificadas por separado de otras formas debido a que el ojo y el cerebro son órganos donde comúnmente

ocurre la migración final de las larvas de *Toxocara*. Existe amplia información sobre la toxocariosis ocular, esta es más observada que la toxocariosis cefálica. Sin embargo esta no es razón para creer que el cerebro es menos invadido que el ojo, la afectación del cerebro en invasiones parasitarias es asintomática frecuentemente por lo que permanece sin diagnosticar. Ha sido hipotetizado que la TO ocurre en infecciones con bajas dosis infectivas que conlleva a un insuficiente estímulo a la respuesta inmunitaria protectora. Por otro lado, en infecciones con altas dosis de larvas invasivas de *Toxocara*, el efecto filtrador del hígado no puede controlar toda la invasión y por tanto el número de larvas migrando para otros órganos puede ser considerable (Arango, 1998).

En la revisión de 28 casos Duguid, 1961, reportó dos tipos de lesiones oculares: granuloma en la retina y endoftalmitis crónica. Según Brown, 1970 sólo 5 casos de 245 pacientes con TO presentaban el síndrome LMVc, los hallazgos clínico-oftalmológicos descritos en 43 pacientes con TO fueron: tumor sólido de retina en el polo posterior (18) y en la periferia (5), masa vítrea o niebla (12), desprendimiento de la retina (10), catarata (2), coriorretinitis (1), heterocromia del iris (1) y microftalmo (1) (Prunier et al., 2001).

Según Gillespie, 1993 (De Cock et al., 1998) los hallazgos clínicos en 33 casos que presentaban TO y eran positivos serológicamente fueron: pérdida de visión (26), pérdida de visión severa (12), dolor ocular (8), retina anormal (17), uveitis (20), endoftalmitis (9), granuloma activo de la retina (9) y enfermedad ocular inactiva (5). Al comparar los resultados de Brown, 1970 (Abe et al., 2002) y Gillespie, 1993 ((De Cock et al., 1998) se puede apreciar que sus hallazgos clínicos son algo diferentes. Las diferencias en los rasgos clínicos pueden ser debidas al diferente enfoque de los clínicos pero además al criterio de selección.

Gillespie, 1993 seleccionó sólo aquellos casos con serología positiva mientras que los casos de Brown, 1970 fueron seleccionados según la apariencia oftalmológica e historia clínica y el mayor número de sus pacientes fueron referidos como posibles casos de retinoblastoma.

En el cerebro las larvas de *Toxocara* no se encapsulan y los tractos dejados por su migración producen pequeñas áreas de necrosis e infiltrado inflamatorio mínimo. En los casos de TN sintomáticos la sintomatología varía considerablemente. En un estudio caso-control en humanos infectados con *Toxocara* se concluyó que la migración de las larvas en el cerebro no induce síntomas o signos neurológicos reconocibles. De cualquier modo, han sido reportados síntomas como déficit neurológico agudo, trastornos de la conducta y meningoencefalitis eosinofílica en casos humanos individuales de toxocariosis. El efecto de la toxocariosis sobre el comportamiento ha sido estudiado en modelos animales, comprobándose que los ratones infectados con el mayor número de huevos larvados de *Toxocara canis* son menos exploradores y sensibles ante novedades del medio circundante, presentan dañada la habilidad para tomar agua del equipo que la administra, disminuye su agresividad y aumenta la tendencia a la fuga (Cox y Holland, 1998).

En un estudio caso-control realizado en la provincia Cordillera, Bolivia se conoció que existe una asociación positiva entre toxocariosis y epilepsia, se obtuvo una razón de disparidad ("Odds Ratio", OR) igual a 2,70 (95 % IC: 1,41 a 5,19), el OR se incrementó cuando fue considerada la epilepsia parcial (OR=18,22; 95% IC: 2,10 a 158,10) (87). Lo antes expuesto puede estar relacionado con que han diagnosticado lesiones isquémicas y vasculitis en el cerebro debidas a *Toxocara*. Conocimientos de infecciones experimentales en

ratones indican que la proporción de larvas de *Toxocara* localizadas en el cerebro humano puede incrementarse durante el curso de la infección y la respuesta inmunológica local permanece alta por largo tiempo (Bouchard et al., 1998).

c) Forma encubierta

La TE permanece sin diagnosticar frecuentemente pero puede ocurrir comúnmente. Por definición, la toxocariosis encubierta es caracterizada por síntomas y signos no específicos no incluidos dentro de las categorías LMVc, LMVi, TO o TN. La TE parece depender en menor grado de la reacción local a las larvas de *Toxocara* pero son varios los órganos incluidos en la respuesta inmunopatológica del hospedador. Los órganos predispuestos pueden diferir en los diferentes individuos y debido a esto la expresión clínica de la TE varía ampliamente. Se puede presentar compromiso pulmonar como asma, bronquitis aguda, pulmonitis, con o sin síndrome de Loeffler (Nicoletti et al., 2002).

Es importante señalar que no se ha encontrado asociación significativa entre la infección por *Toxocara* y el padecimiento de asma, no obstante, el asma puede ser un síntoma incluido en la patogenia de la toxocariosis. Los pacientes que padecen asma y presentan anticuerpos IgE e IgG contra *Toxocara* son considerados como casos de toxocariosis. También pueden presentarse afecciones dérmicas como urticaria y prurigo, linfadenopatía, miositis y síndrome pseudoreumático como astralgia y artritis eosinofílica y linfocítica, dolor abdominal, síndrome de irritación intestinal, vasculitis sistémica y equimosis. En pacientes con síndrome nefrótico se han detectado altos niveles de IgM específicas a *Toxocara*, esta relación causal es poco conocida (Hamidou et al., 2002).

d) Forma asintomática

La infección parasitaria por *Toxocara canis* en humanos es asintomática usualmente. La toxocariosis asintomática diagnosticada por serología positiva ocurre principalmente en infecciones viejas y puede o no estar acompañada de eosinofilia. Las larvas de *Toxocara* pueden ser reactivadas en cualquier tiempo para luego migrar (Wickramasinghe et al., 2001).

1.4.5. Epidemiología y Prevención

Esta enfermedad es casi exclusiva de niños menores de 10 años, aunque ocasionalmente se presenta en adultos. Son frecuente los antecedentes de pica, especialmente la ingestión de tierra y el contacto con perros y gatos. La mayoría de los casos presentan antecedentes de deficiente saneamiento ambiental en las viviendas y mala higiene personal. La prevalencia de este síndrome es difícil de establecer por la dificultad de un diagnóstico seguro. Esta enfermedad es una zoonosis relacionada con los animales domésticos, específicamente perros y gatos. La prevención debe dirigirse a evitar tanto la infección humana como de los animales. En estos últimos es importante la desparasitación frecuente. En el hombre se recomienda tener precauciones en el manejo de perros y gatos, así como buena higiene personal, especialmente en los niños (Geofrey, 1984).

1.4.6. Tratamiento

La mayoría de los pacientes no requieren tratamiento específico por ser una enfermedad de pronóstico benigno, que tiende a la curación espontánea. En casos severos puede utilizarse el tiabendazole a la dosis de 10 mg/Kg., 3 veces al día, durante varios días. Algunos estudios han demostrado la eficacia de albendazol a la dosis de 10 a 20 mg/Kg./día por 3 semanas (Geofrey, 1984).

1.5. Toxocariasis Ocular

Esta entidad fue descrita en 1950 por Helenor Wilder, quién estudió ojos enucleados por sospecha de retinoblastoma, encontrando que cierta proporción de ellos contenía granulomas eosinófilos, logrando demostrar en ellos larvas de nemátodos. Posteriormente, en 1956, Nichols logró identificar definitivamente a *Toxocara canis* como el agente causal (Atias y Neghme, 1994).

