

Toxocariosis humana: ¿problema de salud pública?

Human toxocariosis: a public health problem?

Pedro Huapaya H^{1,2}, Yrma Espinoza^{2,3}, William Roldán³, Susana Jiménez³

¹ Médico - Dirección Regional de Salud Lima.

² Sección de Parasitología, Instituto de Medicina Tropical Daniel A. Carrión, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

³ Departamento Académico de Microbiología Médica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Resumen

Se realizó una revisión bibliográfica para actualizar y sistematizar la información existente sobre la infección humana por el género *Toxocara*. Se describe los mecanismos de transmisión, epidemiología, formas clínicas, métodos de diagnóstico, esquemas de tratamiento. Además, se resalta su importancia como causa infecciosa de ceguera, en población joven, que resulta potencialmente prevenible y curable mediante el diagnóstico precoz. Por lo cual, se plantea propuestas para implementar la vigilancia epidemiológica. Asimismo, algunas sugerencias para mejorar la legislación existente que permita disminuir el riesgo de la transmisión a la población en general e incrementar el conocimiento que existe sobre esta infección en nuestro país.

Palabras clave: Toxocariosis; toxocara; ceguera; eosinofilia; asma.

Abstract

A bibliographic review was done to update and systematize information on *Toxocara* human infection. Transmission mechanisms, epidemiology, clinical forms, diagnostic methods and treatment are described. Its importance as an infectious cause of blindness in young people that is potentially preventable and curable by early diagnosis is emphasized. Proposal is done to establish epidemiological surveillance, improve current laws to reduce transmission risk to the general population and increase knowledge on this infection in Peru.

Key words: Toxocariosis; toxocara; blindness; eosinophilia; asthma.

INTRODUCCIÓN

Se realizó una revisión bibliográfica basada en nuestra experiencia en la docencia e investigación del tema, con la finalidad de actualizar y sistematizar la información científica existente a nivel nacional e internacional sobre la infección humana por los parásitos del género *Toxocara*.

Se describe las características y mecanismos de transmisión a los seres humanos, la distribución geográfica y aspectos epidemiológicos, manifestaciones clínicas, resaltando su importancia como causa infecciosa de ceguera en individuos jóvenes, que puede ser potencialmente curable y prevenible por medio de la detección temprana y difusión de información en la población, para evitar la infección.

También, se describe los métodos de diagnóstico disponibles en el mundo y en el Perú, los esquemas de tratamiento más recomendados, los aspectos a considerar para el pronóstico y seguimiento de los casos detectados.

Finalmente, se hace propuestas para mejorar la información científica sobre esta infección en el Perú, así como impulsar la prevención a través de la detección precoz, estableciendo la vigilancia epidemiológica y promoviendo el cumplimiento de la legislación vigente sobre el cuidado responsable de mascotas y la prevención de la contaminación del ambiente.

DEFINICIÓN

La toxocariosis es una infección causada por los nemátodos del género *Toxocara*, que incluye más de 30 especies; dos son importantes para el ser humano, *T. canis* y *T. cati*, parásitos intestinales de perros y gatos, respectivamente. La infección humana es accidental y los parásitos en el cuerpo humano no pueden completar su maduración. Debido a esto, las larvas que ingresan al cuerpo migran durante meses por diversos órganos, ocasionando reacción inflamatoria local y sistémica, según el órgano afectado, que finalmente puede

matar al parásito. Se describe que las larvas pueden sobrevivir durante muchos años e incluso de por vida, en un hospedero humano, causando hemorragia, necrosis, reacción inflamatoria eosinofílica y eventualmente la formación de granulomas⁽¹⁻⁸⁾. En resumen, no existe infección humana por parásitos adultos.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

La infección se adquiere por contacto con los huevos fértiles larvados del parásito, que pueden persistir como infectantes hasta años, en suelo húmedo y temperatura templada; también, soportan la desecación por su cubierta muy resistente. Se describe 2 formas de infección:

1. Ingestión accidental de los huevos⁽⁹⁻¹²⁾, por contacto con áreas de tierra que los contienen, tanto en parques públicos o jardines de hogares donde los animales hayan depositado sus deposiciones contaminadas con el parásito. Este mecanismo es importante en niños y

adolescentes, que por la actividad lúdica tienen contacto con estos lugares.

2. Manipulación accidental de las deposiciones de los canes que hayan estado expuestas al medio ambiente, hecho que puede ocurrir con personas encargadas de la limpieza pública ⁽⁹⁻¹³⁾.

Si bien es teóricamente posible la transmisión a través del contacto directo con un animal infectado -tanto a través del juego en el caso de los niños o adultos dueños del animal o a través de la actividad profesional de los veterinarios, quienes obviamente guardan todas las precauciones del caso para evitar este problema-, esta opción es muy reducida, debido a que los huevos requieren semanas para ser infectantes y solo podría darse el caso en animales con mal estado de higiene. Aún así, no existen comunicaciones que avalen esta opción.

INFECCIÓN ANIMAL

Las hembras adultas de *Toxocara canis* se encuentran con frecuencia en cachorros lactantes; los huevos que producen se eliminan con las heces del animal y necesitan condiciones ambientales para continuar su desarrollo y volverse infectantes; una vez ello, son resistentes a cambios del pH, frío, desecación. Cuando otro perro ingiere los huevos infectantes, las larvas penetran la pared intestinal y llegan a la circulación linfática y hemática. Por esta vía, invaden hígado, pulmones y otros tejidos; pero, la infección es controlada por la inmunidad del animal. Sin embargo, cuando se inicia una gestación, los parásitos se reactivan e invaden la placenta e infectan al feto en formación, que cuando nace ya está infectado y las larvas logran la forma adulta en su intestino, eliminando huevos durante un promedio de los primeros 3 meses de vida ⁽⁹⁾.

