



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA ABDOMINAL EN UNA  
POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS DE EDAD CON FACTORES DE RIESGO PARA  
TOXOCARIASIS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI

Asesor:  
Prof. Carlos A. Salaverría EcheGARAY

Trabajo presentado por:  
Br. Acevedo, Lou-Anne  
Br. Angel, Daniela.

Como requisito parcial para optar el título de **MEDICO CIRUJANO**

Barcelona, Julio 2010

## RESUMEN

EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA ABDOMINAL EN UNA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS DE EDAD CON FACTORES DE RIESGO PARA TOXOCARIASIS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI

**AUTORES:** Salaverría, Carlos.; Acevedo, Lou anne.; Angel, Daniela.

La Toxocariosis es una infección por larvas de *Toxocara canis* que afectan principalmente vísceras en niños con antecedentes de geofagia y contacto con perros  
Objetivos: realizar evaluación ultrasonográfica abdominal en una población infantil con factores de riesgo clínico-epidemiológico para toxocariosis. Métodos: Se realizó un estudio transversal a 77 niños y adolescentes, con edades entre 3 a 17 años, de ambos sexos, en la población de la Laguna de Conoma, municipio Guanta, estado Anzoátegui, durante el período agosto 2008 - Marzo 2010 aplicándose una encuesta clínico – epidemiológica, el método Graffar modificado, evaluación médica general, hematología completa, test de Elisa para *Toxocara canis*, enzimas hepáticas y un rapid test de VIH. Se llevo a cabo la evaluación del hígado y bazo mediante ultrasonografía abdominal. Resultados: 38 de los 77 niños (49%) fueron serológicamente positivos afectando principalmente al grupo etario entre 7-12 años en un 47%, indiferentemente del sexo, presentando concomitantemente eosinofilia un (59%) . El 20,8% (16/77) presentaron hallazgo ecosonográfico con serología positiva, 24% (9/16) con esplenomegalia, 8% (4/16) con hepatomegalia, 5% (2/16) con hepatoesplenomegalia, 3% (1/16) con lesión hepática nodular y 3% (1/16) con lesión hepática difusa. El 100% (16/16), reportaron antecedentes de onicofagia, geofagia, contacto con perros y estar asintomáticos. Conclusión: la población infantil estudiada

presentó hallazgos positivos ultrasonográficos tipo hepatomegalia y esplenomegalia en presencia de factores de riesgo seroepidemiológicos que evidencia alta exposición a la infección y posibles manifestaciones viscerales precoces.

Palabras clave: Toxocariasis, Toxocara, Infección hepatoesplénica, Síndrome Larva Migrans Visceral.

## **DEDICATORIA**

Dedico este arduo trabajo a la persona que me motivo a estrenarme en la investigación, el Dr. Carlos Salaverría, con su orientación hemos logrado juntar buen material humano y un plan de trabajo maravilloso el cual hemos cumplido, ha sido un honor trabajar con Ud. Profesor, fue nuestra mejor decisión.

Gracias a la Dra. María Ninoska Quijada, que nos dio su apoyo siempre al 100% y nos enseñó una parte muy importante de la medicina haciéndonos ver a través de los cuerpos, Dra. Excelente trabajo!!!

Gracias a mis abuelos Angela y Vicente quienes me criaron de la mejor manera que pudieron, no existen palabras en el mundo que expresen mi agradecimiento y amor hacia ustedes. Papá nos vemos en el cielo.

Gracias a mis Padres quienes, me apoyaron moralmente cuando pensaba que ya las cosas no iban a salir como mi compañera y yo queríamos, al decirme que todo tiene alguna solución, alguna alternativa y al criticarme para mejorar.

Gracias a mi compañera Daniela, sin ella hubiese sido imposible para mi lograr cumplir todas las etapas de este trabajo, fue mi pilar estos dos años.

Gracias a mis Compañeros universitarios quienes me dieron consejos y buenas vibras para continuar.

Gracias a mi tremendo grupo de investigación, Maria Cecilia, Elizabeth, Javier y Carlos, excelente trabajo!

Gracias a todos los profesionales del Centro de Investigaciones para las Ciencias de la Salud, nuestro lugar de trabajo.

Gracias a Dios, por él existimos y por él viví esta experiencia, Amén a que nos sigas trayendo logros.

*Lou-Anne Acevedo*

## DEDICATORIA

Primero quiero agradecerle a Dios, por estar a mi lado, por ser tan bueno, ubicarme en el camino correcto a seguir, y por rodearme siempre de gente que me quiere y desea lo mejor para mí, gracias Padre porque sin ti nada de esto sería posible. Contigo nada me falta. A mí querida Virgen del Valle, mi patrona, la que intercede por mí ante el Padre, gracias Madre por tu paciencia ante mis debilidades y fuerza ante mis luchas. Esto es para ti.

A mi papá Alfredo y entrenador personal, te dedico mi tesis por tu apoyo emocional y económico. Nuestro amor va más allá de lo que podría escribir en estas líneas. Te amo. A la mujer más hermosa Maryelba, mami te amo. Gracias por hacerme quien soy hoy en día, eres mi luz y esperanza. Por confiar en mí en todo momento, apoyarme en mis tropiezos y dejarme realizar mis sueños.

A mi hermano Carlos, quizás nunca te lo he dicho pero eres mi héroe y ejemplo a seguir. Somos un equipo. Te amo.

A mi abuela Alicia. Yo te dedico mi vida entera mi vieja bella. Para mí tu fuiste, eres y serás siempre mi ángel y amor eterno.

A mi novio Luís Fernando, por dejarme volar alto y saber que me proteges de la caída. Me ayudas a creer en mí y hasta que el sol desaparezca mi amor. Te amo.

A mis mejores amigas y hermanas Johanna, Karina, Jessica, Deli, Lina, Eri. Son más de lo que cualquier amiga puede pedir.

Al Dr. Carlos Salaverría, mi asesor, amigo, doctor y profesor, por permitirme ser parte de tan maravilloso grupo de trabajo de investigación y tener tan valioso tesoro como es la tesis y la experiencia de vida. Sus palabras, paciencia, opiniones y lucha hicieron esto posible.

A la Dra. María Ninoska, le hago esta dedicatoria por su paciencia, optimismo y apoyo durante esta fuerte jornada, fue como una mama pollito para nosotras. Gracias.

También la dedico a mis compañeros de investigación, María Cecilia Isernia, Elizabeth Castro, Lou-anne Acevedo, Javier Márquez, Carlos Aguiar, Adalis Rodríguez, los cuales trabajamos como equipo para hacer esta línea de investigación posible. Gracias por su apoyo y amistad. Los quiero.

Quisiera agradecer a tantas personas que hicieron esta tesis posible, por ser un recurso humano y emocional importante. Ustedes saben quienes son. A seguir en la meta por ser mejores cada día como médicos, profesionales y personas, fomentando la investigación en un país con tanto talento e intelecto como lo es Venezuela.

*Daniela Mariel Angel Schutte.*

## **AGRADECIMIENTOS**

La realización de esta investigación fue posible gracias a la contribución de muchas personas, quienes por sus valiosos aportes, sugerencias, estímulos y disposición lograron que llegara a un feliz término.

En primer lugar, al Dr. Carlos Salaverría, quien en todo momento nos guió para el desarrollo de este trabajo.

A la Dra. María Ninoska Quijada, sin su ayuda no hubiésemos podido realizar esta investigación.

Al Centro de Investigaciones en Ciencias de la Salud (CICS) de la Universidad de Oriente Núcleo de Anzoátegui, especialmente a la Profesora Alicia Jorquera, a la Ingeniero Leomery Romero y a las Lcdas. Yesenia Cova y Arleth Pozo, quienes aportaron datos significativos y siempre estuvieron dispuestas a ayudarnos.

A los profesores y técnico de la cátedra de Parasitología y Microbiología, de la Universidad de Oriente.

A las maestras de la Escuela Oficial Combinada “La Laguna”, quienes contribuyeron de manera desinteresada, al otorgar el permiso a los alumnos para ausentarse de clase y poder dirigirse al Hospital “Dr. Cesar Rodríguez Rodríguez”.



A la Población de la Laguna de Conoma, por recibirnos con cariño y agrado en sus hogares, a su Dra. Adela Noriega y la Sra. María Reyes, enfermera del ambulatorio, quien siempre fue nuestra aliada.

Al Director del Hospital “Dr. Cesar Rodríguez Rodríguez” y al personal del laboratorio, en especial a las Lcdas. Rosalba Ramos y Evelyn Shersia, por su ayuda en el procesamiento de las muestras.

Al sr. Roberto Ochoa, Director de la empresa Speedtorque de Venezuela C.A, por su gran colaboración en la realización de la ultrasonografía abdominal.

A la Alcaldía de Guanta por brindarnos su colaboración en el transporte de los niños hasta la ciudad de Barcelona.

Y por último pero no menos importantes, a los niños de la población de la Laguna, pues sin ellos no hubiésemos podido realizar esta investigación.

A ustedes, gracias...