Habitualmente no coexisten las formas ocular y visceral en el mismo paciente, por razones que no están claras. En un modelo experimental en primates se ha logrado reproducir la enfermedad, inoculando larvas a través de la rama oftálmica de la arteria carótida, en animales previamente infectados por vía oral. En ese mismo estudio no se logró obtener compromiso ocular sin efectuar previamente la infección sistémica por vía oral. Esto ha llevado a algunos autores a postular que la toxocariasis ocular es una manifestación tardía de la infección sistémica por el parásito, explicación en la que no hay acuerdo entre los investigadores (Abe y Yasukawa, 1997).

Este cuadro se suele presentar en niños algo mayores que los que presentan compromiso visceral. Habitualmente, la infección es unilateral y puede evidenciarse como pérdida de la agudeza visual, y/o estrabismo. Leucocoria (Soulsby, 1987).

El diagnóstico de la infección ocular es extremadamente difícil, ya que esta ubicación de la larva es muy poco estimulante de la respuesta inmune del huésped; por lo tanto, no se observa eosinofilia significativa en el hemograma, y los títulos de anticuerpos séricos suelen ser bajos. En Chile, donde la presencia de anticuerpos a títulos significativos no es rara en la población general, el

examen para el diagnóstico de la toxocariasis ocular no tiene sensibilidad y especificidad satisfactoria, a diferencia de lo que se ha publicado en la literatura extranjera (Humbert et al., 1995)

Otros procedimientos que pueden orientar al diagnóstico, son la pesquisa de anticuerpos en humor vítreo, la presencia de eosinófilos en el humor acuoso, y los niveles normales de deshidrogenasa láctica y fosfoglucoisomerasa en humor vítreo (Atias y Neghme, 1994).

1.5.1. Tratamiento

Se han intentado numerosos enfoques para el tratamiento de la toxocariasis ocular incluyendo corticoides sistémicos, tiabendazol, dietilcarbamazina, foto coagulación con laser y vitrectomía. Tal variedad de procedimientos refleja los pobres resultados terapéuticos que han obtenido los diversos investigadores que lo han utilizado (Geofrey, 1984).

1.5.2. Profilaxis

Dados los potenciales riesgos de esta parasitosis para el ser humano y el pobre arsenal terapéutico del que se dispone para tratarla, se hace evidente la necesidad de contar con medidas de prevención eficientes. Algunas recomendaciones hechas en este sentido por la Conferencia Nacional de Control de Perros y Gatos de EE UU de Norteamérica y la Organización Mundial de la Salud, son: limitar la población de perros y gatos sin dueño; prohibir la defecación de perros en lugares públicos; excluir los perros de las áreas de juego infantil; promover el concepto de posesión responsable de mascotas; educación del público respecto de los riesgos de las enfermedades zoonóticas y desparasitación rutinaria de perros (Geofrey, 1984).

1.6. Riesgo para el Hombre

Podemos afirmar, sin exagerar, que la mayoría de los perros han sufrido parasitosis por toxocaras, aunque no todos necesariamente hayan presentado manifestaciones clínicas de la enfermedad. La toxocariosis humana se adquiere por la ingesta de huevos infectantes del género toxocara (Atias y Neghme, 1994).

La eclosión de los huevos se lleva a cabo en el intestino delgado desde donde las larvas penetran en la mucosa y migran al hígado por la vena porta, siguen por vía sanguínea hacia los pulmones y luego entran en la circulación sistemática y los tejidos somáticos. Las larvas migran por todo el cuerpo y pueden encontrarse en cualquier tejido u órgano, incluidos el hígado, pulmón, corazón y cerebro. En estos casos la enfermedad se denomina 'larva migrans' visceral. En caso de alcanzar y alojarse en el globo ocular, recibe el nombre de 'larva migrans' ocular (Quiroz, 1994).

Toxocara spp representa una importante amenaza para la salud de las personas, especialmente para los niños quienes visitan parques públicos, patios de recreo, jardines urbanos y otros lugares donde los perros defecan con regularidad, en donde se acumulan los huevos infestantes del parásito (Flores, 1992).

Factores importantes en la transmisión del parásito son las parasitaciones frecuentes en cachorros de 2 a 6 meses. Otra razón importante es la prolificidad del parásito el cual puede eliminar hasta 200 mil huevos por día, los cuales son muy resistentes y viables en el suelo durante meses a años (Quiroz, 1994).

1.6.1. Grupo de riesgo

Toda persona de cualquier edad que esté en contacto con materia fecal de caninos no desparasitados puede contraer la enfermedad. Sin embargo, el principal grupo de riesgo lo constituyen los niños por masticar tierra contaminada, comer vegetales contaminados, llevarse a la boca objetos contaminados, jugar y acariciar perros y gatos parasitados.

Los lugares más contaminados por estos huevos suelen ser los jardines, los parques públicos, los terrenos de juego, las aceras de las grandes ciudades y cualquier tipo de suelo muy frecuentado por perros, gatos o personas. Entre los niños, el colectivo de más riesgo es el comprendido entre el año y medio y los cinco años, precisamente por la manía de conocerlo todo a través de la boca y por la nula apreciación del peligro.

Los niños con pica o geofagia constituyen el grupo de mayor riesgo, generalmente esto ocurre en edades entre 1 y 5 años en donde ellos poseen la manía de conocerlo todo a través de la boca. La geofagia puede darse directa o indirectamente a través de juguetes o el hecho de acariciar perros y luego llevarse las manos contaminadas a la boca (Mehlhorn y Reather, 1999).

1.6.2. Ciclo Biológico

Ocurre en humanos es similar al que ocurre en animales. Los huevos liberan sus larvas en la pared intestinal y luego por circulación sanguínea pasan a hígado, pulmón, corazón, cerebro, músculo, bazo, riñón y la más preocupante al ojo. Como reacción primaria defensiva del organismo hay formación de granulomas en el sitio donde llega la larva y luego de esto habrán manifestaciones alérgicas

en la persona, como fiebre, leucocitosis, eosinofilia, anorexia, disminución de peso, dolores musculares o articulares e incluso tos (Leguía, 1996).

La localización ocular es la más frecuente ubicándose en el segmento anterior del ojo, donde pueden llevarse a cabo dos formas clínicas:

Absceso eosinofílico, en el cual hay abundante exudado vítreo con uveítis y coroidoretinitis. Este caso generalmente lleva al desprendimiento total de la retina. En la actualidad esta presentación de la enfermedad es diagnosticada erróneamente como retinoblastoma ocular.

Tumor fibroso localizado: en donde hay encapsulamiento de las larvas, que son rodeadas por abundante tejido fibroso dando la apariencia de un tumor. Algunas veces esta forma puede llevar a la muerte de las larvas luego de llevar un mes de encapsuladas (Chávez et al., 2002).

1.6.3. Síntomas y daños de la enfermedad

Las manifestaciones clínicas y patológicas son el resultado de los daños mecánicos provocados por las larvas. Los tejidos afectados muestran múltiples abscesos y granulomas de tipo alérgico. Los síntomas posibles son: fiebre, leucocitosis, hepatomegalia, bronquiolosis aguda, síntomas asmáticos y, de localizarse en el globo ocular, coroido-retinitis hasta la pérdida de la visión del ojo afectado. El diagnóstico preventivo se basa en el análisis de los síntomas clínicos y en pruebas de laboratorio mediante extracción de sangre. El tratamiento lo especificará el médico actuante, aunque generalmente se realiza con quimioterápicos (Flores, 1992)

1.7. Antecedentes de la Investigación

Se dispone de información sobre grados de contaminación de *Toxocara sp* en parques públicos de ciudades importantes. Así, se reporta que el 25% de parques se encontraba contaminado en la ciudad de Birmingham y el 27% en Londres (Borg y Woodruff, 1973), el 16% en Illinois (Paul et al., 1988), el 17% en Basrah (Mahdi y Ali, 1993), el 15% en Jordania (Abo-Shehada y Herber, 1984) (citados por Guevara, 2005), el 63% en Tokushima - Japón (Shimizu, 1993), 42% en La Habana - Cuba (Dumenigo y Gálvez, 1995), Argentina 20% (Chamorro et al., 1995) y Gran Bretaña 24% (Flores, 1992).