INFECCIÓN HUMANA

La toxocariosis es una enfermedad parasitaria accidental en el hombre, que se produce por la ingestión de huevos larvados del nemátodo del perro, *Toxocara canis*, y luego las larvas liberadas en el intestino migran hacia los tejidos ^(7,14,15).

Una gran proporción de infecciones por *T. canis* es asintomática o cursa con síntomas inespecíficos. Los órganos más frecuentemente involucrados son hígado, pulmones, cerebro, ojos, corazón y músculos esqueléticos. Clínicamente, la forma crónica se manifiesta en dos formas, visceral y ocular, siendo la segunda la que puede originar ceguera en 64% de los casos ^(3,6,16,17).

Las manifestaciones clínicas de la infección humana pueden ser divididas en tres etapas:

- Fase aguda: Cuando se produce la infección por contacto con los huevos infectantes, se produce el equivalente al ciclo de Loos de otros nemátodos, pero incompleto, pues el parásito no logra la maduración y las larvas quedan en los tejidos. La migración puede manifestarse con síntomas inespecíficos, como mialgias, fiebre, malestar general; también, puede ocasionar episodios de broncoespasmo o hiperreactividad bronquial, sobre todo en niños o personas predisuestas a esta situación ^(1,2,4,7). En esta etapa, el diagnóstico es extremadamente raro, ya que es muy difícil que exista la sospecha de la infección. Como hallazgo de laboratorio, se puede encontrar eosinofilia, con lo cual el niño o persona con el problema podría ser catalogado como asma bronquial ^(2,7).
- Fase latente: Luego de la infección inicial, el parásito puede ser reprimido por la inmunidad y verse confinado al tejido muscular, ojo, cerebro, entre otros, donde no produce sintomatología alguna. Sin embargo, el proceso inflamatorio por su sola presencia será causante de las manifestaciones futuras en la etapa crónica. La mayoría de las personas infectadas reprime de manera eficiente el parásito por el resto de su vida y no presenta molestia alguna ⁽⁷⁾.
- Fase crónica: Causada por el proceso inflamatorio crónico ocasionado por la presencia del parásito en los tejidos, las manifestaciones clínicas dependerán de la localización del parásito. Hay dos formas observadas con frecuencia:
 - Larva migrans visceral: Caracterizada por la circulación de larvas

o proceso inflamatorio crónico en distintos órganos; así, tenemos nuevamente hiperreactividad bronquial periódica ⁽¹⁸⁾, granulomas o abscesos en diversos órganos, como cerebro, hígado, entre otros ^(1-8,19-33). La leucocitosis y eosinofilia pueden permanecer como secuelas ^(3,6,9,10,33,34). La respuesta inmunológica puede ser intensa, los niveles anticuerpos permanecen altos durante varios años. Las isohemaglutininas anti A y anti B también permanecen altas ⁽¹¹⁾. La severidad de la enfermedad dependerá del número de larvas presentes, pero sobre todo de la capacidad de reacción alérgica del enfermo. Aquellas personas con atopia experimentarán manifestaciones más severas. Los síntomas resultan de la inflamación causada por la respuesta inmune contra los antígenos excretados-secretados de las larvas, que incluyen una mixtura de glicoproteínas, incluyendo un potente componente alérgico conocido como TBA-1. La inflamación rodea a la larva y origina un granuloma ⁽³⁴⁾.

La clínica dependerá del órgano afectado, aunque muchas veces puede pasar desapercibida o ser asociada a otras etiologías ⁽³⁵⁾. La característica más común es la eosinofilia crónica ⁽³⁶⁾, que muchas veces es el motivo que hace sospechar el diagnóstico. Se puede encontrar hepatomegalia, fiebre y dolor abdominal, cuando el compromiso es hepático. Si es pulmonar, habrá disnea, tos, sibilancias, broncoespasmo, neumonitis intersticial e incluso puede producirse efusión pleural ^(36,37). Cuando el daño es cerebral, pueden darse alteraciones neurológicas diversas, dependiendo de la ubicación, incluyendo convulsiones. También, puede presentarse con prurito y urticaria eosinofílica. Otras manifestaciones incluyen artralgias, monoartritis, vasculitis, miocarditis, efusión pericárdica ⁽³⁷⁾.

- Larva migrans oftálmica: es la forma más frecuente y severa de la enfermedad, causando endoftalmitis; esta

puede ser confundida con un tumor maligno, conocido como retinoblastoma. El parásito está localizado dentro del globo ocular y ocasiona con frecuencia uveítis y retinitis por granulomatosis retiniana⁽³⁵⁾, que se confunde con otras etiologías y que puede pasar casi desapercibida por el enfermo, quien solamente aqueja disminución progresiva de la agudeza visual. Algunos casos presentan dolor o hemorragias intraoculares debido al intenso proceso inflamatorio, con la fibrosis consecuente que empobrece el pronóstico para la visión en el futuro. El diagnóstico es sospechado con frecuencia luego de varios tratamientos alternativos sin resultado favorable; además, por las características de la enfermedad, es el oftalmólogo quien sospecha la infección, generalmente luego de que el paciente ha sido evaluado por otros médicos previamente^(16,17,33,34,38-43).

DIAGNÓSTICO

Dependerá de la fase de la enfermedad. Como ya se dijo, en la fase aguda el diagnóstico es raro, ya que prácticamente nunca se sospecha su presencia. Sin embargo, podría utilizarse pruebas indirectas para detectar anticuerpos contra el parásito; la más conocida para este fin es la técnica de Elisa para detección de IgM sérica, que fue descrita hace más de 20 años^(44,45). En la fase latente, salvo que existan indicios de infección activa, se solicita también la técnica de Elisa para IgG. Finalmente, en la fase crónica, la clínica genera la sospecha de la infección y puede hacerse el diagnóstico presuntivo nuevamente con el uso de pruebas serológicas. Elisa es la más ampliamente utilizada, que se aplica también en humor acuoso^(38,46). En ambos casos, la técnica tiene sensibilidad y especificidad por encima de 95%, lo que la convierte en una técnica sumamente útil para el diagnóstico⁽⁴⁷⁻⁵⁷⁾. Sin embargo, también puede utilizarse otras técnicas, como el western blot⁽⁵⁸⁾ y PCR⁽⁵⁵⁾, que se constituyen en confirmatorias. En algunos casos de afección ocular, puede llegar a ser necesaria la enucleación o, en el mejor de los casos,

biopsia para poder confirmar la presencia del parásito en el tejido, siempre y cuando el daño ocular sea tan extenso e irreversible que justifique la eliminación de todo el órgano. Además, hay que considerar que en la localización ocular los títulos séricos pueden ser bajos o incluso dar resultado negativo, por lo que se prefiere el examen en humor acuoso.