# ÍNDICE

|  |      |
|--|------|
| RESUMEN.....                                 | ii   |
| DEDICATORIA.....                             | iv   |
| DEDICATORIA.....                             | vi   |
| AGRADECIMIENTOS.....                         | viii |
| ÍNDICE .....                                 | x    |
| LISTA DE TABLAS.....                         | xiii |
| INTRODUCCIÓN.....                            | 15   |
| CAPITULO I: EL PROBLEMA .....                | 20   |
| 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....          | 20   |
| 1.2 JUSTIFICACIÓN.....                       | 23   |
| 1.3 OBJETIVOS.....                           | 25   |
| 1.3.1 Objetivo General .....                 | 25   |
| 1.3.2 Objetivos Específicos .....            | 25   |
| CAPITULO II: MARCO TEORICO .....             | 26   |
| 2.1 Aspectos históricos.....                 | 26   |
| 2.2 Aspectos epidemiológicos.....            | 27   |
| 2.3 Aspectos biológicos y morfológicos ..... | 30   |
| 2.4 Ciclo de vida del <i>T.canis</i> .....   | 31   |
| 2.4.1 Mecanismos de transmisión .....        | 33   |
| 2.4.2 Factores de riesgo.....                | 35   |

|   |    |
|---|----|
| 2.4.3 Manifestaciones clínicas.....   | 36 |
| CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO .....  | 41 |
| 3.1 Tipo de investigación .....   | 41 |
| 3.2 Población .....   | 41 |
| 3.3 Muestra.....  | 42 |
| 3.4 Técnicas e instrumento de recolección de datos .....                              | 42 |
| 3.5 Métodos .....   | 43 |
| 3.5.1 Aplicación del Consentimiento Informado .....                                   | 43 |
| 3.5.2 Evaluación Clínico-Epidemiológica de la población infantil.....                 | 43 |
| 3.5.3 Toma de Muestra de sangre para hematología completa y<br>aminotransferasas..... | 44 |
| 3.5.4 Evaluación Serológica de la población infantil.....                             | 44 |
| 3.5.5 Evaluación ultrasonográfica abdominal:.....                                     | 45 |
| 3.6 Procesamiento estadístico para el análisis de datos.....                          | 46 |
| 3.7 Presentación y análisis de la información .....                                   | 46 |
| CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS .....                              | 48 |
| 4.1 Presentación de Resultados .....  | 50 |
| 4.2 Discusión .....   | 59 |
| CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....                                      | 69 |
| 5.1 CONCLUSIONES.....   | 69 |
| 5.2 RECOMENDACIONES .....   | 70 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....  | 71 |

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO ..... 1

## LISTA DE TABLAS

|   |    |
|---|----|
| TABLA 1. GÉNERO EN RELACIÓN CON SEROLOGÍA PARA TOXOCARIASIS, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010.....                                    | 50 |
| TABLA 2. SEROLOGÍA POSITIVA PARA TOXOCARIASIS SEGÚN GRUPO ETARIO EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010 .....                               | 51 |
| TABLA 3. NIVEL SOCIOECONÓMICO SEGÚN SU SEROLOGÍA PARA TOXOCARIOSIS, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010.....                             | 52 |
| TABLA 4. FACTORES DE RIESGO EN RELACIÓN CON SEROLOGÍA PARA TOXOCARIASIS EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008- MARZO 2010 .....                         | 53 |
| TABLA 5. PACIENTES CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL EN RELACIÓN A LA SEROLOGÍA PARA TOXOCARIASIS, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010 ..... | 54 |
| TABLA 6. PACIENTES SEROPOSITIVOS EN RELACIÓN CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010 .....                    | 55 |
| TABLA 7. PACIENTES CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL EN RELACIÓN A EOSINOFILIA, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA  |    |

LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010..... 56

TABLA 8. PACIENTES SEROPOSITIVOS EN RELACIÓN CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL, VALORES HEMATIMÉTRICOS Y FACTORES DE RIESGO, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010 ..... 57

TABLA 9. PACIENTES SEROPOSITIVOS EN RELACIÓN CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL, DISCRIMINADO SEGÚN DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO, VALORES HEMATIMÉTRICOS Y FACTORES DE RIESGO, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010 ..... 58

## INTRODUCCIÓN

La toxocariasis o síndrome de larva migrans visceral fue descrita por primera vez por Helenor C. Wilder en 1950 (Azuma y col.,2002). Este identificó la larva del nemátodo en un granuloma eosinofílico retinal, durante el estudio de 24 ojos de niños a los cuales se les había realizado enucleación por sospecha de retinoblastoma; aportando así la primera descripción de la condición conocida como “Larva Migrans Ocular” (Barcat, 2002). Años después, Nichols (1956) identificó larvas de *T.canis*, en 4 de los ojos estudiados por Wilder. *Toxocara canis* fue hallado en granulomas asociados a endoftalmitis por Irvine en 1959 (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Taylor, 2001). Beaver y colaboradores en 1952, reportaron una serie de casos de niños que presentaban granulomas hepáticos eosinofílicos, eosinofilia severa, hepatomegalia, anemia, enfermedad multisistémica severa de larga data y antecedente de geofagia, siendo estos los primeros en introducir el término “Larva Migrans Visceral” para describir el síndrome clínico. De este grupo de pacientes, ellos describieron todos los tipos clínicos de Larva Migrans Visceral, y mediante secciones histopatológicas obtenida de los tejidos afectados, ellos clasificaron correctamente el agente causal, sea la larva de *T. canis* o *T. cati*. Desde entonces, las formas juveniles de estos parásitos han sido detectadas en una gran variedad de lesiones, en pacientes alrededor del mundo. (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Taylor 2001). Esta zoonosis se produce principalmente por la infección accidental de huevos embrionados de helmintos propios de los animales, cuyas especies involucradas en la infección del hombre son, *Toxocara canis* (parásito del perro), *T. cati* (de felinos), *T. vitulorum* (de bovinos), siendo la primera especie la más importante por su frecuencia en humanos (Jacobs y col., 1997). Más recientemente, se han descrito dos síndromes menos severos en humanos: “Toxocariasis Encubierta”, que es más frecuente en niños (Bass y col.,

1987; Taylor y col., 1988), y “Toxocariasis Común”, presentación más frecuente en adultos (Glickman y col., 1987). Ambos síndromes pueden representar a la misma entidad clínica, con algunas variaciones dependientes de la edad (Smith y col., 2009). Posteriormente fueron descritas las manifestaciones respiratorias, neurológicas y cutáneas en humanos infectados (Finsterer y col., 2007; Bede y col., 2008; Gavignet y col., 2008).

La toxocariasis humana, también conocida como larva migratoria visceral, tiene como agente principal a *Toxocara canis*, un nematodo ascárido que accidentalmente infecta al ser humano (Andresiuk y col., 2003). Se conoce que mundialmente el gran número de perros domésticos, perdomésticos y errantes, o sin dueño, presentes en las ciudades, asociados al fácil acceso de estos animales a lugares de ocio, aumenta el riesgo de infección especialmente para los niños (Scaini y col., 2003). A nivel mundial la prevalencia de anticuerpos *anti-Toxocara* fluctúa entre un 3,5% y un 86%, de acuerdo con estudios en varios países. La seroprevalencia de toxocariasis en países desarrollados es de 4 – 31 %, en regiones Tropicales 86%, donde existen condiciones ambientales favorables para la transmisión de la geohelmintiasis (Zibaei, 2008). Se ha reportado en Korea 5% de prevalencia (Kim y col., 2005; Park y col., 2002), en Irán 8,8% (Fallah y col., 2007), en Europa de 3,5% a 17,8% (Hozyasz y Milanowski, 2002), en África 25,6% (Sadjjadi y col, 2000), en América del Norte entre 4.6% y 7.3% (Vega y col., 2005), en Centroamérica 7,5% (Vásquez y col., 2006), en el Caribe entre 5,2% y 27,2% (Baboolal y Rawlins, 2002). En Latinoamérica se han realizado diversos estudios seroepidemiológicos y clínicos sobre toxocariasis que han demostrado la importancia de esta enfermedad (Alderete y col., 2003). La prevalencia de esta helmintiasis en Latinoamérica varía del 13-66% (Coronel, 2004). América del Sur, 3,46% a 75% (Noemí y col., 1997; López y col., 2005; Campos y col., 2003), en Venezuela los estudios sobre infección por *Toxocara* son escasos, de allí que se conoce poco sobre la seroprevalencia en la población, reportándose



porcentaje entre el 39,1% y 66,7% (Acero y col., 2001; Lynch y col., 1988). En el estado Anzoátegui se realizó un estudio que demostró una seroprevalencia de anticuerpos *anti-toxocara*, en una población infantil de 6 a 8 años de 19% (Morocoima y col., 2009).

Para el año 2004, se llevó a cabo en nuestro país un estudio para determinar la prevalencia de toxocariosis en una población infantil, con edades comprendidas entre 4 y 6 años, en El Mojan, estado Zulia, demostrando un porcentaje general de infección de 9,72%. El mayor porcentaje de infectados correspondió a niños de menor edad; dato epidemiológico correlacionado con la literatura (Tinoco-Gracia y col., 2008; Espinoza y col., 2008; Gillespie, 1993; Iddawela y col., 2003).