En un estudio realizado en Chile, donde se examinaron las heces de 1.505 perros en zonas urbanas de Santiago, el 23,18% estaban parasitados con *T. canis*. En Francia se encontró un 30% de infección en los perros y en una revisión de estudios realizados en países latinoamericanos (México, Brasil, Chile, Perú) se encontraron prevalencias variables entre el 7-53% (Orlocain, 1994).

Estudios epidemiológicos realizados en países desarrollados y en vías de desarrollo, tanto en zonas rurales como urbanas, indican la presencia de los huevos del parásito en el 2 al 56% de las muestras de suelos obtenidas en campos de juegos y parques, por lo que se debe considerar al suelo como la principal fuente de infección para humanos y en especial niños, ya sea por sus hábitos de juego o por las malas costumbres higiénicas (Biiwel, 1984).

En un estudio epidemiológico de toxocarosis realizado en la Argentina se reporta que la relación perro-persona fue en algunas zonas de 3:1 (en el Perú hay localidades donde esta relación es de 8:1) y que el 11% de perros que concurren

a la consulta veterinaria estaban parasitados. En este mismo estudio se hallaron huevos de *T. canis* en el 23% de perros vagabundos (Saredi, 1995).

García et al., (2002), evaluaron la contaminación por huevos de *Toxocara spp* de los parques públicos de la zona urbana del municipio de Pasto, para determinar el riesgo existente en salud pública en nuestra población. Se colectaron muestras de 27 parques públicos existentes, empleando para esto el método de la “W”.

Las muestras fueron procesadas por el método de flotación en solución sobresaturada de Cloruro de Sodio, considerándose positiva aquella que presenta al microscopio por lo menos 1 huevo de *Toxocara spp*. Se encontró una prevalencia para la ciudad de 62.96% de contaminación con huevos de *Toxocara spp*. Así mismo se encontraron prevalencias de 83.33%, 45.45% y 70% para los estratos socioeconómicos bajo, medio y alto respectivamente.

Canes et al., (2001), con el objeto de analizar la presencia de los huevos de estos helmintos en las plazas de la ciudad de Asunción, se tomaron muestras de suelo que contenían arena, en las cercanías de los juegos infantiles. Se sortearon aleatoriamente 51 plazas y parques, de un total de las 98 registrados en la Municipalidad de Asunción. De los 51 sitios analizados, se encontraron huevos de *Toxocara* en 27 de ellos (53 %). Entre los parques más concurridos que presentaron huevos de *Toxocara* fueron el Parque Caballero y el de Ñuguazú.

En el Perú, los primeros estudios realizados por Guerrero (1975) en parques públicos de Lima Metropolitana dieron un resultado de 24%. Estudios posteriores señalaron niveles de contaminación del 37% de los parques de la Provincia Constitucional del Callao (Velarde, 1999), 30% de los parques públicos de los distritos del Cono Sur, 41% de los parques del Cono Este de

Lima (Serrano et al., 2000) y 30% de los parques del Cono Norte (La Rosa et al., 2001).

Chávez et al., (2002), evaluaron la contaminación con huevos de *Toxocara spp* de parques públicos de la Provincia Constitucional del Callao y del cono sur de Lima Metropolitana para determinar el riesgo existente en salud pública de la población aledaña. Se colectaron muestras de tierra y césped en 176 de los 479 parques existentes (78 del Callao y 98 del cono Sur), empleando el método de doble "W". Se encontraron prevalencias de $37\pm 11\%$ (promedio \pm intervalo de confianza) y $30\pm 9\%$ para las zonas del Callao y cono sur respectivamente.

La contaminación de los parques, bien, medianamente y mal conservados fue de 100; 100 y 6% respectivamente para el Callao, en tanto que para el cono sur fue de 42; 47 y 21% respectivamente. Asimismo, se registró una contaminación de 100, 48, 27 y 40% en parques de nivel económico I, II, III y IV del Callao, respectivamente; en tanto que en el cono sur fue de 60; 17 y 27% en los niveles II, III y IV, respectivamente. Los parques bien y medianamente conservados coinciden con los parques de nivel I y II, en tanto que los parques mal conservados corresponden al nivel IV.

Serrano et al., (2000), mencionan que el 41.1 % de los parques del Cono Este de Lima Metropolitana se encuentran contaminados con huevos de *Toxocara spp*. Distritos como La Molina y San Juan de Lurigancho presentaron frecuencias de contaminación superiores al 45%. En relación con el estado de conservación de los parques, el mayor porcentaje de parques positivos fueron los parques clasificados como bien y medianamente conservados; mientras que los parques clasificados como mal conservados fueron los menos contaminados. Respecto al

estrato socio económico, en los Niveles I y II se encuentran los mayores porcentaje de parques contaminados con huevos de *Toxocara spp*, en tanto que el menor grado de contaminación ocurrió en el Nivel IV.

López et al., (2001), realizaron una investigación para determinar el nivel de contaminación con huevos de *Toxocara sp* de los parques públicos de la zona de Lima Oeste. Muestras de tierra y césped de 123 parques públicos de los distritos de Breña, Jesús María, La Victoria, Lima, Lince, Magdalena del Mar, Miraflores, Pueblo Libre, San Borja, San Isidro, San Luis, San Miguel y Surquillo fueron colectados empleando el método de la Doble W entre los meses de abril y agosto de 1999. La temperatura ambiental varió entre 24.4 a 16.2 C° y la humedad relativa media mensual fue de 91.5%.

Se encontró 78 parques positivos a huevos de *Toxocara sp*, resultando una prevalencia de $63 \pm 9\%$. Se clasificaron los parques de acuerdo al grado de conservación y estrato socioeconómico de sus pobladores. Los parques con buen, mediano y mal estado de conservación presentaron el 71, 50 y 50% de contaminación, respectivamente. Los parques localizados en zonas de mejor nivel socioeconómico se encontraron contaminados en mayor proporción que aquellos localizados en zonas de menor nivel (69.2, 66.6, 50.0, 50.0 y 33.3% para los niveles alto, medio alto, medio, medio bajo y bajo, respectivamente). Se determinó que los huevos de *Toxocara sp* se encontraban viables pues produjeron lesiones en codornices infectadas artificialmente. Se hace necesario reglamentar la circulación de perros en parques públicos y la implementación de letrinas para mascotas para evitar que las mascotas defecuen libremente en los parques.

Castillo et al., (2001), realizaron un estudio epidemiológico de *T. canis* en zonas populosas de la ciudad de Lima - Perú. Se colectaron muestras de tierra en cinco puntos de cada uno de 17 parques recreacionales de ocho comunidades del distrito de San Juan de Lurigancho, de abril a junio de 1998 y enero de 1999. Los resultados obtenidos señalan la presencia de huevos de *T. canis* en el 70,6% de los parques estudiados, encontrándose inclusive formas infectivas; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los parques medianamente secos y los húmedos con relación a la presencia del parásito.

Guevara (2005), en un estudio de contaminación de parques públicos de la ciudad de Ayacucho con huevos de *toxocara spp*, reportó del total de parques muestreados 56% de positividad a la presencia de huevos de *toxocara*, asimismo de acuerdo a la infraestructura de los parques, de 19 parques con cerco perimétrico encontró 57,89% positivos a *toxocara*, y de 11 parques sin cerco perimétrico 50% resultaron positivos a la presencia de *toxocara*.