Los estudios de imágenes no tienen valor diagnóstico y son usados dentro de la evaluación de las complicaciones o manifestaciones⁽⁵⁹⁾.

El diagnóstico diferencial incluye otras entidades causantes de eosinofilia, como reacciones a drogas, otras helmintiasis como fasciola hepática. Para la forma ocular, son pocas las entidades, puesto que la lesión es característica y un oftalmólogo entrenado la sospecha con facilidad.

TRATAMIENTO

Muchos casos se autolimitan, cuando la inmunidad reprime al parásito. Sin embargo, para las formas sistémicas se prefiere administrar tratamiento farmacológico que, como para muchos nemátodos, es relativamente sencillo y accesible para el enfermo, ya que se puede utilizar nematocidas de uso corriente⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾. Existen varios esquemas de tratamiento con reconocida eficacia demostrada, que en algunos casos debe complementarse con el uso de corticoides, para aminorar la respuesta inflamatoria secundaria a la destrucción de las larvas. Se recomienda el uso de:

Mebendazol: 100 mg cada 12 horas, durante 3 a 5 días.

Albendazol: 10 mg/kg/d o 400 mg cada 12 horas, durante 7 a 10 días.

Thiabendazol: 25mg/kg/d en una o dos dosis diarias, durante 7 días.

SEGUIMIENTO

Aquellos pacientes con síntomas respiratorios agudos (disnea, sibilancias) de compromiso pulmonar pueden necesitar ser hospitalizados para los estudios con radiografía de tórax, de manera de

confirmar la presencia de infiltrados. En cambio, aquellos con compromiso hepático, la hospitalización puede ser necesaria para procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos, como biopsia o cirugía láser.

Para el control posterior del paciente, es útil realizar recuentos de eosinófilos, estudios de imágenes de las lesiones y títulos de anticuerpos IgG, IgE mediante Elisa o inmunoblot, aunque estos no necesariamente disminuyen en un corto plazo. En casos pulmonares, debe obtenerse radiografías de tórax, para verificar que los infiltrados hayan desaparecido. En los casos de compromiso hepático, el estudio de marcadores hepáticos (transaminasas y/o fosfatasa alcalina) son usados para el control posterior. En caso de compromiso ocular, debe realizarse fondo de ojo mensual o bimensualmente, según la remisión de la sintomatología.

PRONÓSTICO

No se conoce con exactitud el porcentaje de casos sintomáticos que se producen, ya que es muy escasa la información existente sobre la infección asintomática o no. Los casos comunicados lo son luego de varios ensayos de tratamiento fallidos para otras causas de enfermedad o por alguna prueba terapéutica. Se estima que la proporción de casos sospechosos es relativamente pequeña frente a la cantidad de infectados. Generalmente, se acepta que es una enfermedad autolimitada. El pronóstico es bueno cuando recibe tratamiento adecuado y oportuno, cuando no se han producido lesiones irreversibles, sobre todo en aquellos con compromiso ocular o cerebral, en quienes pueden permanecer secuelas de relativa gravedad⁽⁵⁹⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica en el Perú

Esta infección es cosmopolita y relativamente frecuente en zonas de climas templados y tropicales de todos los continentes^(1,62,63), principalmente en ciudades donde existen caninos en los hogares o vagabundos que no tienen algún control médico veterinario. Estos

Tabla 1. Infección canina por *Toxocara* en el Perú.

Autor	Año	Ciudad	Porcentaje
Zevallos ⁽⁶⁶⁾	1998	Lima	31,9
García ⁽⁶⁷⁾	2000	Chosica	27,7
Dávalos ⁽⁶⁸⁾	2000	Chincha	47
Rodríguez ⁽⁶⁹⁾	2000	Cusco	44,7
Rafael ⁽⁷⁰⁾	2000	Huánuco	80,3

animales diseminan la infección a través de sus deposiciones (ver mecanismos de transmisión). Los lugares más contaminados son jardines, parques públicos y los terrenos de juego ^(64,65).

En nuestro país, se ha realizado diferentes estudios para determinar el grado de infección canina por *Toxocara*, con diversos resultados. Sin embargo, las publicaciones no son muy frecuentes, salvo las que se muestra en la tabla 1 ⁽⁶⁶⁻⁷⁰⁾, que dan una idea de que la infección canina por este parásito es relativamente frecuente en diversas áreas.

Por otro lado, también existen comunicaciones diversas sobre el grado de contaminación por huevos de *Toxocara* en parques públicos, como vemos en la tabla 2 ^(66,69,71-76), que muestra el porcentaje de parques y jardines en los que se encontró huevos viables de *Toxocara sp.* y que también permite estimar la alta frecuencia de este parásito en las diversas áreas del Perú.