De acuerdo con diversos estudios internacionales, la prevalencia de huevos de *Toxocara* en heces de caninos es variable; se han reportado en países como España cifras del orden de 9,09% (Sánchez y col., 2003), Perú 19,75% (Trillo y col., 2003), Colombia 2,5% (Giraldo y col., 2005), Argentina 6,83% (Andresiuk y col., 2004) y en México 17,9 % (Fernández y Canto., 2002).

En Venezuela, se encontró una alta frecuencia de mascotas infectadas por *Toxocara canis*(50%) en la población canina de la Laguna de Conoma, Estado Anzoátegui, de los cuales en una altísima proporción no había recibido tratamiento antihelmíntico.(Salaverria, 2007). Se conoce la prevalencia de este parásito en las heces de perros en Venezuela, la cual corresponde a un 60% (Archelli y col., 2008).

El estudio de la contaminación del suelo por los huevos larvados de este parásito es un aspecto epidemiológico que se ha desarrollado con gran extensión en nuestro

continente. Se ha reportado un 53% de contaminación en plazas y parques en ciudades de Paraguay (Canese y col 2003), Argentina 22,7% (Alonso y col 2006), y hasta un 100% reportado en un estudio realizado en la ciudad de Gualaguaychú, Entre Ríos, Argentina (Minvielle y col 2003). En Venezuela, se registró 63,16% de contaminación de los suelos de parques públicos de la ciudad de Coro, estado Falcón (Cazorla y col., 2007). Así también se encontró contaminación de 11 de 20 (55%) plazas en Ciudad Bolívar y la presencia de huevos de *Toxocara* spp. tanto en tierra como en las heces de perros (72.2%) (Devera y col., 2008). Estas variaciones en la prevalencia en los diferentes países, se deben a varios factores, en los que destacan: incremento o disminución en la población canina; incremento o disminución de animales vagabundos; animales con dueños que no los han desparasitado; presencia de estos animales en lugares de esparcimiento (Devera y col., 2008; Andresiuk y col., 2003).

La prevalencia de la toxocariasis esta generalmente asociada a un nivel socioeconómico bajo en muchos países del mundo, con rangos de 1% en España, 47.5% en Colombia, 24.7% en Brazil, 39% en Argentina, 20% en Perú y 66.6% en Venezuela (Espinoza y col., 2008; Pifano y col., 1989; Iddawela y col., 2003). La presencia de huevos de *Toxocara* spp. Es un indicador de contaminación fecal canina y felina del suelo, y toda persona queda expuesta a infectarse sin distinción de edad, sexo o condición socioeconómica (Devera y col., 2008).

Sobre la toxocariosis hepatoesplénica la mayoría de las publicaciones tratan de casos clínicos aislados (Lassmann y col., 2007; Coronel y col., 2004; Azuma y col., 2002; Zibaei y col., 2008; Lim, 2010), aunque también existen algunos estudios que nos pueden dar una idea inicial de cuál es su prevalencia. Así, en población infantil, se han descrito estudios sobre la seroprevalencia en Estados Unidos 7,3%,

en Alemania se reportan 2,5% y en el Caribe se han encontrado 83% positivos (Vega y col., 2005). Se han reportado casos tanto en países desarrollados como en países del tercer mundo, siendo estos últimos donde tiene mayor frecuencia de presentación. Debido a que su diagnóstico no es sencillo es necesario un alto índice de sospecha para llegar al mismo (Coronel y col. 2003).

# CAPITULO I: EL PROBLEMA

## 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Toxocariasis visceral. A nivel mundial se le conoce como Síndrome de Larva migrans visceral, debido a *Toxocara canis* y menos común *Toxocara cati* (Azuma y col., 2002). Debido a que consiste en hipereosinofilia, hepatoesplenomegalia, palidez cutánea y nódulos hepáticos (Correa y col.2005). Se puede presentar en pacientes con antecedentes de geofagia, tos y sibilancias, palidez, debilidad, irritabilidad, pérdida de peso, dolor abdominal (Chang y col. 2005).

Es predominante en niños entre 2 a 7 años con antecedentes de pica o geofagia y de ser dueños de mascotas (Akao y col., 2007). Habitualmente pueden presentar síntomas generales, como anorexia, astenia e irritabilidad; fiebre de 37,5-39°C; manifestaciones cutáneas (eccema, urticaria, erupciones pruriginosas, o eritema del tronco y extremidades inferiores), y artralgias. El compromiso sistémico se manifiesta a nivel del pulmón (bronquitis obstructiva recidivante, neumonitis o bronquiolitis aguda con infiltrados cambiantes en la radiografía del tórax y alteraciones de las pruebas de ejercicio, volumen respiratorio forzado y espirometría), (Kozubsky y col., 2004). Puede presentarse compromiso del miocardio en su localización cardíaca, presentando desde miocarditis hasta insuficiencia cardíaca. (Archelli, 2008). La presentación entérica suele cursar con fiebre, hepatomegalia, dolor abdominal y disminución del apetito. (Rubinsky-Elefant y col., 2010). Sea cual sea la presentación, todas cursan con alteraciones del laboratorio, entre estas incluyen hipergammaglobulinemia, aumento de las isohemaglutininas anti A y anti B, anemia y marcada eosinofilia ( Rubinsky-Elefant y col., 2010; Jacob y col., 1994). Generalmente el recuento leucocitario oscila generalmente entre 12.000 y 58.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>, con eosinofilia absolutas de 500 a 34.000 eosinófilos/mm<sup>3</sup> (Kozubsky y col., 2004).

El órgano que parece ser más afectado y susceptible a las acciones lesivas del parásito es el Hígado (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Chang y col., 2006; Hartleb y col., 2001; Leone y col., 2006). Ya que el hígado actúa controlando la migración de larvas de *Toxocara*, lo que explica la razón de los granulomas observados en este órgano (Vega y col., 2005). Presentando manifestaciones hepáticas (hepatitis o hepatomegalia) con pruebas de funcionalismo hepático levemente alteradas o normales, pudiendo incluso generar focos de necrosis (Despommier, 2003; Manson y col., 2003). Esta patología también puede estar acompañada de fiebre, síntomas respiratorios inferiores, eosinofilia de hasta un 70% e hipergammaglobulinemia (Pinelli y col., 2007). Al examen físico al principio el hígado se encuentra blando, liso y ligeramente doloroso. Tiende a mantenerse sensible durante el primer mes de evolución. Luego aumenta de consistencia y su superficie puede hacerse nodular (detectable a la palpación). Esta hepatomegalia puede durar seis meses o más y desaparecerá progresivamente en el tiempo (Orihuela, 2001).

Macroscópicamente en el hígado se observan lesiones constituidas por granulomas que son descritos como nódulos subcapsulares blancos, así como aumento de volumen del mismo (Chang y col. 2005). Microscópicamente los granulomas contienen un centro de eosinófilos compactos y macrófagos rodeados por histiocitos grandes con núcleo vesicular pálido, algunas veces ordenados (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Musso y col., 2007; Manson y col., 2003). Ocasionalmente hay células gigantes multinucleadas atípicas. Con poca frecuencia las larvas juveniles vivas pueden ser demostradas en granulomas, generalmente solo se observan sus restos (Despommier, 2003).

En el hígado la larva de *T.canis* induce a la formación de granuloma y son blancos para la adherencia bacteriana, especialmente *Staphylococcus aureus* (agente más común de abscesos hepáticos piógeno en niños), por esto muchos casos se ven acompañados de abscesos hepáticos. (Kaplan y col., 2001).

La toxocariasis hepática puede imitar tumores hepáticos e histológicamente puede interpretarse como hepatitis granulomatosa, infiltrado eosinofílico de la vena porta y absceso eosinofílico necrotizante. (Rey y col., 2005).

Evaluación de la toxocariasis visceral mediante Ultrasonografía, Tomografía Computarizada y Resonancia Magnética.

Muchos estudios han evidenciado que la toxocariasis visceral puede ser detectada en tomografía computarizada, ultrasonografía y resonancia magnética (Yoshikawa y col., 2008). Las lesiones se demuestran como áreas hipodensas y como áreas de alta señal en T2. (Azuma y col., 2002). Las lesiones hepáticas focales son muy comunes en larva migrans visceral así como adenomegalias de los linfonodos preportales, han sido reportados en pacientes que se les realiza evaluación ultrasonográfica. Estudios realizados en Irán reportan que los hallazgos ecosonográficos encontrados son áreas hipoecoicas en el segmento derecho del hígado. (Zibaei y col., 2008).

A la ultrasonografía abdominal se realizan cortes longitudinales del hígado donde muestra un patrón heterogéneo a expensas de zonas hipoecoicas. Al corte transversal muestra patrón heterogéneo con zonas de mayor y menor ecogenicidad, esto relacionado al proceso inflamatorio. (Vega y col., 2005).