CAPITULO II

MATERIALES Y METODOS

2.1. Localización y Fecha

El presente trabajo de investigación se realizó en las ciudades de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna, del departamento de Apurímac, ubicado al Sur Este de los andes de la cordillera central del Perú. La recolección de muestras fue en el periodo de agosto y setiembre del 2011, registrándose en Talavera de la Reyna una temperatura mínima de 4.4 °C y una máxima de 22 °C y una temperatura media mensual de 13 °C, con una humedad relativa media de 60% y una altitud de 2820 msnm. En Andahuaylas una temperatura mínima de 3.0 °C y una máxima de 21 °C, una temperatura media mensual de 12 °C, con una humedad relativa media de 51% y una altitud de 2926 msnm, asimismo la ciudad de San Jerónimo presentó una temperatura mínima de 3 °C y una máxima de 20 °C, con una temperatura media mensual de 11 °C, una humedad relativa media de 55 % y una altitud de 2965 msnm.

2.2. Parques

El total de parques públicos de las ciudades de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna, fueron considerados para la toma de muestras (foto N° 01). Se tuvo en cuenta el estado de conservación de los parques y el cerco perimétrico. Los parques bien conservados presentaron un área verde total, los medianamente conservados un área verde parcial y los mal conservados no presentaron área verde. Los parques fueron los siguientes:

Andahuaylas: 6 parques

San Jerónimo: 4 parques

Talavera de la Reyna: 4 parques

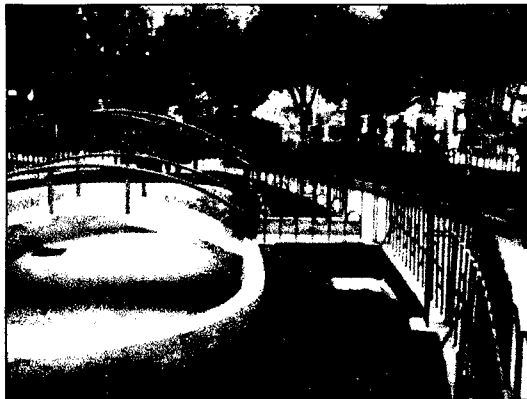


Foto N° 01. Parque muestreado de la ciudad de Andahuaylas

2.3. Materiales de Laboratorio (foto N° 02)

3 Microscopios

1 Litro de solución de cloruro de sodio

1 Caja de mondadientes

10 Matraz de Erlenmeyer

5 Litros de agua destilada

1 Balanza

- 1 Caja de jeringas de 20 ml
- 2 Jabones y detergente
- 2 Paquetes de toallas
- 1 Caja de guantes N° 7
- 1 Refrigeradora
- 8 Baldes plásticos rotulados
- 5 Unidades de champú
- 10 Tubos falcon
- 1 Centrífuga

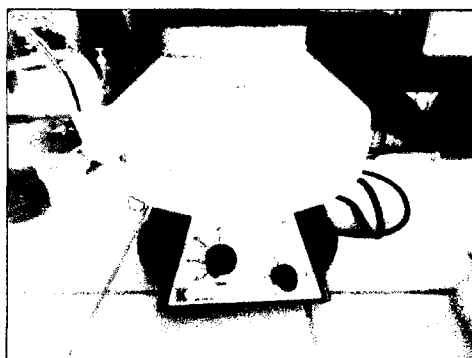


Foto N° 02. Centrífuga utilizada en la investigación

2.4. Procedimiento

2.4.1 Recolección de muestra

Se colectó tierra y césped de cada uno de los parques libres mediante el muestreo sistemático de la W y muestreo al azar a nivel de cercos en parques cercados.

2.4.2. Remojo en detergente

Las muestras se remojaron con detergente o champú por 24 horas, de 8 am hasta las 8 am del siguiente día, para obtener el sobrenadante y el sedimento (foto N°03).



Foto N° 03. Procesando las muestras remojadas en baldes

2.4.3. Flotación

Luego se procesaron por el método de flotación con solución sobresaturada de cloruro de sodio, cuyo fundamento se basa en que la mayoría de huevos de helmintos poseen un bajo peso específico, que les permite separarlos por flotación en esta solución; considerándose positiva aquella muestra que presentó al menos un huevo de *Toxocara spp* (foto N° 04).



Foto N° 04. Muestra con solución saturada de cloruro de sodio

2.5. Análisis de Laboratorio

Las muestras se procesaron en el Laboratorio de Parasitología de la Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria de la UNSCH. Se empleó la solución salina saturada, para luego observar en microscopio (foto N° 05).

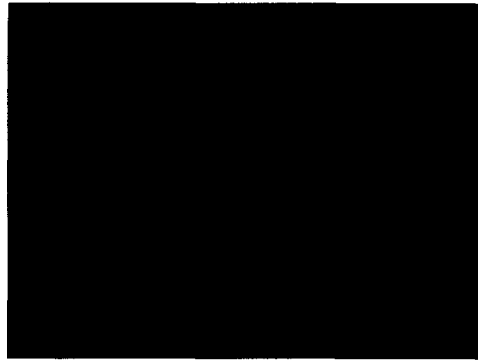


Foto N° 05. Huevo de *Toxocara spp* observado en microscopio

2.6. Variables Evaluadas

Número y porcentaje de huevos de *Toxocara spp*

2.7. Análisis de Datos

Los datos obtenidos se estimaron mediante métodos estadísticos descriptivos de tendencia central y de dispersión, los que se representaron en tablas. Se empleó la prueba de Chi cuadrado.

CAPITULO III

RESULTADOS Y DISCUSION

El total de parques de las 03 ciudades muestreadas resultaron positivos a la presencia de huevos de *toxocara spp*, encontrándose en la ciudad de Talavera de la Reyna que, de 04 parques muestreados, 03 de ellos fueron positivos equivalente a 75 %, en la ciudad de Andahuaylas de 06 parques muestreados 04 resultaron positivos con un 66,67% y en la ciudad de San Jerónimo de 04 parques muestreados 03 resultaron positivos con un 75 % (cuadro N° 3.1). Al análisis estadístico no hubo diferencia significativa entre las ciudades.

CUADRO N° 3.1. Presencia de huevos de *Toxocara spp* en las ciudades muestreadas

CIUDAD	<i>Toxocara spp</i>				TOTAL
	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	
TALAVERA DE LA REYNA	3	75	1	25	4
ANDAHUAYLAS	4	66.7	2	33.3	6
SAN JERONIMO	3	75	1	25	4

($p > 0.05$)

Estos resultados son mayores a los encontrados por Castillo et al., 1999, quienes demostraron que el 10,7% de muestras de tierra obtenidas en la ciudad de Santiago de Chile contenían huevos de *Toxocara sp.* Asimismo son superiores a los encontrados en Cuba y Argentina con prevalencias de 18 y 20% respectivamente, a los reportados en Japón y Gran Bretaña con 63 y 24% respectivamente (Dumenico y Gálvez, 1995; Chamorro *et al.*, 1995; Shimizu, 1993). Son superiores también a los reportados por Guevara (2005) en la ciudad de Ayacucho (56%), a los publicados por Serrano et al., (2000) en el cono Este de Lima Metropolitana (45%).

Los resultados del presente trabajo (75% y 66.7% de contaminación) son superiores a los antes mencionados posiblemente se debe a que los parques muestreados tienen tierras húmedas, umbrosas y compactas, que hacen un hábitat adecuado para la viabilidad de los huevos del *Toxocara spp*, en contraste con parques más descuidados con terrenos secos, blandos y arenosos.

En el cuadro N° 3.2 apreciamos la relación de parques muestreados positivos a la presencia de huevos de *Toxocara spp*. En Talavera de la Reyna los parques positivos fueron Del Hermanamiento Aranjuez, el parque Del niño o Infantil y el parque Chihuampata haciendo un 75% del total; asimismo los parques Ovalo del niño, Alameda Arica y Plaza de armas de la ciudad de San Jerónimo presentaron 75% de positividad; mientras que en Andahuaylas los parques positivos con 66.7% fueron Infantil Warma Kuyay, Alameda José María Arguedas, Paccha José María Arguedas y Lampa de Oro.