En cuanto a la seroprevalencia, existen muy pocos trabajos en nuestro medio: uno de ellos, realizado en 1991, encontró 7,38% de positividad por la prueba de Elisa ⁽⁶⁶⁾. Otros dos encontraron aproxi-

madamente 20%, en población de zonas urbano marginales ⁽⁷⁷⁾, y alrededor de 40% en sujetos con lesión ocular sospechosa ⁽⁷⁸⁾. Uno más reciente ⁽⁷⁹⁾ encuentra hasta 46% de positivos en niños del distrito de San Juan de Lurigancho de la ciudad de Lima. En la selva, en el distrito de Perené, en Chanchamayo, Junín, se encontró 27,9% de niños positivos ⁽⁸⁰⁾, mientras que en el distrito de Mórrope, en Lambayeque, se halló 32,4% de niños en edad escolar positivos ⁽³⁶⁾. Otro estudio en pacientes con disminución de agudeza visual halló hasta 72% de positivos en el Instituto Nacional de Oftalmología ⁽⁸¹⁾. La escasez de comunicaciones se debe a la poca accesibilidad y casi ausencia de métodos de diagnóstico de esta infección en nuestro país, hasta hace pocos años, así como también a la poca difusión que sobre este problema existe (tabla 3).

Distribución geográfica en otros países

Es considerada como problema de salud mundial ^(1,62,63). Algunos estudios en diversos países encuentran frecuencia de 2 a 5% en adultos sanos, en áreas urbanas de los países de Occidente, y de 14 a 37% en áreas rurales. En países tropicales, se

encuentra promedios de prevalencia de 63% en Bali, 86% en Santa Lucía (Indias occidentales), 92% en Guyana francesa y en Argentina ⁽⁸²⁾ (tabla 4).

Hay también numerosas comunicaciones internacionales sobre la prevalencia del parásito en animales y en el ambiente, con cifras en promedio similares a las descritas en nuestro país y que permiten estimar que es una parasitosis frecuente en el medio ambiente ^(9-12,64,65,83-85).

EDAD Y SEXO

No existe preferencia por algún sexo o raza en particular. La enfermedad se manifiesta principalmente en niños típicamente entre 2 a 7 años de edad; la forma ocular es más frecuente en niños mayores o adultos jóvenes, debido a su larga evolución. Sin embargo, debido a la fisiopatología de la infección en el ser humano, se acepta que la infección inicial se produzca durante la infancia o niñez, cuando las conductas de riesgo son más frecuentes y debido a que la evolución de la enfermedad requiere muchos años antes de hacerse clínicamente manifiesta ^(14,47,63,86-88).

GRUPOS DE RIESGO

No existen claramente definidos grupos de riesgo, ya que la infección no respeta edad, sexo, ocupación o condición social. Es reconocido que los niños menores de 10 años pueden ser el grupo de mayor riesgo para contraer la infección, debido a los hábitos de actividad lúdica y falta de cuidado en la higiene, que facilitan la transmisión de la infección ^(14,47,63,86-88).

REPERCUSIÓN ECONÓMICA

Si bien existen numerosas comunicaciones sobre las consecuencias en la salud humana que puede causar esta parasitosis, no existen trabajos que destaquen la repercusión que origina en la economía mundial. Es fácil estimar que la principal carga está relacionada a la cantidad de horas hombre dejadas de laborar, ya que afecta principalmente a población económicamente activa y limita seriamente su capacidad productiva. Esto es espe-

Tabla 2. Proporción de parques contaminados con huevos de *Toxocara sp.*

Autor	Año	Ciudad	Porcentaje
Zevallos ⁽⁶⁶⁾	1998	Lima	80
Guerrero ⁽⁷¹⁾	1975	Lima	24
Cajas ⁽⁷²⁾	2000	Lima sur	29,6
Serrano ⁽⁷³⁾	2000	Lima este	41
Rodríguez ⁽⁶⁹⁾	2000	Cusco	40
Pujay ⁽⁷⁴⁾	2000	Huánuco	62,9
Aguinaga ⁽⁷⁵⁾	2002	Lambayeque	100
Cuentas ⁽⁷⁶⁾	2002	Tacna	50

Tabla 3. Estudios nacionales de serología humana de *Toxocara sp.*

Autor	Año	Ciudad	Porcentaje
Cevallos ⁽⁶⁶⁾	1998	Lima	7,38
Espinoza ⁽⁷⁷⁾	2003	Lima	20
Espinoza ⁽⁷⁸⁾	2003	Lima	40 *
Breña ⁽⁷⁹⁾	2007	S.J. Lurigancho, Lima	46 †
Espinoza ⁽⁸⁰⁾	2006	Chanchamayo, Junín	27,9
Espinoza ⁽⁸¹⁾	2007	Lima	72 *
Espinoza ⁽³⁶⁾	2008	Mórrope, Lambayeque	32,4 †

* Examen de pacientes con sospecha clínica, lesión oftálmica.

† Examen a población de niños sin síntomas.

cialmente cierto para la forma oftálmica, que es una causa de ceguera en adultos jóvenes potencialmente prevenible y recuperable, cuando el diagnóstico se realiza precozmente.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Como los huevos se encuentran dispersos en parques, jardines y áreas de recreo, e inclusive en los hogares, la eliminación de los huevos es una tarea difícil de lograr. Por ello, las medidas de higiene y el lavado de manos después del contacto con tierra potencialmente contaminada es importante para prevenir la infección. Algunos países tienen legislación para restringir el tránsito por las calles de canes que no hayan sido desparasitados, o que no tengan control veterinario periódico; aunque esto no elimina los huevos ya presentes en los terrenos, en opinión de los autores sí contribuye a que no siga diseminándose la fuente de infección. Además, en algunas ciudades de países desarrollados existen áreas para la evacuación de los animales en las calles o recipientes especialmente

acondicionados para la eliminación de sus desechos, con el fin de reducir al máximo la posibilidad de diseminación de sus deposiciones. En nuestro país, estas acciones prácticamente no existen y solo en algunos distritos de la ciudad de Lima Metropolitana ⁽⁸⁹⁾ se ha tratado de legislar al respecto; sin embargo, es la conducta de la población la que permite que la infección continúe.

La vigilancia debería basarse en mayor número de estudios que brinden información sobre la población de riesgo, tanto en edad, sexo, ocupación, ubicación geográfica, entre otros, a fin de identificar sujetos en quienes se debe sospechar la presencia de la infección.