La resonancia magnética ha demostrado de manera mas sensible, granulomas que aparecen como áreas hiperintensas en T2, primordialmente localizadas a nivel cortical y subcortical hepático en casos de toxocariasis (Magnaval y col., 2001).

La tomografía computarizada muestra en pacientes con toxocariasis, lesiones típicas mal definidas, como nódulos hipodensos hepáticos. (Lim, 2008). Que en muchas ocasiones pueden ser confundidas con cáncer metastático (Ota y col., 2009), colecistitis eosinofílica (Yoshiji y col., 2007), ascitis (Cruz y col., 2008) y con menos frecuencias masas tumorales intestinales grandes (georgiou y col., 2007).

## **1.2 JUSTIFICACIÓN**

La infección por el parásito *Toxocara* constituye un problema sanitario ampliamente difundido en todo el mundo, aunque aún hay aspectos poco conocidos. La toxocariasis es una infección que puede producir granulomas a nivel hepático y/o esplénico, que conlleva a hepatoesplenomegalia, dejando severas secuelas en caso de no darse con el diagnóstico precoz que posibilite no avanzar con la enfermedad, ya que, en una fase tardía, es muy difícil eliminar el nematodo.

Creemos que este trabajo de investigación, donde se realizó evaluación ultrasonográfica abdominal en una población de 3 a 17 años, con factores de riesgo seroepidemiológicos para toxocariasis, aporta valiosos datos clínicos-epidemiológicos que podrían relacionarse con el grado de afección hepatoesplénica; es por ello que se

pretende enriquecer la poca pero valedera información sobre esta patología, además de inferir o sospechar la enfermedad en sujetos con eosinofilia y alteraciones hepáticas, y de esta manera incentivar el progreso de la línea de investigación en el país.

Las patologías viscerales causadas por parásitos pertenecientes al género *Toxocara* representan un riesgo para la salud de la población en general, especialmente para la población infantil.

Con este trabajo se realizó un diagnóstico precoz de las lesiones hepatoesplénicas mediante inmunodiagnóstico y Ultrasonografía abdominal, para de esta manera hacer posible la instauración de las medidas terapéuticas.

Este trabajo se realizó con el fin de obtener datos acerca de los órganos afectados como es hígado y el bazo, causada por *Toxocara canis* en la Laguna de Conoma e informar a las autoridades sanitarias y Municipales los resultados del presente estudio y del potencial peligro de esta enfermedad para la salud de la población y las diversas consecuencias que esta pueda traer, con el objetivo de difundir la educación sanitaria pertinente a esta patología.



## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 Objetivo General**

Evaluación ultrasonográfica abdominal en una población de 3 a 17 años de edad con factores de riesgo para toxocariasis, La Laguna de Conoma, estado Anzoátegui.

### **1.3.2 Objetivos Específicos**

Establecer edad y sexo más frecuentes en la población con factores de riesgo para la infección por toxocariasis.

Identificar los factores de riesgo epidemiológicos para la infección por toxocariasis, en La Laguna de Conoma.

Realizar evaluaciones de ultrasonido abdominal integral en la población con factores de riesgo para infección de toxocariasis.

Relacionar los factores de riesgo y las posibles lesiones viscerales encontradas de toxocariasis.

## CAPITULO II: MARCO TEORICO

### 2.1 Aspectos históricos

La toxocariasis o síndrome de larva migrans visceral fue descrita por primera vez por Helenor C. Wilder en 1950 (Azuma y col.,2002). Este identificó la larva del nemátodo en un granuloma eosinofílico retinal, durante el estudio de 24 ojos de niños a los cuales se les había realizado enucleación por sospecha de retinoblastoma; aportando así la primera descripción de la condición conocida como “Larva Migrans Ocular” (Barcat, 2002). Años después, Nichols (1956) identificó larvas de *T.canis*, en 4 de los ojos estudiados por Wilder. *Toxocara canis* fue hallado en granulomas asociados a endoftalmitis por Irvine en 1959 (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Taylor, 2001). Beaver y colaboradores en 1952, reportaron una serie de casos de niños que presentaban granulomas hepáticos eosinofílicos, eosinofilia severa, hepatomegalia, anemia, enfermedad multisistémica severa de larga data y antecedente de geofagia, siendo estos los primeros en introducir el término “Larva Migrans Visceral” para describir el síndrome clínico. De este grupo de pacientes, ellos describieron todos los tipos clínicos de Larva Migrans Visceral, y mediante secciones histopatológicas obtenida de los tejidos afectados, ellos clasificaron correctamente el agente causal, sea la larva de *T. canis* o *T. cati*. Desde entonces, las formas juveniles de estos parásitos han sido detectadas en una gran variedad de lesiones, en pacientes alrededor del mundo. (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Taylor 2001). Esta zoonosis se produce principalmente por la infección accidental de huevos embrionados de helmintos propios de los animales, cuyas especies involucradas en la infección del hombre son, *Toxocara canis* (parásito del perro), *T. cati* (de felinos), *T. vitulorum* (de bovinos), siendo la primera especie la más importante por su frecuencia en humanos (Jacobs y col., 1997). Más recientemente, se han descrito dos síndromes menos severos en humanos: “Toxocariasis Encubierta”, que es más frecuente en niños (Bass y col.,

1987; Taylor y col., 1988), y “Toxocariasis Común”, presentación más frecuente en adultos (Glickman y col., 1987). Ambos síndromes pueden representar a la misma entidad clínica, con algunas variaciones dependientes de la edad (Smith y col., 2009). Posteriormente fueron descritas las manifestaciones respiratorias, neurológicas y cutáneas en humanos infectados (Finsterer y col., 2007; Bede y col., 2008; Gavignet y col., 2008).

## **2.2 Aspectos epidemiológicos**

La toxocariasis humana, también conocida como larva migratoria visceral, tiene como agente principal a *Toxocara canis*, un nematodo ascárido que accidentalmente infecta al ser humano (Andresiuk y col., 2003). Se conoce que mundialmente el gran número de perros domésticos, perdomésticos y errantes, o sin dueño, presentes en las ciudades, asociados al fácil acceso de estos animales a lugares de ocio, aumenta el riesgo de infección especialmente para los niños (Scaini y col., 2003). A nivel mundial la prevalencia de anticuerpos *anti-Toxocara* fluctúa entre un 3,5% y un 86%, de acuerdo con estudios en varios países. La seroprevalencia de toxocariasis en países desarrollados es de 4 – 31 %, en regiones Tropicales 86%, donde existen condiciones ambientales favorables para la transmisión de la geohelmintiasis (Zibaei, 2008). Se ha reportado en Korea 5% de prevalencia (Kim y col., 2005; Park y col., 2002), en Irán 8,8% (Fallah y col., 2007), en Europa de 3,5% a 17,8% (Hozyasz y Milanowski, 2002), en África 25,6% (Sadjjadi y col., 2000), en América del Norte entre 4.6% y 7.3% (Vega y col., 2005), en Centroamérica 7,5% (Vásquez y col., 2006), en el Caribe entre 5,2% y 27,2% (Baboolal y Rawlins, 2002). En Latinoamérica se han realizado diversos estudios seroepidemiológicos y clínicos sobre toxocariasis que han demostrado la importancia de esta enfermedad (Alderete y col., 2003). La prevalencia de esta helmintiasis en Latinoamérica varía del 13-66% (Coronel, 2004). América del Sur, 3,46% a 75% (Noemí y col., 1997; López y col., 2005; Campos y

col., 2003), en Venezuela los estudios sobre infección por *Toxocara* son escasos, de allí que se conoce poco sobre la seroprevalencia en la población, reportándose porcentaje entre el 39,1% y 66,7% (Acero y col., 2001; Lynch y col., 1988). En el estado Anzoátegui se realizó un estudio que demostró una seroprevalencia de anticuerpos *anti-toxocara*, en una población infantil de 6 a 8 años de 19% (Morocoima y col., 2009).

Para el año 2004, se llevó a cabo en nuestro país un estudio para determinar la prevalencia de toxocariosis en una población infantil, con edades comprendidas entre 4 y 6 años, en El Mojan, estado Zulia, demostrando un porcentaje general de infección de 9,72%. El mayor porcentaje de infectados correspondió a niños de menor edad; dato epidemiológico correlacionado con la literatura (Tinoco-Gracia y col., 2008; Espinoza y col., 2008; Gillespie, 1993; Iddawela y col., 2003).

De acuerdo con diversos estudios internacionales, la prevalencia de huevos de *Toxocara* en heces de caninos es variable; se han reportado en países como España cifras del orden de 9,09% (Sánchez y col., 2003), Perú 19,75% (Trillo y col., 2003), Colombia 2,5% (Giraldo y col., 2005), Argentina 6,83% (Andresiuk y col., 2004) y en México 17,9 % (Fernández y Canto., 2002).

En Venezuela, se encontró una alta frecuencia de mascotas infectadas por *Toxocara canis*(50%) en la población canina de la Laguna de Conoma, Estado Anzoátegui, de los cuales en una altísima proporción no había recibido tratamiento antihelmíntico.(Salaverria, 2007). Se conoce la prevalencia de este parásito en las heces de perros en Venezuela, la cual corresponde a un 60% (Archelli y col., 2008).