CUADRO N° 3.2. Presencia de huevos de *Toxocara spp* en los parques muestreados

CIUDAD	<i>Toxocara spp</i>			
	POSITIVO		NEGATIVO	
	PARQUE	%	PARQUE	%
TALAVERA	Del Hermanamiento Aranjuez	75	Plaza de Armas de Talavera de la Reyna	25
	Del Niño o Infantil			
	Chihuampata			
ANDAHUAYLAS	Infantil Warma Kuyay	66.7	Alameda Martinelli	33.3
	Paccha José María Arguedas			
	Alameda José María Arguedas			
	Lampa de Oro			
SAN JERONIMO	Plaza de Armas San Jerónimo	75	Del ISPPA o Ccoyahuacho	25
	Ovalo del Niño			
	Alameda Arica			

Observándose un mayor porcentaje en comparación con los encontrados por Chávez (2002), quién revela prevalencias del 37% de contaminación de parques de la Provincia Constitucional del Callao y el 29% de los parques del Cono Sur de Lima Metropolitana, también a los encontrados por Serrano, Marcos y col. en el Cono Este de Lima (41.1%).

Así mismo mayores a los encontrados por Guevara (2005), con 56% de parques públicos contaminados en la ciudad de Ayacucho. Probablemente se deba a la buena conservación de parques en los distritos muestreados donde se encuentra un lugar adecuado para el desarrollo de los huevos de *Toxocara spp*.

Resultados similares a los encontrados por Castillo et al., 2001, en el Distrito de San Juan de Lurigancho (70,6%).

En el cuadro N° 3.3 se observa los parques positivos a la presencia de *Toxocara spp* y la cantidad de huevos encontrados por parque de la ciudad de Talavera de la Reyna; se aprecia que de los 03 parques positivos, el parque Del Niño o Infantil presentó la mayor cantidad de huevos de *Toxocara canis* con 20,3%, seguido del parque Del hermanamiento con 3,4%, luego el parque Chihuampata con 1,7% y Plaza de Armas de Talavera de la Reyna resultó negativo a la presencia de este parásito, sin embargo se aprecia que hubo en este parque gran presencia de *Ancylostoma caninum* con 50,8%.

Asimismo también se presentaron huevos de otros parásitos en los parques tales como *Toxocara leonina*, *Spirocerca lupi*, *Diphilobotrium*, entre otros.

CUADRO N° 3.3. Porcentaje de huevos de parásitos en los parques de la ciudad de Talavera de la Reyna

PARQUE	ESPECIES	N°	%
DEL HERMAMIEN TO ARANJUEZ	<i>Toxocara canis</i>	2	3.4
	<i>Capilaria</i>	2	3.4
	<i>Spirocerca lupi</i>	1	1.7
	<i>Ancylostoma caninum</i>	1	1.7
DEL NIÑO O INFANTIL	<i>Toxocara canis</i>	12	20.3
	<i>Spirocerca lupi</i>	1	1.7
	<i>Diphilobotrium</i>	2	3.4
	<i>Dipilidium caninum</i>	1	1.7
	<i>Toxocara leonina</i>	2	3.4
CHIHUAMPATA	<i>Toxocara canis</i>	1	1.7
	<i>Capilaria</i>	1	1.7
	<i>Dipilidium caninum</i>	1	1.7
PLAZA DE ARMAS DE TALAVERA DE LA REYNA	<i>Ancylostoma caninum</i>	30	50.8
	<i>Spirocerca lupi</i>	2	3.4
TOTAL		59	100.00

Este estudio tiene resultados similares a los reportados por Guevara (2005) en la ciudad de Ayacucho, a los publicados por Castillo et al., 2001, a los reportados por López et al., 2001 ambos en la ciudad de Lima, explicándose así la falta de cultura existente sobre el manejo y cuidado de mascotas en la población de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna.

En el cuadro N° 3.4 se aprecia los parques positivos a la presencia de *Toxocara spp* y la cantidad de huevos encontrados en la ciudad de Andahuaylas; se aprecia que de los 04 parques positivos, el parque Lampa de oro presentó la mayor cantidad de huevos de *Toxocara canis* con 12,7%, seguido del parque Infantil Warma Kuyay con 3,6%, luego los parques Paccha José María Arguedas y Alameda José María Arguedas ambos con 1.8%.

CUADRO N° 3.4. Porcentaje de huevos de parásitos en los parques de la ciudad de Andahuaylas

PARQUE	ESPECIES	N°	%
INFANTIL WARMA KUYAY	<i>Toxocara leonina</i>	2	3.6
PACCHA JOSE MARIA ARGUEGAS	<i>Toxocara canis</i>	1	1.8
	<i>Spirocerca lupi</i>	3	5.5
	<i>Diphilobotrium</i>	1	1.8
	<i>Ancylostoma caninum</i>	1	1.8
ALAMEDA JOSE MARIA ARGUEDAS	<i>Toxocara canis</i>	1	1.8
	<i>Spirocerca lupi</i>	1	1.8
	<i>Diphilobotrium</i>	1	1.8
LAMPA DE ORO	<i>Toxocara canis</i>	7	12.7
	<i>Dipilidium caninum</i>	3	5.5
	<i>Ancylostoma Caninum</i>	5	9.1
ALAMEDA MARTINELLI	<i>Dipilidium caninum</i>	8	14.5
PLAZA MAYOR DE ANDAHUAYLAS	<i>Dipilidium caninum</i>	7	12.7
	<i>Ancylostoma caninum</i>	14	25.5
TOTAL		55	100.00

La Alameda Martinelli y Plaza Mayor de Andahuaylas resultaron negativos a la presencia de huevos de *Toxocara spp*, pero si presentaron otros parásitos como *Dipilidium caninum* y Plaza Mayor de Andahuaylas presentó 25.5% de *Ancylostoma caninum*, siendo estos huevos provenientes de los parásitos de perros.

Estos resultados son similares a los encontrados por Cajas, 1999; La Rosa et al., 2001 y Guevara, 2005; siendo notorio entonces, que en el Perú el riesgo de ingerir los huevos de este parásito es alto, especialmente en la infancia, cuando se está más en contacto con la tierra y los hábitos higiénicos son más precarios.

En el cuadro N° 3.5 se muestra los parques positivos a la presencia de *Toxocara spp* y la cantidad de huevos encontrados en la ciudad de San Jerónimo. Observamos que de los 03 parques positivos, la Plaza de Armas de San Jerónimo y Alameda Arica presentaron la mayor cantidad de huevos de *Toxocara canis* con 6,3% cada uno, seguido del parque Ovalo del Niño con 3.1% del total.

El parque del ISPPA o Ccoyahuacho resultó negativo a la presencia de este parásito, sin embargo se aprecia que hubo presencia de *Ancylostoma caninum* con 9,4%; cabe mencionar que los huevos de *Ancylostoma caninum* estuvieron presentes con 37.5% en el Parque Ovalo del Niño. También se presentaron huevos de otros parásitos en los parques tales como *Dipilidium caninum*, *Spirocerca lupi*, *Uncinaria*, entre otros.

La elevada prevalencia de huevos de *Toxocara spp*, encontrados en los parques públicos, indica el elevado riesgo para la salud de las personas, ya que los

mismos son utilizados como áreas de recreación, especialmente por los niños, siendo ellos los que tienen más contacto con las arenas en las zonas de juego.

CUADRO N° 3.5. Porcentaje de huevos de parásitos en los parques de la ciudad de San Jerónimo

PARQUE	ESPECIES	N°	%
PLAZA DE ARMAS DE SAN JERONIMO	<i>Toxocara canis</i>	2	6.3
	<i>Ancylostoma caninum</i>	4	12.5
OVALO DEL NIÑO	<i>Toxocara canis</i>	1	3.1
	<i>Dipilidium caninum</i>	1	3.1
	<i>Uncinaria</i>	2	6.3
	<i>Ancylostoma caninum</i>	12	37.5
ALAMEDA ARICA	<i>Toxocara canis</i>	2	6.3
	<i>Uncinaria</i>	1	3.1
	<i>Dipilidium caninum</i>	1	3.1
ISPPA O CCOYAHUACHO	<i>Dipilidium caninum</i>	1	3.1
	<i>Spirocerca lupi</i>	2	6.3
	<i>Ancylostoma caninum</i>	3	9.4
TOTAL		32	100

De acuerdo a la infraestructura perimétrica (cuadro N° 3.6) se aprecia que de los parques muestreados con cerco perimétrico San Jerónimo presentó 50% de parques positivos a la presencia de *Toxocara*, seguido de Andahuaylas con 33% y en Talavera de la Reyna ningún parque con cerco perimétrico resultó positivo a *Toxocara*.