Debería realizarse la búsqueda de la infección mediante serología a toda persona, especialmente al menor de 15 años que presente eosinofilia y/o disminución de la agudeza visual causada por lesión intraocular (uveítis, coriorretinitis). Para esto, debe difundirse en los centros de atención de salud, en el ámbito nacional, los laboratorios donde se dispone del método de diagnóstico adecuado, a fin de lograr la referencia necesaria.

Tabla 4. Estudios internacionales de serología humana de *Toxocara sp.*

Autor	Año	País	Porcentaje
Taylor ⁽¹⁾	1988	Irlanda	6
Portus ⁽⁶²⁾	1989	España	4
Matos ⁽⁶³⁾	1997	Brasil	14 a 37
Radman ⁽⁸²⁾	2000	Guyana francesa	92
Radman ⁽⁸²⁾	2000	Santa Lucía	86

LEGISLACIÓN Y NORMAS LEGALES

Casi no existe legislación vigente que norme las acciones de prevención de la transmisión de toxocariosis. Las pocas normas que regulan la tenencia de canes no están debidamente difundidas ⁽⁹⁰⁾, principalmente porque tampoco existe información sobre la importancia de esta infección en la población general. Las pocas comunicaciones existentes aún no han sido difundidas lo suficiente.

Los objetivos que podemos plantear con una propuesta de normas legales serían:

- Identificar la situación de la enfermedad en el Perú; hasta la fecha, solo se tiene escasos estudios con estimación de prevalencia.
- Determinar con la información anterior si esta zoonosis se constituye en un problema de salud pública potencialmente previsible.

Consideramos importante que las autoridades consideren la legislación con respecto a:

- Promover mayor número de estudios que permitan identificar la situación de la infección y los factores de riesgo en la población peruana.
- Realizar tamizaje serológico a la población identificada como de mayor riesgo, especialmente niños, en quienes se puede detectar la infección asintomática y tratarla adecuadamente.
- Difundir información sobre la infección y los riesgos potenciales que conlleva en la población.
- Promover la difusión y aplicación nacional de los reglamentos existentes que regulan la contaminación de parques y áreas de recreo públicos con deposiciones de canes, ya sea promoviendo que estos reciban el debido control veterinario y/o que se establezcan áreas específicas para la eliminación de residuos de los animales, las cuales recibirán un tratamiento especial para desinfección.

Podemos concluir lo siguiente:

- La toxocariosis es una infección presente en el medio ambiente y en animales de compañía en el Perú, que se transmite al humano por contacto con tierra contaminada con los huevos del parásito *Toxocara sp.*
- No se conoce la verdadera prevalencia de infección humana; se estima que promedia el 20% en la población general, con énfasis en niños, adolescentes y adultos jóvenes.
- Las manifestaciones más frecuentes son afección ocular con disminución de agudeza visual, eosinofilia y asma bronquial.
- El método de diagnóstico más utilizado es el Elisa y sus modificaciones, que están disponibles en el Perú; y el tratamiento es accesible con nematocidas de uso cotidiano.
- Es prioritario difundir las medidas de prevención y control en la población, para reducir la frecuencia de la transmisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Taylor M, Keane C, O'Connor P, Mullvihill E, Holand C. The expanded spectrum of toxocaral disease. *Lancet*. 1988;331(8587):692-5.
2. Ardiles A, Chanqueo C, Reyes V, Araya L. Toxocariosis en adulto manifestada como síndrome hipereosinofílico con compromiso neurológico predominante. Caso clínico. *Rev Med Chile*. 2001;29(7):780-5.
3. Beaver C, Snyder H, Carrera M, Dent H, Lafferty W. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. *Pediatrics*. 1952;9:7-19.
4. Jacob C, Pastorino A, Peres B, Mello E, Okay Y, Oselka G. Clinical and laboratorial features of visceral Toxocariosis in infancy. *Rev Inst Med Trop S Paulo*. 1994;36(1):19-26.
5. Lambertucci J, Rayes A, Serufo J, Teixeira D, Gerspacher-Lara R, Nascimento E, Brasileiro-Filho G, Silva A. Visceral larva migrans and tropical pyomyositis: a case report. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1998M;40(6):383-5.
6. Nichols L. The etiology of visceral larva migrans. *J Parasitol*. 1956;42:349-62.
7. Noemi I, Viovy A, Cervia J, Gottlieb B, Roncone E, Quera R, Soto S, Herrera A, Fierro O, Fuentealba M, Contreras A, Berrios R. Perfil clínico de la toxocariosis en pediatría. *Parasitol Día*. 1992;16:91-7.
8. Rayes A, Lambertucci J. A associacao entre a toxocariosis humana e os abscesos piogenicos. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1999;32(4):425-38.
9. Flores A. Toxocariosis: zoonosis por nematodos. *Rev Nuestros Perros*, Madrid, España. 1992;5:6.
10. Schenone H. Parasitosis humana que pueden ser causadas o transmitidas por mascotas domésticas en Chile. *Bol Chil Parasitol*. 1987;42:16-23.
11. Taranto N, Passamonte L, Marinconz R, Marzi M, Cajal S, Malchiodi E. Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el Chalo Salteño. *Medicina*. 2000;60(2):217-20.
12. Vásquez O, Martínez I, Tay J, Ruiz A, Pérez A. Verduras de consumo humano como probable fuente de infección por *Toxocara sp.* para el hombre. *Bol Chil Parasitol*. 1996;51:47-9.
13. Vásquez O, Ruiz A, Martínez I, Merlín P, Tay J, Pérez A. Contaminación de suelos por huevos de *Toxocara sp.* en parques públicos y jardines de casas-habitación de la ciudad de México. *Bol Chil Parasitol*. 1996;51:54-8.
14. Agudelo C, Villareal E, Cáceres E, López C, Eljach J, Ramírez N, Hernández C, Corredor A. Human and dogs *Toxocara canis* infection in a poor neighborhood in Bogota. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*. 1990;85(1):75-8.
15. Minvielle M, Niedfeld M, Ciarmela M, Basualdo J. Toxocariosis causada por *Toxocara canis* aspectos epidemiológicos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1999;17(6):300-6.
16. Miranda-Souza A, Alzamora B, Maguiña C, Tobaru L, Yarlequé C, Terashima A, Gotuzzo E. Primer reporte en el Perú de Toxocariosis ocular: análisis de 21 casos. *Bol Soc Per Med Interna*. 1999;12:20-8.
17. Montesinos B, Delgado J, Ayala E, Alvarez J, Hernández M, Delgado J, Abreu P. Casos clínicos Toxocariosis ocular. A propósito de un caso. *Arch Soc Canar Oftal*. 2000;11:91-4.
18. Getzal L, Samalvides F, Breña JP, Torejón D, Maguiña C. Relación entre toxocariosis y asma. Estudio prospectivo en niños del hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima Perú. Congreso Peruano de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Septiembre 2007, Lima, Perú.
19. Aragane K, Akao N, Matsuyama T, Sugita M, Natsuaki M, Kitada O. Fever, cough, and nodules on ankles. *The Lancet*. 1999;354(9193):1872.
20. Arango CA. Visceral larva migrans and the hypereosinophilia syndrome. *South Med J*. 1998;91(9):882-3.
21. Azuma K, Yashiro N, Kinoshita T, Yoshigi J, Ihara N. Hepatic involvement of visceral larva migrans due to *Toxocara canis*: a case report—CT and MR findings. *Radiat Med*. 2002;20(2):89-92.
22. Barra LA, dos Santos WF, Chieffi PP, Bedaque EA, Salles PS, Capitaó CG, Vianna S, Hanna R, Pedretti JL. Visceral larva migrans: a mixed form of presentation in an adult. The clinical and laboratory aspects. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1996;29(4):373-6.
23. Hamidou MA, Fradet G, Kadi AM, Robin A, Moreau A, Magnaval JF. Systemic vasculitis with lymphocytic temporal arteritis and *Toxocara canis* infection. *Arch Intern Med*. 2002;162:1521-4.
24. Hartleb M, Januszewski K. Severe hepatic involvement in visceral larva migrans. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001;13(10):1245-9.
25. Inoue K, Inoue Y, Arai T, Nawa Y, Kashiwa Y, Yamamoto S, Sakatani M. Chronic eosinophilic pneumonia due to visceral larva migrans. *Intern Med*. 2002;41(6):478-82.
26. Robinson A, Tannier C, Magnaval JF. *Toxocara canis* meningoradiculitis. *Rev Neurol (Paris)*. 2002;158(3):351-3.
27. Rugiero E, Cabrera ME, Ducach G, Noemi I, Viovy A. Systemic toxocariosis in the adult patient. *Rev Med Chil*. 1995;123(5):612-6.
28. Schinkewitch P, Kessler R, Candolfi E, Weitzenblum E. Acute respiratory insufficiency in parasitic eosinophilic pneumonia. *Rev Mal Respir*. 1997;14(1):61-3.
29. Nunes C, Pena F, Negrelli G, Anjo C, Nakano M, Stobbe N. Ocorrência de larva migrans na areia de áreas de lazer das escolas municipais de ensino infantil, Aracatuba, SP, Brasil. [Presence of larva migrans in sand boxes of public elementary schools, Brazil]. *Rev Saude Pública*. 2000;35(6):656-8.
30. Triviño X, Bedregal P, Torres M, Canales M, Alvarado, Hernández R. Toxocariosis en Chile: serie clínica en un centro de pediatría ambulatoria. *Parasitol Día*. 1999;23(3-4):113-7.
31. Wickramasinghe VP, Lamabadusuriya SP, Wijesundera MS. Ecchymoses: an unusual manifestation of toxocariosis in children. *Ceylon Med J*. 2001;46(4):130-1.
32. Wolfram E, Chene G, Lejoly-Boisseau H, Beylot C, Geniaux M, Taieb A. Chronic urticaria and *Toxocara canis* infection. A case-control study. *Ann Dermatol Venereol*. 1996;123(4):240-6.
33. Wilder H. Nematode endophthalmitis. *Amer Acad Ophthalmol*. 1950;55:99-109.
34. López-Vélez A, Suárez M, Jimeno L, García-Camacho A, Fenoy S, Guillén J, Castellote L. ¿Toxocariosis ocular o retinoblastoma? *Enf Infecc Microbiol Clin*. 1995;13:242-5.
35. Breña JP, Rolando I, Hernández AG, Hernández RA, Maguiña CP. Evaluación clínica de 80 niños con infección por *Toxocara canis*. Congreso Peruano de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Septiembre 2007, Lima, Perú.
36. Espinoza Y, Huapaya P, Roldan W, Jimenez S, Gil Z, Lopez E. Clinical and serological evidencie of *Toxocara* infection in school children from Morroque District, Lambayeque, Peru. *Rev Inst Med Trop S. Paulo*. 2008;50(2):101-5.
37. Roig J, Romeu J, Riera C, Texido A, Domingo C, Morera J. Acute eosinophilic pneumonia due to toxocariosis with bronchoalveolar lavage findings. *Chest*. 1992;102(1):294-6.
38. Benitez J, Herreros G, Guillén J, Fenoy S, Bañares A, García J. Bilateral ocular toxocariosis