El estudio de la contaminación del suelo por los huevos larvados de este parásito es un aspecto epidemiológico que se ha desarrollado con gran extensión en nuestro continente. Se ha reportado un 53% de contaminación en plazas y parques en ciudades de Paraguay (Canese y col 2003), Argentina 22,7% (Alonso y col 2006), y hasta un 100% reportado en un estudio realizado en la ciudad de Gualeguaychú, Entre Ríos, Argentina (Minvielle y col 2003). En Venezuela, se registró 63,16% de contaminación de los suelos de parques públicos de la ciudad de Coro, estado Falcón (Cazorla y col., 2007). Así también se encontró contaminación de 11 de 20 (55%) plazas en Ciudad Bolívar y la presencia de huevos de *Toxocara* spp. tanto en tierra como en las heces de perros (72.2%) (Devera y col., 2008). Estas variaciones en la prevalencia en los diferentes países, se deben a varios factores, en los que destacan: incremento o disminución en la población canina; incremento o disminución de animales vagabundos; animales con dueños que no los han desparasitado; presencia de estos animales en lugares de esparcimiento (Devera y col., 2008; Andresiuk y col., 2003).

La prevalencia de la toxocariasis esta generalmente asociada a un nivel socioeconómico bajo en muchos países del mundo, con rangos de 1% en España, 47.5% en Colombia, 24.7% en Brazil, 39% en Argentina, 20% en Perú y 66.6% en Venezuela (Espinoza y col., 2008; Pifano y col., 1989; Iddawela y col., 2003). La presencia de huevos de *Toxocara* spp. Es un indicador de contaminación fecal canina y felina del suelo, y toda persona queda expuesta a infectarse sin distinción de edad, sexo o condición socioeconómica (Devera y col., 2008).

Sobre la toxocariosis hepatoesplénica la mayoría de las publicaciones tratan de casos clínicos aislados (Lassmann y col., 2007; Coronel y col., 2004; Azuma y col., 2002; Zibaei y col., 2008; Lim, 2010), aunque también existen algunos estudios que nos pueden dar una idea inicial de cuál es su prevalencia. Así, en población infantil, se han descrito estudios sobre la seroprevalencia en Estados Unidos 7,3%,

en Alemania se reportan 2,5% y en el Caribe se han encontrado 83% positivos (Vega y col., 2005). Se han reportado casos tanto en países desarrollados como en países del tercer mundo, siendo estos últimos donde tiene mayor frecuencia de presentación. Debido a que su diagnóstico no es sencillo es necesario un alto índice de sospecha para llegar al mismo (Coronel y col. 2003).

### **2.3 Aspectos biológicos y morfológicos**

*Toxocara canis*, es un parásito perteneciente al reino Animalia, Phylum Nematyhelimintos, clase Phasmidia, del orden Ascaridida, familia Ascarididae, género *Toxocara* (Archelli y col., 2008; Orihuela, 2001).

Las larvas de *Toxocara canis* miden aproximadamente 0,4 micras de longitud por 0,015 a 0,021 micras 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; Gibbons y col., 2001; Nadler y Hudspeth, 2001). El macho mide de 4 a 6 cm y la hembra es mayor, llegando a alcanzar de 6 a 10 cm. En la región cervical de ambos sexos existen aletas que son mucho más largas que anchas, miden de 2 a 4 mm por 0,2 mm. El esófago alcanza alrededor de 5 mm de largo incluyendo el ventrículo, el cual mide 0,5 mm de longitud. En la hembra, la vulva se encuentra situada entre la quinta y sexta parte anterior del cuerpo del verme (Nestor y col., 2000; Sprent, 1999; Gillespie, 1988).

## 2.4 Ciclo de vida del *T.canis*

Este parásito es un nematodo de perros y cánidos y su ciclo varía de acuerdo con la edad de su hospedero. Su hábitat es el intestino delgado de los perros. Cada hembra coloca alrededor de 200.000 huevos al día, los que son eliminados con las heces de perros y gatos y se hacen infectantes (huevos larvados), luego de estar 2-3 semanas en el ambiente si las condiciones de humedad, temperatura, calidad del suelo, entre otros factores, lo permiten (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Orihuela, 2001).

Al colocarse los huevos a una temperatura de 55°C con alta humedad, son destruidos en 7 minutos, pero si son colocados en -32°C se inactivan en 8 horas. De acuerdo a algunos autores, la embrionación completa podría alcanzarse en 4 días cuando la temperatura es de 30°C, estos huevos infectantes pueden ser viables por varios meses, incluso hasta por más de 1 año, dependiendo de las condiciones geoclimáticas y del tipo de suelo en que se encuentran (Delgado, 2009; Rubinsky-Elefant y col., 2010). El perro de pocos meses se puede infectar al ingerir los huevos larvados, liberándose en su intestino la larva que atraviesa la pared y por vía sanguínea llega al hígado y a los pulmones. La continuación del ciclo depende de la edad del cánido infectado. En el cachorro menor (< 5 meses), las larvas atraviesan los alvéolos pulmonares, ascienden por la tráquea, alcanzan el esófago y llegan al intestino delgado, en donde adquieren el estado adulto. En los perros mayores (> 5 meses), las larvas pasan por los capilares pulmonares y de allí a la circulación general, alcanzando los diferentes parénquimas como la musculatura estriada, el hígado, los riñones y el cerebro. En la mayoría de estos órganos las larvas son inmovilizadas y englobadas en un granuloma inflamatorio, salvo en el cerebro, donde al llegar a formarse el granuloma, la larva ya ha migrado a otro sitio (Rubinski-Elefant y col., 2010; Morimatsu y col., 2006).

En las hembras preñadas, al parecer por los cambios hormonales, las larvas enquistadas se movilizan, migrando a través de la placenta e infectando a sus fetos. Así, los cachorros pueden nacer infectados por vía placentaria o hacerlo después de nacer, por diversos mecanismos: ingiriendo huevos larvados, alimentándose de otro hospedero que porta formas larvales del parásito (ratas), o por lactancia materna. Después de algunas semanas y luego de pasar por los pulmones, las larvas se transforman en adultos en el intestino del animal, el que comienza a eliminar huevos junto con sus heces, completando así su ciclo (Delgado, 2009; Taranto y col., 2000).

El hombre es un hospedador aberrante o paraténico del parásito. En el caso de los niños, estos pueden entrar en contacto accidental con los huevos embrionados de *Toxocara* spp. al jugar en cajas de arenas o parques públicos, contaminados con huevos del parásito, esta situación se produce como consecuencia de la defecación indiscriminada en estos sitios por perros y gatos infectados y por la pobre sanidad de estas poblaciones (Jarros y col., 2010; González- Quintilla y col., 2006; Won y col., 2008). Sin embargo, tener un perro como mascota ha sido identificado como el factor de riesgo en la mayoría de los casos. (Fernando y col., 2007 Zarnowska y col., 2008).

Como se ha señalado, en los hospedadores paraténicos que ingieren alimentos contaminados (así como en perros > 5 semanas de edad), los huevos liberan las larvas en el estómago y en el intestino delgado (fundamentalmente en duodeno), posterior a lo cual las larvas jóvenes (L2) penetran la mucosa duodenal (y en algunos casos ileal) para entrar en la circulación a través de los vasos mesentéricos, alcanzando las vísceras intestinales y el hígado. Llegan a los capilares, pudiendo pasar a la circulación general a través de los pulmones y terminar en el sistema nervioso central, los ojos, los pulmones, el corazón, el hígado y los riñones, entre otros órganos. En estos órganos la larva es eventualmente detenida y destruida por la reacción



granulomatosa lo cual bloquea su potencial migración pero también conlleva a patología. En el ser humano las larvas no se desarrollan, pero pueden permanecer vivas tanto como 11 años, de acuerdo a lo que se ha demostrado experimentalmente (Rubinsky-Elefant y col., 2010). La variabilidad del cuadro clínico en la toxocariosis se puede relacionar con la carga de larvas, diferentes vías de migración, cantidad de productos secretados y diferencia en la respuesta inmune del hospedador (Kerr-Muir, 1994).

Este parásito ocasiona daño por diferentes mecanismos, siendo el más importante una reacción inflamatoria caracterizada al inicio por la formación alrededor de la larva de granulomas eosinofílicos que tratan de encapsularla e inmovilizarla, y luego se agregan linfocitos y células epiteloides gigantes. Posteriormente, se produce la liberación de antígenos excretorios-secretorios generados por el parásito, que estimulan a los linfocitos Th2, generando elevación de IgE, IgG tipo 4 e interleucinas 4 y 5, completándose la reacción inflamatoria (Prete y col., 1991). La IL-4 estimula la células B y la IL-5 lleva a los eosinófilos, de la médula ósea a los tejidos infectados. (Takamoto y col., 1997). Sin embargo, la elevación de los eosinófilos a nivel de la circulación periférica se observa en una gran variedad de enfermedades infecciosas, alérgicas, neoplásicas e idiopáticas ( Nutman y col., 2009). Siendo las infecciones parasitarias por helmintos, las que producen la causa más común de eosinofilia persistente (Shin y col., 2009).