Asimismo de los parques muestreados sin cerco perimétrico, Talavera de la Reyna presentó 75% de parques positivos, seguido de Andahuaylas con 33% y finalmente San Jerónimo con 25% de parques sin cerco positivos a *Toxocara*. Al análisis estadístico no se encontró diferencia estadística significativa.

CUADRO N° 3.6. Presencia de huevos de *Toxocara spp* según infraestructura perimétrica en los parques muestreados

CIUDAD	<i>Toxocara spp</i>							
	POSITIVO				NEGATIVO			
	CON CERCO	%	SIN CERCO	%	CON CERCO	%	SIN CERCO	%
TALAVERA	0	0	3	75	0	0	1	25
ANDAHUAYLAS	2	33.3	2	33.3	1	16.7	1	16.7
SAN JERONIMO	2	50	1	25	1	25	0	0

($p > 0.05$)

Resultados inferiores a los publicados por Guevara (2005), en lo que corresponde a parques con cerco perimétrico, probablemente se debe al buen mantenimiento del cerco lo que evitaría el ingreso de perros y otros animales al parque; asimismo estos resultados son superiores a Guevara, en lo que corresponde a los parques positivos sin cerco perimétrico, probablemente se debe al estado de conservación de los parques.

En el cuadro N° 3.7 se observa el resultado según el estado de conservación de los parques, en Talavera de la Reyna se encontró el mismo porcentaje (25%) de positividad a huevos de *Toxocara spp* en parques bien, medianamente y mal conservados; Andahuaylas presentó el mayor porcentaje en parques bien conservados (50%), seguido de los medianamente conservados con 17%, en los parques mal conservados no se encontró positividad a huevos de *Toxocara spp*. En San Jerónimo los parques medianamente conservados alcanzaron mayor positividad con 50%, seguido de los bien conservados con 25% de positividad, de igual manera en los parques mal conservados no se encontró positividad a huevos *Toxocara spp*. Al análisis estadístico de los parques positivos se obtuvo diferencia estadística altamente significativa.

CUADRO N° 3.7. Presencia de *Toxocara spp* según estado de conservación de los parques muestreados

CIUDAD	<i>Toxocara spp</i>											
	POSITIVO						NEGATIVO					
	ESTADO DE CONSERVACION						ESTADO DE CONSERVACION					
	BIEN	%	MEDIO	%	MAL	%	BIEN	%	MEDIO	%	MAL	%
TALAVERA	1.00	25.00	1.00	25.00	1.00	25.00	1.00	25.00	0.00	0.00	0.00	0.00
ANDAHUAYLAS	3.00	50.00	1.00	16.67	0.00	0.00	1.00	16.67	1.00	16.67	0.00	0.00
SAN JERONIMO	1.00	25.00	2.00	50.00	0.00	0.00	0.00	0.00	1.00	25.00	0.00	0.00

($p < 0.05$)**

Estos resultados se relacionan con los publicados por Serrano et al., 2000; López et al., 2001 y Chávez, 2002; quienes encontraron que el mayor porcentaje de parques positivos fueron los parques clasificados como bien y medianamente conservados, mientras que los parques clasificados como mal conservados fueron los menos contaminados, esto se debe a la abundante vegetación y humedad existente en los parques con cerco (bien conservados) que podría favorecer la conservación de los huevos de *Toxocara spp* lo que explica los resultados encontrados.

Además los parques medianamente conservados y bien conservados tienen abundantes áreas de vegetación, de modo que reúnen las condiciones necesarias como humedad y microclimas favorables para el desarrollo y conservación de los huevos de *Toxocara spp* en la superficie del terreno por mucho tiempo. En parques baldíos con terrenos arenosos, los huevos de estos parásitos se desarrollan mal y se destruyen en poco tiempo debido a que están más expuestos a la acción de los rayos solares y sin la humedad necesaria para su conservación.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones del presente trabajo se llegó a las siguientes conclusiones:

1. Los parques públicos pertenecientes a las ciudades de Talavera y San Jerónimo presentaron mayor presencia de huevos de *Toxocara spp* con 75% de positividad, seguido de los parques de la ciudad de Andahuaylas con 66,67 %, sin diferencia estadística significativa.
2. De acuerdo a la estructura perimétrica se encontró que del total de parques con cerco muestreados, San Jerónimo presentó el mayor porcentaje con 50% de contaminación con huevos de *Toxocara spp* y de los parques sin cerco muestreados, el 75% de positividad presentaron los parques de Talavera de la Reyna, sin diferencia estadística significativa.
3. La mayor cantidad de huevos de parásitos encontrados son *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* en Talavera de la Reyna; *Diphylidium caninum* y *Toxocara canis* en la ciudad de Andahuaylas y *Echinococcus granulosus*, *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* en la ciudad de San Jerónimo.

4.2. RECOMENDACIONES

1. La Dirección Sub Regional de Salud Chanka, en conjunto con las municipalidades de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna, deben coordinar y promover campañas de educación sanitaria, especialmente en la población de edad escolar, recomendando desparasitaciones periódicas de niños y de canes, así como el mantenimiento de las reglas básicas de higiene y medidas de educación en el uso de los parques y/o áreas de juego.
2. Recomendar a las municipalidades de Andahuaylas, San Jerónimo y Talavera de la Reyna, que expidan una ordenanza municipal para prohibir y sancionar a los propietarios de canes que utilicen los parques públicos para deposición de sus perros, asimismo realizar un control poblacional de perros y gatos vagabundos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abe, K; Shimokawa, H; Kubota, T; Nawa, Y. y Takeshita, A. 2002. Myocarditis associated with visceral larva migrans due to *Toxocara canis*. Intern Med; 41:706-8.
2. Abe, N y Yasukawa, A. 1997. Prevalence of *Toxocara spp* Eggs in sandpits of parks in Osaka city, Japan, with notes on the prevention of egg contamination by fence construction. J-Vet-Med-Sci. 59 (1): 79-80.
3. Acha, P; Szyfres, B. 1998. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2a ed. p 844-850. OPS. Washington D.C.
4. Agudelo, C y Villarreal, E. 1990. Human and dogs *Toxocara canis* infección on ar poor Neighborhood in Bogota. Mem Instituto Oswaldo Cruz; 85: 75-8.
5. Alonso, J; Bojanich, M; Chamorro, M y Gorodner, J. 2000. *Toxocara* seroprevalence in children from a subtropical city in Argentina. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo; 42:235-7.
6. Arango, C. 1998. Visceral larva migrans and the hypereosinophilia syndrome. S Med J; 91:882-3.
7. Atias, A y Neghme. 1994. Parasitología Clínica 3ª Edic, Edit. Mediterráneo. Chile pág. 618.
8. Biiwel, D. 1984. The prevalence of *Toxocara* eggs in the sand in childrens play grounds in Frankfurt. Ann Trop Med Parasitol; 78: 633-6.
9. Botero, D. 1992. Parasitosis Humanas. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellin-Colombia. 2ª Edic. 418 pp.