- demonstrated by aqueous humor enzyme-linked immunosorbent assay. *Am J Ophthalmol.* 1995;119(4):514-6.
39. Park SP, Huh S, Magnaval JF. A case of presumed ocular toxocariasis in a 28-year old woman. *Korean J Ophthalmol.* 1999;13:115-9.
 40. Park SP, Park I, Park HY. Five cases of ocular toxocariasis confirmed by serology. *Korean J Parasitol.* 2000;38(4):267-73.
 41. Sabrosa NA, de Souza EC. Nematode infections of the eye: toxocariasis and diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12(6):450-4.
 42. Uhlíkova M, Hubner J, Leissova M. The ocular form of larval toxocariasis in the Czech Republic. *Cesk Slov Oftalmol.* 2002;58(2):75-83
 43. Breña JP, Rolando I, Hernández AG, Hernández RA, De la Torre M, Toburu L, Maguiña CP. Reporte de 8 casos de toxocariasis ocular en el Hospital Cayetano Heredia. Congreso Peruano de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Septiembre 2007, Lima, Perú.
 44. Savigny D. In vitro maintenance of *Toxocara canis* larvae and a simple method for the production of *Toxocara ES* antigens for use in serodiagnostic test for visceral larva migrans. *J Parasit.* 1975;61:781-2.
 45. Savigny D, Voller A, Woodruff A. Toxocariasis: serological diagnosis by enzyme immunoassay. *J Clin Pathol.* 1979;32:284-8.
 46. Seerp G, Luyendijk L, Kijlstra A, Vries J, Peperkamp E, Mertens D, van Meurs J. Analysis of local antibody production in the vitreous humor of patients with severe uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1991;112(2):147(4).
 47. Alonso J, Bojanich M, Chamorro M, Gorodner J. *Toxocara* seroprevalence in children from a subtropical city in Argentina. *Rev Inst Med Trop S. Paulo.* 2000;42(4):235-7.
 48. Ajayi O, Duhlińska D, Agwale S, Njoku M. Frequency of human toxocariasis in Jos, Plateau State, Nigeria. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.* 2000;95(2):147-9.
 49. Camargo E, Nakamura P, Vaz A, Silva M, Chieffi P, Melo E. Standardization of Dot-ELISA for the serological diagnosis of Toxocariasis and comparison of the assay with ELISA. *Rev Inst Med Trop S Paulo.* 1992;34(1):55-60.
 50. Espinoza Y, Huapaya P, Huiza A, Sevilla C, Chávez V, Alva P. Estandarización de la técnica de ELISA para diagnóstico de Toxocariasis humana. *An Fac med.* 2003;64(1):7-12.
 51. Espinoza Y, Roldán W, Huapaya P, Jiménez S. Evaluación de un antígeno modificado para mejorar el serodiagnóstico de la Toxocariasis humana. *An Fac med.* 2007;68(Suppl):S32.
 52. Glickman L, Schantz P, Cypess R. Epidemiological characteristics and clinical findings in patients with serologically proven toxocariasis. *Trans Royal Soc Trop Med Hygiene.* 1979;73(3):254-8.
 53. Jacqvier P, Gottstein B, Stingelin Y, Eckert J. Immunodiagnosis of toxocariasis in humans: valuation of a new enzyme-linked immunosorbent assay. *J Clin Microbiol.* 1991;29:1831-5.
 54. Jiménez J, Valladares B, Fernández-Palacios J, Armas F, Del Castillo A. A serologic study of human toxocariasis in the Canary islands (Spain): Environmental influences. *Am J Trop Med Hyg.* 1997;56(1):113-5.
 55. Magnaval JF, Fabre R, Maurieres P. Evaluation of an immunoenzymatic assay detecting specific anti-*Toxocara* immunoglobulin E for diagnosis and posttreatment follow-up of human toxocariasis. *J Clin Microbiol.* 1992;30:2269-74.
 56. Nunes C, Tundisi R, Heinemann M, Ogassawara S, Richtzenhain L. Toxocariasis: serological diagnosis by indirect antibody competition ELISA. *Rev Inst Med Trop S Paulo.* 1999;41(2):95-100.
 57. Pollard Z, Jarrett W, Hagler W, Allain D, Schantz P. ELISA for diagnosis of ocular toxocariasis. *Am Acad Ophthalmol.* 1979;86:743-9.
 58. Espinoza Y, Roldán W, Huapaya P, Jiménez S, Zorrilla V. Estandarización y aplicación de la prueba de Western blot para el serodiagnóstico de la Toxocariasis humana. *An Fac med.* 2007;68(Suppl 1):S29.
 59. Farreras, Rozman, Medicina Interna, 13ra. Edición. Madrid, España, 2001.
 60. James D, Gilles H. Human antiparasitic drugs: Pharmacology and usage. Chichester, John Wiley, 1985.
 61. Magnaval JF. Comparative efficacy of diethylcarbamazine and mebendazole for the treatment of human toxocariasis. *Parasitol.* 1995;110:529-33.
 62. Portus M, Riera C, Prats G. A serological survey of toxocariasis in patients and healthy donors in Barcelona (Spain). *Eur J Epidemiol.* 1989;5:224-7.
 63. Matos MFC, Militao DNA, Brum MAR, Omais M, Quilão ME, Dorval ME, Pereira Ada C, Possi LA, Sauer L, Camargo ED, Tundisi RN. Presence of anti-*Toxocara* antibodies in children selected at Hospital Universitario, Campo Grande, MS, Brazil. *Rev Inst Med trop S Paulo.* 1997;39:49-50.
 64. Alvares V, Sartor I, Marsubara F. Contaminação por ovos de *Toxocara* spp. de parques e praças públicas de Botucatu, Sao Paulo, Brasil. *Rev Soc Brasileira Med Trop.* 1998;31(6):529-32.
 65. Canese A, Orués M, Paciello M, Rodríguez H. Huevos infectivos de *Toxocara* en el suelo de la ciudad de Asunción, Paraguay. *Rev Paraguaya Microbiol.* 1999;19(1):13-7.
 66. Zevallos S, Chieffi P, Peres B, Mello E, Náquira C, Apaza A, Estacio C. Soil contamination and human infection by *Toxocara* sp. in the urban area of Lima, Peru. *Mem Inst Oswaldo Cruz Rio de Janeiro.* 1998;93(6):733-4.
 67. García E. Prevalencia de helmintos gastrointestinales en *Canis familiaris* en el distrito de Lurigancho, Chosica, Dpto. de Lima. Tesis Bachiller en Medicina Veterinaria Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2000.
 68. Dávalos AM, Pachas O, Pérez V. Toxocariasis en *Canis familiares* y suelo en el distrito de Chinchá alta (1998-1999) [resumen]. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000, Lima, Perú. p. 215.
 69. Rodríguez V, Muñoz F. *Toxocara canis* en excretas de perros, suelos y vegetales de calles, plazas y áreas recreacionales de Cuzco urbano [resumen]. IV Congreso Peruano de Parasitología Septiembre 2000. Lima Perú. p. 224.
 70. Rafael F. Prevalencia de *Toxocara* sp. en caninos del distrito de Amarilis. Huánuco. Tesis para optar el título de médico veterinario. Universidad Hermilio Valdizán. 2000.
 71. Guerrero M. Estudio de la contaminación de parques públicos de Lima Metropolitana con huevos de *Toxocara* sp. Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 1975.
 72. Cajas J, Chávez A, Casas E. Prevalencia de huevos de *Toxocara* spp en parques públicos del cono sur de Lima metropolitana. IV Congreso Peruano de Parasitología Septiembre 2000. Lima Perú, resumen 170, pp. 233.
 73. Serrano M, Chávez A, Casas E. Toxocariasis en parques del cono este de Lima. IV Congreso Peruano de Parasitología Septiembre 2000. Lima Perú, resumen 35, pp. 239.
 74. Pujay C. Estudio de la contaminación de parques públicos con huevos de *Toxocara* sp. En el distrito de Amarilis. Huánuco. Tesis Universidad Hermilio Valdizán. 2000.
 75. Aguinaga J, Alva R, Livia G. Prevalencia de huevos de *Toxocara* spp. En parques y jardines del distrito de Ferreñafe. V Congreso Peruano de Parasitología, Trujillo, 2-5 Octubre de 2002, resumen 189, pp. 117.
 76. Cuentas S, Yupanqui I, Tárraga I, Liñan R, Condori L, Chaparro E, Paxi M. Contaminación por huevos de *Toxocara* spp. En plazas públicas del distrito de Tacna. V Congreso Peruano de Parasitología, Trujillo, 2-5 Octubre de 2002, resumen 190, pp. 118.
 77. Espinoza Y, Huapaya P, Sevilla C, Huiza A. Toxocariasis humana: seroprevalencia en población de Lima mediante la técnica de ELISA. *An Fac med.* 2003;64(4):228.
 78. Espinoza Y, Huapaya P, Ayllón C, Sevilla C, Huiza A, Jiménez S. Toxocariasis humana en pacientes con lesión ocular. *An Fac med.* 2003;64(4):247.
 79. Breña JP, Huayanay L, Hernández RA, Espinoza Y, Roldán W, Maguiña CP. Seroprevalencia de Toxocariasis en niños de Instituciones Educativas del Distrito de San Juan de Lurigancho. Lima Perú. Congreso Peruano de Enfermedades Infecciosas y Tropicales, Septiembre 2007, Lima, Perú.
 80. Espinoza Y, Roldán W, Huapaya P, Huiza A, Jiménez S, Sevilla C. Prevalencia de anticuerpos