#### **2.4.1 Mecanismos de transmisión**

La característica del hombre de vivir rodeado de animales domésticos, ha facilitado que la toxocariosis sea una sapro-zoonosis helmíntica ampliamente difundida en todo el mundo (Despommier, 2003).

La infección humana por *Toxocara canis* se produce por la ingestión de huevos embrionados a partir del contacto con suelos infectados, por geofagia, por manos mal lavadas, por onicofagia y en menor proporción por el consumo de vegetales contaminados (Vega y col., 2005). La principal fuente de infección son los cachorros, los cuales, como se ha mencionado, excretan grandes cantidades de huevos. La infección es adquirida por los niños al jugar en suelos contaminados o en parques, en asociación con el fenómeno de ingestión de tierra. La infección directa a través de la manipulación de los cachorros no se considera un riesgo mayor debido a que la embrionación de los huevos excretados de *T. canis* requiere un mínimo de dos semanas (Delgado, 2009). También se ha descrito la infección a partir de carnes poco cocinadas procedentes de hospedadores paraténicos (Kerr-muir, 1994) y recientemente se demostró que el contacto directo con el pelaje de perros infectados podría constituir una vía de adquisición de la infección (Wolfe y col., 2003).

Otro mecanismo para la dispersión de los huevos es el consumo de aguas contaminadas (también de alimentos, particularmente vegetales), Asimismo, las lluvias y el viento, cuando los huevos son incorporados en las partículas fecales de pequeños mamíferos, también puede ser una forma de dispersión (Archelli y co., 2005).

Recientemente se ha planteado la posibilidad de que ocurra una transferencia de respuesta inmunitaria mediada por IgE frente a *T. canis* en trasplantes de médula ósea (y quizá de otros órganos y tejidos), aun en ausencia de antígenos del parásito en el receptor, que conlleve a un cuadro clínico similar al observado en las infecciones por *T. canis*, motivo por el cual la detección y diagnóstico de toxocariasis en donantes de órganos y tejidos debe ser considerada para evitar problemas relacionados con una toxocariasis clínica causada por IgE anti-*T. canis* transferida de donante a receptores

durante trasplantes, particularmente en poblaciones donde la prevalencia de la enfermedad sea alta (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Delgado, 2009).

#### **2.4.2 Factores de riesgo**

El síndrome de larva migrans visceral es más frecuente en niños, en su mayoría en edad escolar, comprendida entre 4 y 7 años, seguida muy de cerca por los niños de 8 meses a 4 años. (Rivarola y col., 2009; Overgaauw P, 1997). Ya que ellos poseen, generalmente malos hábitos higiénicos y permanecen más en contacto con perros o gatos, y conviven con ellos, siendo un factor de riesgo importante para el contagio con huevos de toxocara. (Rivarola y col., 2009; Saredi y col, 2002; López y col., 2005; Canese y col., 2001). Sin embargo también intervienen los hábitos propios de la edad, geofagia o pica, jugar la mayoría del tiempo en el suelo, llevar objetos contaminados a la boca y el consumo de frutas y vegetales crudos o mal lavados. (Rivarola y col., 2009; Chamorro y col., 1995).

Los factores que determinan la aparición de una u otra forma clínica son el número de huevos larvados ingeridos, la persistencia de la fuente de contagio en el ambiente, la edad del huésped, la capacidad y velocidad de desarrollar respuesta inmune, por parte de éste (Guardis y col., 2002; Archelli y col., 2008).

Las poblaciones de bajo nivel socio-económico presentan generalmente altas tasas de infección por *Toxocara* y concomitantemente también alta frecuencia de enteroparásitos; en los países desarrollados, aun cuando la prevalencia de enfermedades parasitarias es habitualmente baja, la toxocariasis es la helmintiasis más frecuente (Anaruma y col., 2002).

### 2.4.3 Manifestaciones clínicas.

La sintomatología de la toxocariasis varía ampliamente y se describen diferentes formas clínicas:

Toxocariasis asintomático. No presenta signos ni síntomas propios. Evoluciona con o sin eosinofilia (24% de los casos), (Rivarola y col., 2009). La mayoría de los casos de toxocariasis son asintomáticos. (Rivarola y col., 2009; Rivarola y col., 2009).

Toxocariasis encubierta. Se presenta cuando la larva se localiza en músculo estriado, con nula o escasa sintomatología, general e inespecífica. Puede estar asociado a fiebre, dolor de cabeza, tos, náuseas y vómitos, sin eosinofilia. (Rubinski-Elefant y col., 2010; Guardis y col., 2002).

Toxocariasis emergente o común. Fue descrita por primera vez en Francia. Se caracteriza por ser un síndrome compresivo crónico. Cursa con sintomatología difusa e inespecífica: Dolor abdominal, compromiso articular, alteraciones del progreso ponderal, cefalea, urticaria, dificultad respiratoria, eosinofilia y serología altamente positiva. (Rubinski-Elefant y col., 2010)

Toxocariosis ocular. Especialmente grave es el compromiso ocular que se presenta en niños de mayor edad, entre 7.5 a 10 años, generalmente varones. (Rubinski-Elefant y col., 2010; Taylor, 2001) cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes y relevantes son: disminución de la agudeza visual (93% de los pacientes) en días a semanas, exotropía (60%), leucocoria (27%), inflamación del segmento

anterior (27%). A la examinación biomicroscópica revela uveítis, papilitis, granulomas retinales y masas inflamatorias periféricas del vítreo. (Tran y col., 1999; Magnaval y col., 2001).

Cuando existe compromiso ocular, frecuentemente el cuadro cursa sin eosinofilia e incluso con serología negativa o positiva a títulos bajos, así como reacción leucocitaria leve. En estas condiciones, es de utilidad al examen de fondo de ojo, en el que se puede observar una larva en capullo (larva de segundo estadio). Debe considerarse que en diagnóstico diferencial de esta patología se hallan el retinoblastoma, la enfermedad de coats, toxoplasmosis ocular y otros tumores y uveítis. (Orihuela 2001).

Toxocariasis neurológica. Presenta manifestaciones que varían según la localización de las larvas que actúan como focos irritativos, produciendo lesiones similares a pequeños tumores que pueden desencadenar un importante compromiso neurológico como encefalitis, meningitis, mielitis, convulsiones epileptiformes, trastornos conductuales, hipoestesias, paraparesias y vejiga neurógena espástica e incluso hemiplejia (Radman y col., 2000).

Toxocariasis visceral. A nivel mundial se le conoce como Síndrome de Larva migrans visceral, debido a *Toxocara canis* y menos común *Toxocara cati* (Azuma y col., 2002). Debido a que consiste en hipereosinofilia, hepatoesplenomegalia, palidez cutánea y nódulos hepáticos (Correa y col.2005). Se puede presentar en pacientes con antecedentes de geofagia, tos y sibilancias, palidez, debilidad, irritabilidad, pérdida de peso, dolor abdominal (Chang y col. 2005).

Es predominante en niños entre 2 a 7 años con antecedentes de pica o geofagia y de ser dueños de mascotas (Akao y col., 2007). Habitualmente pueden presentar síntomas generales, como anorexia, astenia e irritabilidad; fiebre de 37,5-39°C; manifestaciones cutáneas (eccema, urticaria, erupciones pruriginosas, o eritema del tronco y extremidades inferiores), y artralgias. El compromiso sistémico se manifiesta a nivel del pulmón (bronquitis obstructiva recidivante, neumonitis o bronquiolitis aguda con infiltrados cambiantes en la radiografía del tórax y alteraciones de las pruebas de ejercicio, volumen respiratorio forzado y espirometría), (Kozubsky y col., 2004). Puede presentarse compromiso del miocardio en su localización cardíaca, presentando desde miocarditis hasta insuficiencia cardíaca. (Archelli, 2008). La presentación entérica suele cursar con fiebre, hepatomegalia, dolor abdominal y disminución del apetito. (Rubinsky-Elefant y col., 2010). Sea cual sea la presentación, todas cursan con alteraciones del laboratorio, entre estas incluyen hipergammaglobulinemia, aumento de las isohemaglutininas anti A y anti B, anemia y marcada eosinofilia ( Rubinsky-Elefant y col., 2010; Jacob y col., 1994). Generalmente el recuento leucocitario oscila generalmente entre 12.000 y 58.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>, con eosinofilia absolutas de 500 a 34.000 eosinófilos/mm<sup>3</sup> (Kozubsky y col., 2004).