10. Botero, D y Restrepo, M. 1998. Parasitosis Humana. 3ª Edic. Edit. Rojo Colombia. pág. 457.
11. Bouchard, O; Bosseray, A; Leclercq, P y Micoud, M. 1998. Meningoencephalitis caused by *Toxocara canis*. Ann Med Interne (Paris); 149:391-2.
12. Cajas, J. 1999. Contaminación de los parques públicos con huevos de *Toxocara spp* en los Distritos del Cono Sur (Chorrillos, San Juan de Miraflores, Villa María del Triunfo y Villa El Salvador). Tesis Médico Veterinario. FMV-UNMSM. Pág. 6.
13. Canes, A; Domínguez, Rubén; Otto, C; Ocampos, C y Mendonca, E. 2001. Huevos infectivos de *Toxocara*, en arenas de plazas y parques de Asunción, Paraguay. Órgano Oficial de la Sociedad Paraguaya de Pediatría.
14. Castillo, D; Paredes, C; Zañartu, C; Castillo, Gladys; Mercado, R; Muñoz, V y Schenone, H. 1999. Contaminación ambiental por huevos de *Toxocara sp*. en algunas plazas y parques públicos de Santiago de Chile, Programa de Parasitología. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Santiago-Chile.
15. Castillo, Y; Bazán, H; Alvarado, D y Sáez, G. 2001. Estudio epidemiológico de *Toxocara canis* en parques recreacionales del distrito de San Juan de Lurigancho. Lab. Serv. Microbiología, Parasitología y Ambientales; Fac, Cs, Naturales y Matemáticas. Univ. Nac. Federico Villarreal. Lima- Perú
16. Chamorro, M; Stein, M y Alonso, J. 1995. Contaminación de parques en Argentina con huevos de *Toxocara spp* Rev. Parasitología Clínica. pág. 102-106

17. Chávez, A; Casas, E; Cajas, J y Velarde, J. 2002. Contaminación de parques públicos con huevos de *Toxocara spp* en los distritos de la Provincia Constitucional del Callao y Lima Metropolitana. *Visión veterinaria*. pág.1 a 8.
18. Cordero, M y Rojo, F. 1999. *Parasitología Veterinaria*. España Interamericana Mc.Graw Hill. pág.8 a 16.
19. Cox, D y Holland, C. 1998. The relationship between numbers of larvae recovered from the brain of *Toxocara canis*-infected mice and social behaviour and anxiety in the host. *Parasitology*; 116:579-94.
20. De Cock, C; Lemaitre, J y Deuvaert, F. 1998. Loeffler endomyocarditis: a clinical presentation as right ventricular tumor. *J Heart Valve Dis*; 7:668-71.
21. Dumenigo, B y Gálvez, D. 1995. Soil contamination in Habana Cuba whit *Toxocara canis* eggs. *Rev. Cubana Med. Trop*. pág. 178 –180.
22. Elliot, A y Cáceres, I. 1990. *Introducción a la parasitología médica del Perú*. Edit. Marte Graf. Lima-Perú. Segunda Edic; 212 pp.
23. Espaine, L; Lines, R. 1983. *Manual de Parasitología y Enfermedades Parasitarias*. Tomo II. Empresa Nacional de Producciones y Servicios del MES: Ciudad de La Habana.
24. Flores, A. 1992. Toxocariosis: zoonosis por nematodos. Hospital centro Policlínico Veterinario. Málaga. En: *Revista Nuestros Perros No.5*. Málaga España. pág. 6
25. García, B; Ivonne, A; Urbano, C y Astaiza, A. 2002. Presencia de Huevos de *Toxocara spp* en los Parques Públicos de la Zona Urbana del Municipio de Pasto Nariño – Colombia.

26. Geoffrey, L. 1984. Parasitología Veterinaria 9ª edic. Edit. Continental México.
27. Georgi, J. 1994. Parasitología en Clínica Canina. 3ª Edic. Ed. Interamericana. pág. 155-159. México.
28. Georgi, J y Georgi, M. 1994. Parasitología en clínica canina. 4ª ed. pág. 171-178. Ed. Interamericana. México.
29. Guerrero, M.O. 1975. Estudio de la Contaminación de Parques Públicos de Lima Metropolitana con Huevos de *Toxocara spp* Tesis Bachillerato. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor San Marcos, Lima 12- 14-17 pág.
30. Guevara, J. 2005. Contaminación de parques públicos de la ciudad de Ayacucho con huevos de *Toxocara spp*. Tesis.UNSCH.
31. Hamidou, M; Fradet, G; Kadi, A; Robin, A; Moreau, A y Magnaval, J. 2002. Systemic vasculitis with lymphocytic temporal arteritis and *Toxocara canis* infection. Arch Intern Med; 162:1521-4.
32. Holland, C; O'Lorcain, P; Taylor, M y Nelly, A. 1995. Sero-epidemiology of toxocariasis in school children. Parasitology; 110:535-45.
33. Humbert, P; Buchet, S; Borde, T. 1995. Toxocariasis. A cosmopolitan parasitic zoonosis. Allerg-Immunolog-Paris. 284-291.
34. La Rosa, V; A. Chávez y Casas, E. 2001. Contaminación de parques públicos del Cono Norte con huevos de *Toxocara spp*. Rev. Inv. Vet. Perú 12: 116-121.
35. Lambertucci, J; Rayes, A; Serufo, J y Nobre, V. 2001. Pyogenic abscesses and parasitic diseases. Rev Inst Med Trop Sao Paulo; 43:67-74.

36. Leguía, G. 1996. Enfermedades parasitarias de perros y gatos. Epidemiología y Control. Editorial del Mar E.I.R. Lima - Perú.
37. López, F; Chávez, A y Casas, E. 2001. Contaminación de los parques públicos de los distritos de Lima Oeste con huevos de *Toxocara sp.* Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria, FMV-UNMSM. Lima – Perú.
38. Macchioni, G. 1999. A new species. *Toxocara lynxis*, in the caracal (*Lynx caracal*). Parasitologia; 41:529–32.
39. Mehlhorn, D y Reather, A. 1999. Manual de parasitología veterinaria Bogotá-Colombia. Grass – Iatro, 434 pág.
40. Naidu, T. 1981. Two new ascarid nematodes from vertebrate host from India. Folia Parasit; 28:327-34.
41. Nicoletti, A; Bartoloni, A; Reggio, A; Bartalesi, F; Roselli, M; Sofia, V; Chavez, J; Gamboa, H; Paradisi, F; Cancrini, G; Tsang, V y Hall, A. 2002. Epilepsy, cysticercosis, and toxocariasis: a population-based case-control study in rural Bolivia. Neurology; 58:1256-61.
42. Olsen, W. 1977. Parasitología Animal. Tomo II. Edit. Aedos. Barcelona, España. Tercera Ed.; 718 pp.
43. Orlocain, P. 1994. Prevalence of *Toxocara canis* ova in public play grounds in the Dublin area of Irland. J Helminthol; 68: 237-41.
44. Prunier, F; Delpine, S y Victor, J. 2001. Löffler's fibroblastic endocarditis. A report of a case complicating toxocariasis. Arch Mal Coeur Vaiss; 94:226–30.

45. Rayes, A; Teixeira, D; Serufo, J; Nobre, V; Antunes, C y Lambertucci, J. 2001. Human toxocariasis and pyogenic liver abscess: a possible association. *Am J Gastroenterol*; 96:563–6.
46. Reyes, M; Díaz, g; Elías, J; Rodas, K; Roman, J; Ríos, R y Espino, R. 1999. Relación entre toxocariasis canina domiciliaria y larva migrans en niños del distrito El Agustino. *Rev. Estudiantes de Med. UNMSM* 1: 5-10.
47. Saredi, N. 1995. Epidemiología de la Toxocariasis en la Ciudad de Buenos Aires. XII Congreso Latinoamericano de Parasitología, Santiago-Chile. *Parasitol al Día*; 19: 146.
48. Serrano, M; Chávez, A y Casas, Eva. 2000. Contaminación de Parques Públicos del Cono Este Con Huevos de *Toxocara spp* *Rev. Inv. Vet. Perú*.
49. Shimizu, T. 1993. Prevalence of *Toxocara eggs* in sandpits in Tokush outskirts. *J vet. Med. Sci. Japón* 1.993 pág. 807-811.
50. Skerrett, H y Holland, C. 1997. Variation in the larval recovery of *Toxocara canis* from the murine brain: implications for behavioural studies. *J-Helminthol.* 253-255.
51. Soulsby, E. 1976. *Werl association for the advancement of veterinary parasitology.* Academic press, New York - USA.
52. Soulsby, E. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos.* 7° Ed., p: 150-155. Nueva Editorial Interamericana S.A. México.
53. Strombek, D. 1995. *Enfermedades digestivas de los animales pequeños.* Buenos Aires Argentina. Intermédica. 796p.