- IgG anti-toxocara, en pobladores del distrito de Perené. Departamento de Junín. An Fac med. 2006;67(Suppl 1):S66.
81. Espinoza Y, Roldán W, Jiménez S, Huapaya P, Ayllón C. Toxocariosis humana: Seroprevalencia en pacientes oftalmológicos de diferentes hospitales de Lima, confirmados mediante Dot – Elisa IgG. An Fac med. 2006;67(Suppl 1):S66.
82. Radman N, Archelli S, Fonrouge R, Guardis M, Linzitto O. Human Toxocariosis. Its seroprevalence in the city of La Plata. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. 2000;95(3):281-5.
83. Coelho L, Dini C, Milman M, Oliveira S. Toxocara spp. Eggs in public squares of Sorocaba, Sao Paulo state, Brazil. Rev Inst Med Trop S Paulo. 2001;43(4):189-91.
84. Laird R, Carballo D, Reyes E, Garcia René, Prieto V. Toxocara sp. en parques y zonas públicas de Ciudad de la Habana, 1995. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2000;38(2):112-6.
85. Ribeiro F, Crocci A, Carneiro R, da Silva J, Miyoshi M, Pessoa F, da Silva M y col. Contaminação de praças públicas de Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brasil, por ovos de Toxocara e Ancylostoma em fezes de cães. Rev Soc Bras Med Trop. 1999;32(5):581-3.
86. Glickman L, Schantz P, Dombroske R, Cypese R, Evaluation of serodiagnostic test for visceral larva migrans. Am J Trop Med Hyg. 1978;23(3):492-8.
87. Moreira S, Leao M, Mendonca H, Pereira F. Prevalence of anti-Toxocara antibodies in a random sample of inpatients at a children's hospital in Vitoria, Espírito Santo, Brazil. Rev Inst Med Trop S Paulo. 1998;40(4):259-61.
88. Reyes M, Díaz G, Elías J, Rodas K, Román J, Ríos R, Espino R. Relación entre Toxocariosis canina domiciliaria y Larva Migrans en niños del distrito de El Agustino. Octubre de 1998. Rev Estud Med. 1999;1:5-10.
89. Municipalidad de San Miguel – Lima, ordenanza municipal No. 17-99. Regulación de la tenencia y control sanitario de mascotas en el distrito (El Peruano, 11/11/99).
90. Ministerio de Salud. Ley No. 27596 Régimen jurídico de canes. El Peruano 2002 Jun 25; Secc. Salud. p.225240-225244.

Manuscrito recibido el 30 de setiembre de 2009 y aceptado para publicación el 25 de noviembre de 2009.

*Correspondencia:
Dr. Pedro Huapaya H.
Jr. Sinchi Roca 7181, Urb. El Trébol
Lima 39, Perú
Correo-e: phuapaya8@hotmail.com*