El órgano que parece ser más afectado y susceptible a las acciones lesivas del parásito es el Hígado (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Chang y col., 2006; Hartleb y col., 2001; Leone y col., 2006). Ya que el hígado actúa controlando la migración de larvas de *Toxocara*, lo que explica la razón de los granulomas observados en este órgano (Vega y col., 2005). Presentando manifestaciones hepáticas (hepatitis o hepatomegalia) con pruebas de funcionalismo hepático levemente alteradas o normales, pudiendo incluso generar focos de necrosis (Despommier, 2003; Manson y col., 2003). Esta patología también puede estar acompañada de fiebre, síntomas respiratorios inferiores, eosinofilia de hasta un 70% e hipergammaglobulinemia

(Pinelli y col., 2007). Al examen físico al principio el hígado se encuentra blando, liso y ligeramente doloroso. Tiende a mantenerse sensible durante el primer mes de evolución. Luego aumenta de consistencia y su superficie puede hacerse nodular (detectable a la palpación). Esta hepatomegalia puede durar seis meses o más y desaparecerá progresivamente en el tiempo (Orihuela, 2001).

Macroscópicamente en el hígado se observan lesiones constituidas por granulomas que son descritos como nódulos subcapsulares blancos, así como aumento de volumen del mismo (Chang y col. 2005). Microscópicamente los granulomas contienen un centro de eosinófilos compactos y macrófagos rodeados por histiocitos grandes con núcleo vesicular pálido, algunas veces ordenados (Rubinsky-Elefant y col., 2010; Musso y col., 2007; Manson y col., 2003). Ocasionalmente hay células gigantes multinucleadas atípicas. Con poca frecuencia las larvas juveniles vivas pueden ser demostradas en granulomas, generalmente solo se observan sus restos (Despommier, 2003).

En el hígado la larva de *T.canis* induce a la formación de granuloma y son blancos para la adherencia bacteriana, especialmente *Staphylococcus aureus* (agente más común de abscesos hepáticos piógeno en niños), por esto muchos casos se ven acompañados de abscesos hepáticos. (Kaplan y col., 2001).

La toxocariasis hepática puede imitar tumores hepáticos e histológicamente puede interpretarse como hepatitis granulomatosa, infiltrado eosinofílico de la vena porta y absceso eosinofílico necrotizante. (Rey y col., 2005).

Evaluación de la toxocariasis visceral mediante Ultrasonografía, Tomografía Computarizada y Resonancia Magnética.

Muchos estudios han evidenciado que la toxocariasis visceral puede ser detectada en tomografía computarizada, ultrasonografía y resonancia magnética (Yoshikawa y col., 2008). Las lesiones se demuestran como áreas hipodensas y como áreas de alta señal en T2. (Azuma y col., 2002). Las lesiones hepáticas focales son muy comunes en larva migrans visceral así como adenomegalias de los linfonodos preportales, han sido reportados en pacientes que se les realiza evaluación ultrasonográfica. Estudios realizados en Irán reportan que los hallazgos ecosonográficos encontrados son áreas hipoecoicas en el segmento derecho del hígado. (Zibaei y col., 2008).

A la ultrasonografía abdominal se realizan cortes longitudinales del hígado donde muestra un patrón heterogéneo a expensas de zonas hipoecoicas. Al corte transversal muestra patrón heterogéneo con zonas de mayor y menor ecogenicidad, esto relacionado al proceso inflamatorio. (Vega y col., 2005).

La resonancia magnética ha demostrado de manera mas sensible, granulomas que aparecen como áreas hiperintensas en T2, primordialmente localizadas a nivel cortical y subcortical hepático en casos de toxocariasis (Magnaval y col., 2001).

La tomografía computarizada muestra en pacientes con toxocariasis, lesiones típicas mal definidas, como nódulos hipodensos hepáticos. (Lim, 2008). Que en muchas ocasiones pueden ser confundidas con cáncer metastático (Ota y col., 2009), colecistitis eosinofílica (Yoshiji y col., 2007), ascitis (Cruz y col., 2008) y con menos frecuencias masas tumorales intestinales grandes (georgiou y col., 2007).



## **CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO**

### **3.1 Tipo de investigación**

Se realizó un estudio observacional, de tipo analítico y de corte transversal, aplicado a la población objeto de estudio con factores de riesgo para toxocariosis hepatoesplénica, con edad comprendida entre 3 a 17 años en la localidad de La Laguna de Conoma ( $10^{\circ}14'31,67''N$ ,  $64^{\circ}30'13,76''W$ , 142 m de altitud), municipio Guanta, estado Anzoátegui, entre agosto de 2008 y Marzo 2010 (ver Figura 4). Esta investigación se desarrolló como un diseño de campo, por cuanto se estuvo en contacto directo con las unidades muestrales estudiadas.

### **3.2 Población**

La población estuvo constituida por 152 individuos, con edades comprendidas entre 3 a 17 años. Se les realizó un estudio epidemiológico, serológico para Toxocara y posteriormente evaluación abdominal a través de ultrasonido. Estos individuos fueron previamente evaluados en un estudio realizado en el 2006 en la Laguna de Conoma, sobre parasitosis en población infantil realizado por los alumnos de la Cátedra de Parasitología de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente.

### **3.3 Muestra**

Se incluyó 77 individuos con edades comprendidas entre 3 a 17 años, de ambos sexos, con factores de riesgos desde el punto de vista socio-económico, clínico-sanitario y serológico, para toxocariosis en la población de La Laguna de Conoma, estado Anzoátegui (ver Figura 6).

El estudio abarcó todos aquellos individuos serológicamente positivos y negativos que aceptaron voluntariamente la realización de la investigación, y que para junio 2009 (tiempo en que se concluyó la recolección de muestras), tenían edades entre 3 y 17 años.

### **3.4 Técnicas e instrumento de recolección de datos**

Se aplicó una ficha clínica - epidemiológica (ver Anexo 1), y el método de Graffar modificado (ver Anexo 2), como instrumentos indispensables en la búsqueda de susceptibilidad infecciosa de la población en estudio. Todo esto, con consentimiento informado de los representantes de los individuos participantes en el estudio (ver Anexo 3). La recolección de los datos ultrasonográficos se realizó a través de una ficha abdominal previamente estructurada, la cual fue asignada a cada niño (ver Anexo 4).

### **3.5 Métodos**

#### **3.5.1 Aplicación del Consentimiento Informado**

Se utilizó un formato de Consentimiento Informado, aprobado por el Comité de Bioética de la Comisión de Trabajo de Grado de la Escuela de Ciencia de la Salud (ver Anexo 3) para la autorización de los padres, representantes o responsables de todos los individuos que participaron en el estudio. Se explicó detalladamente cada uno de los procedimientos que se aplicarían en nuestro estudio, así como también, la utilización y el manejo de los datos obtenidos. Se garantizó la confidencialidad de su representado.

#### **3.5.2 Evaluación Clínico-Epidemiológica de la población infantil**

A los 77 niños, con edades entre 3 y 17 años, de ambos sexos, se aplicó una encuesta clínico – epidemiológica, para recoger información sobre datos personales, hábitos socio-sanitarios y síntomas oculares relacionados con la patología en estudio (Anexo 1). Se utilizó el método Graffar modificado (Méndez Castellano, 1996) para clasificar a los participantes en estratos sociales (ver Anexo 2).

### **3.5.3 Toma de Muestra de sangre para hematología completa y aminotransferasas.**

Las muestras de sangre fueron obtenidas por punción venosa, empleando jeringas desechables con capacidad de 10 ml o con agujas pericraneales número 23, previa limpieza del área elegida con torunda de alcohol y colocación de un torniquete (ver Figura 9). Se extrajeron aproximadamente 6 ml de sangre, de los cuales, 3 ml fueron colocados en tubos con anticoagulante (Vacum tube con EDTA) una vez introducida la muestra, se mezcló por inversión suave para que se distribuya el anticoagulante de manera uniforme; y otros 3 ml en tubos sin anticoagulante, previamente rotulados con el número de ficha correspondiente de cada paciente. Luego, estos tubos se colocaron en una gradilla, para ser analizados en el laboratorio del Hospital “Cesar Rodríguez Rodríguez”.

### **3.5.4 Evaluación Serológica de la población infantil**

Se realizó evaluación serológica para *Toxocara canis*; obtenida por ensayo inmunoenzimático (ELISA), comercial (Bordier Affinity Products N° 9200).

### **3.5.5 Evaluación ultrasonográfica abdominal:**

Previa preparación del paciente (en estado de ayunas mínimo 8 horas). Se coloca al paciente en posición decúbito supino, para el procedimiento y se le aplica un gel conductor transparente a base de agua en la piel, sobre el área que se va a examinar, para ayudar a la transmisión de las ondas sonoras. Se utiliza transductor (una sonda de mano) convex a una frecuencia de 3.3 Mhz en tiempo real, sobre el abdomen y se le pide al paciente que adopte diferentes posiciones para examinar distintas áreas y que contenga la respiración por períodos cortos de tiempo en diferentes momentos del examen. En primer lugar se realiza evaluación hepática mediante abordajes del órgano, tanto vía subcostal como intercostal, haciendo proyecciones del mismo tanto en ejes sagitales y coronales, lo cual permite hacer un barrido completo con evaluación extensa del órgano en todo su espesor y profundidad. Posteriormente con el paciente en decúbito supino o lateral izquierdo (en caso de que el paciente abundantes gases intestinales) para desplazar las asas intestinales y obtener mejor visualización del área esplénica, se realiza evaluación del bazo mediante abordaje intercostal haciendo las mismas proyecciones antes mencionadas para el hígado. Este procedimiento tiene una duración de 15 a 20 minutos aproximadamente. Los equipos utilizados en el estudio serán: Sonosite 180 plus portátil y Ultrasonix 9 Sonix fijo, los cuales fueron manejados por la Dra. María Ninoska Quijada (ecografista integral). Haciendo uso de técnicas de estudio descritas y aprobadas en consenso por la Federación Mundial de Ultrasonido en Medicina y Biología (WFUMB).