54. Takayanagi, T; Akao, N; Suzuki, R; Tomoda, M; Tsukidate, S y Fujita, K. 1999. New animal model for human ocular toxocariasis: ophthalmoscopic observation. Br J Ophthalmol; 83:967-72.
55. Velarde, J. 1999. Contaminación de los parques públicos de la Provincia Constitucional del Callao con huevos de *Toxocara spp* Tesis Médico Veterinario. FMV- UNMSM. 50p.
56. Vélez, A. 1991. Guías en parasitología veterinaria. Medellín. Éxito dinámica. 83p.
57. Wickramasinghe, V; Lamabadusuriya, S y Wijesundera, M. 2001. Ecchymoses: an unusual manifestation of toxocariasis in children. Ceylon Med J; 46:130-1.

ANEXO

ANEXO 01. PARQUES POSTIVOS A LA PRESENCIA DE HUEVOS DE *Toxocara spp* POR CIUDAD

OBSERVADO

PARQUES POR CIUDAD	<i>Toxocara spp</i>				TOTAL
	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	
TALAVERA DE LA REYNA	3	75	1	25	4
ANDAHUAYLAS	4	66.7	2	33.3	6
SAN JERONIMO	3	75	1	25	4

ESPERADO

PARQUES POR CIUDAD	<i>Toxocara spp</i>		TOTAL
	POSITIVO	NEGATIVO	
TALAVERA DE LA REYNA	2,85714286	1,14285714	4
ANDAHUAYLAS	4,28571429	1,71428571	6
SAN JERONIMO	2,85714286	1,14285714	4
	10	4	14

OBSER	ESPER	OBS-ESP	(OBS-ESP) ²	(OBS-ESP) ² /ESP
3	2,85714286	0,14285714	0,02040816	0,00714286
4	4,28571429	-0,28571429	0,08163265	0,01904762
3	2,85714286	0,14285714	0,02040816	0,00714286
1	1,14285714	-0,14285714	0,02040816	0,01785714
2	1,71428571	0,28571429	0,08163265	0,04761905
1	1,14285714	-0,14285714	0,02040816	0,01785714
			CHI CALCULADO	0,11666667

ANEXO 02. RELACION DE PARQUES MUESTREADOS EN LAS CIUDADES DE ANDAHUAYLAS, SAN JERONIMO Y TALAVERA DE LA REYNA SEGÚN INFRAESTRUCTURA PERIMETRICA

OBSERVADO

CIUDAD	<i>Toxocara spp</i>							
	POSITIVO				NEGATIVO			
	CON CERCO	%	SIN CERCO	%	CON CERCO	%	SIN CERCO	%
TALAVERA	0	0	3	75	0	0	1	25
ANDAHUAYLAS	2	33.3	2	33.3	1	16.7	1	16.7
SAN JERONIMO	2	50	1	25	1	25	0	0

ESPERADO

CIUDAD	POSITIVO		
	CON CERCO	SIN CERCO	
TALAVERA	1,2	1,8	3
ANDAHUAYLAS	1,6	2,4	4
SAN JERONIMO	1,2	1,8	3
	4	6	10

OBSER	ESPER	OBS-ESP	(OBS-ESP) ²	(OBS-ESP) ² /ESP
0	1,2	-1,2	1,44	1,2
2	1,6	0,4	0,16	0,1
2	1,2	0,8	0,64	0,533333333
3	1,8	1,2	1,44	0,8
2	2,4	-0,4	0,16	0,066666667
1	1,8	-0,8	0,64	0,355555556
			CHI CALCULADO	3,055555556

ANEXO 03. RELACION DE PARQUES POSITIVOS EN LAS CIUDADES DE ANDAHUAYLAS, SAN JERONIMO Y TALAVERA DE LA REYNA SEGÚN ESTADO DE CONSERVACION

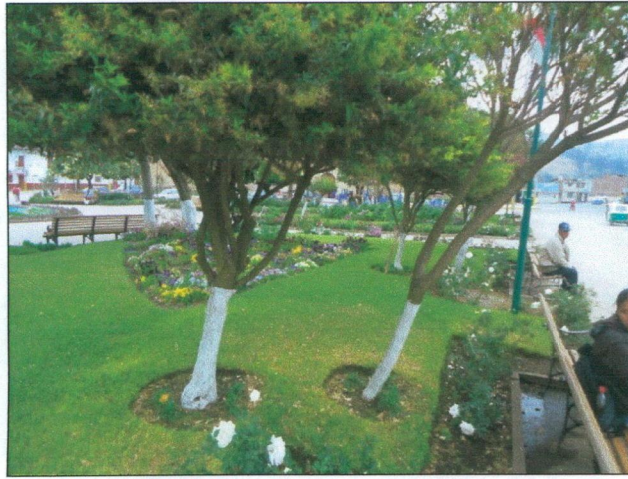
OBSERVADO

	BIEN	MEDIO	MAL	
	%	%	%	
TALAVERA	25	25	25	75
ANDAHUAYLAS	56	17	0	73
SAN JERONIMO	25	50	0	75
	106	92	25	223

ESPERADO

	BIEN	MEDIO	MAL	
TALAVERA	35.6502242	30.941704	8.40807175	75
ANDAHUAYLAS	34.6995516	30.1165919	8.1838565	73
SAN JERONIMO	35.6502242	30.941704	8.40807175	75
	106	92	25	223

obs	Esp	obs-esp	obs-esp²	obs-esp²/esp
25	35.6502242	-10.6502242	113.427276	3.18167076
56	34.6995516	21.3004484	453.709103	13.0753593
25	35.6502242	-10.6502242	113.427276	3.18167076
25	30.941704	-5.94170404	35.3038468	1.1409794
17	30.1165919	-13.1165919	172.044984	5.71263124
50	30.941704	19.058296	363.218645	11.7388055
25	8.40807175	16.5919283	275.292083	32.7414051
0	8.1838565	-8.1838565	66.9755072	8.1838565
0	8.40807175	-8.40807175	70.6956705	8.40807175
			CHI CALCULADO	87.3644502



ANEXO 04. PARQUE PUBLICO DE ANDAHUAYLAS



ANEXO 05. PARQUE PÚBLICO DE TALAVERA DE LA REYNA



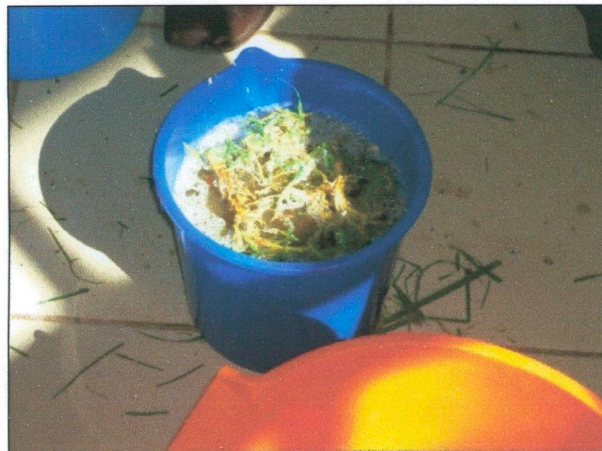
ANEXO 06. PERRO DEFECANDO EN PARQUE PUBLICO



ANEXO 07. PARQUE CON HECES DE PERROS



ANEXO 08. PROCESO DE MUESTRAS



ANEXO 09. REMOJADO DE LAS MUESTRAS