Fueron considerados valores normales en ecografía abdominal pediátrica el valor promedio + 2 DE en relación a la estatura corporal en cm hasta 150cm, ya en estaturas mayores de 150 cm se utilizan valores del adulto (Dinkel y col., 2000). Ver Anexo 5.

### 3.6 Procesamiento estadístico para el análisis de datos

Los resultados obtenidos se almacenaron en el programa estadístico SPSS 11.5; procesándose en hojas de cálculo Excel versión Microsoft Office 2007 y Word versión Microsoft Office 2007 para el procesamiento y la elaboración de tablas y gráficos.

### 3.7 Presentación y análisis de la información

La información ha sido presentada en tablas estadísticas para las diferentes variables analizadas. Las variables que se relacionaron son las siguientes:

Edad de los pacientes y serología para *Toxocara canis*.

Género de los pacientes y serología para *Toxocara canis*.

Género de los pacientes, ultrasonografía y serología positiva para *Toxocara canis*.

Factores de riesgo de los pacientes y serología para *Toxocara canis*.

Nivel socioeconómico y serología para *Toxocara canis*.

Ultrasonografía abdominal de los pacientes y serología para *Toxocara canis*.

Ultrasonografía abdominal de los pacientes y serología positiva para *Toxocara canis*.

Ultrasonografía abdominal de los pacientes y eosinofilia para *Toxocara canis*.

Ultrasonografía abdominal positiva de los pacientes y serología positiva para *Toxocara canis*.

Ultrasonografía abdominal positiva de los pacientes, eosinofilia y serología positiva para *Toxocara canis*.

Ultrasonografía abdominal positiva de los pacientes y hábitos onicofagia, geofagia y contacto con perros.

Estas relaciones se establecieron utilizando para su análisis el programa Primer of Biostatistics by Stanton Glantz, Versión 3.01, Copyright 1992 by Mc Graw Hill. Inc. Aplicando la prueba de comparación de proporciones, para un nivel de confianza de 95% ( $p \leq 0,05$ ).

## **CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS**

La muestra está conformada por niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 3 y 17 años de edad, procedentes de la zona rural la Laguna de Conoma, Municipio Guanta, Estado Anzoátegui, con factores de riesgo para Toxocariasis.

La muestra analizada está constituida por 77 individuos. En cuanto al género en la tabla 1 se demuestra que el sexo masculino prevaleció en un 33,8% con respecto al femenino en relación con la seropositividad para toxocariasis, mostrando significancia estadística. Con respecto al grupo etario y la serología para Toxocara realizada mediante el test de ELISA, se obtuvo que el 47% estuvo representado por los niños entre 7 a 12 años de edad, siendo estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ) (Tabla 2).

Según el método de Graffar modificado, se observó que en la muestra evaluada la discriminación por estratos socioeconómicos y serología positiva se ubicaron en los niveles más bajos (IV y V) representado por un 60,53% y 36,84% respectivamente ( $p < 0,05$ ) (ver Tabla 3), lo que además pudiera relacionarse con la exposición a los factores de riesgo antes descritos para la infección por toxocariasis.

Los factores de riesgo asociados con la serología para toxocariasis estuvo representada en orden de frecuencia por: falta de red de cloacas (100%), contacto con perros y gatos (95%), falta de aseo urbano (82%), siendo estos datos estadísticamente significativo, sin embargo, la seroprevalencia se comportó de manera similar en los



individuos evaluados con la presencia de estos factores de riesgo, en comparación con aquellos que no los presentaron (Tabla 4).

De los pacientes evaluados se obtuvieron con hallazgos patológicos ultrasonográficos y serología positiva para *T. canis* un 20,8% siendo significativo estadísticamente, se obtuvo un 28,6% de pacientes con serología positiva para *Toxocara canis* sin hallazgos en la ultrasonografía (Tabla 5).

En relación a los pacientes estudiados que cursaron con serología positiva para *T. canis*, presentaron los siguientes resultados ultrasonográficos en orden de frecuencia: esplenomegalia (24%), hepatomegalia (8%), hepato-esplenomegalia (8%), nódulos/hepatomegalia (2%) y sin hallazgos patológicos ecográficos (58%) con un valor de  $p < 0,05$  (Tabla 6).

En la tabla 7, se muestra que el 59% de los pacientes estudiados presentaron hallazgos en la ultrasonografía abdominal y padecían de Eosinofilia; y el 49% obtuvo ultrasonografías normales además de Eosinofilia.

Se observó que los pacientes que presentaron hallazgos patológicos en la ecografía con serología positiva para *T. canis*, el 100% tienen antecedentes de onicofagia y de geofagia, el 88% tuvieron contacto con perros positivos para *T. canis* y el 12% no tuvieron contacto con perros. El 81% padecía de eosinofilia, el 6% leucocitosis y mostraron valores normales de transaminasas, con una significancia estadística  $p < 0,05$  (tabla 8)

#### 4.1 Presentación de Resultados

TABLA 1. GÉNERO EN RELACIÓN CON SEROLOGÍA PARA TOXOCARIASIS, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Sexo     | Seropositivos<br>(n=38) |       | Seronegativos<br>(n=39) |       | Total |       |
|----------|-------------------------|-------|-------------------------|-------|-------|-------|
|          | Masculino               | 26    | 33,8%                   | 13    | 33,7% | 39    |
| Femenino | 12                      | 15,6% | 26                      | 16,9% | 38    | 49,4% |
| Total    | 38                      | 49,4% | 39                      | 50,6% | 77    | 100%  |

P<0.05

TABLA 2. SEROLOGÍA POSITIVA PARA TOXOCARIASIS SEGÚN GRUPO ETARIO EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Rango de Edades | Seropositivos (n=38) |     | Seronegativos (n=39) |     | Total |
|-----------------|----------------------|-----|----------------------|-----|-------|
|                 |                      |     |                      |     |       |
| 0 a 2 años      | 1                    | 3%  | 2                    | 5%  | 3     |
| 3 a 6 años      | 11                   | 29% | 10                   | 26% | 21    |
| 7 a 12 años     | 18                   | 47% | 19                   | 49% | 37    |
| 13 a 17 años    | 8                    | 21% | 8                    | 20% | 16    |
| Totales         | 38                   | -   | 39                   | -   | 77    |

P<0.05

TABLA 3. NIVEL SOCIOECONÓMICO SEGÚN SU SEROLOGÍA PARA TOXOCARIOSIS, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Serología para toxocariosis |          |       |           |      |       |      |
|-----------------------------|----------|-------|-----------|------|-------|------|
| Nivel socioeconómico        | Positivo |       | Negativos |      | TOTAL |      |
|                             | Nº       | %     | Nº        | %    | Nº    | %    |
| I                           | 0        | 0     | 0         | 0    | 0     | 0    |
| II                          | 0        | 0     | 0         | 0    | 0     | 0    |
| III                         | 1        | 26,3  | 3         | 7,69 | 4     | 5,19 |
|                             |          | 1     |           |      |       |      |
| IV                          | 14       | 36,8  | 16        | 41,0 | 30    | 39   |
|                             |          | 4     |           | 2    |       |      |
| V                           | 23       |       | 20        |      | 43    | 56   |
|                             |          | 60,53 |           | 51,3 |       |      |
| TOTAL                       | 38       | 100   | 39        | 100  | 77    | 100  |

P<0,05

TABLA 4. FACTORES DE RIESGO EN RELACIÓN CON SEROLOGÍA PARA TOXOCARIASIS EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008- MARZO 2010

| Factores de riesgo   | Seropositivo |      |
|--|--------------|------|
|  | S (n=38)     |      |
| Falta de red de cloacas  | 38           | 100% |
| Uso de pozo séptico para aguas negras  | 29           | 76%  |
| Disposición de las excretas al aire libre  | 11           | 29%  |
| Contacto con perros y gatos  | 36           | 95%  |
| Antecedentes de geofagia y onicofagia  | 16           | 42%  |
| Falta de aseo urbano (quema de basura)   | 31           | 82%  |
| Hábitos de jugar en el suelo o tierra  | 28           | 74%  |
| Suministro deficiente de agua por red (almacenamiento en tanque de plástico o metálico tapado) | 28           | 74%  |

P<0,05

TABLA 5. PACIENTES CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL EN RELACIÓN A LA SEROLOGÍA PARA TOXOCARIASIS, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Eco Abdominales | Seropositivo (n=38) |      | Seronegativo (n=39) |      | Total |       |
|-----------------|---------------------|------|---------------------|------|-------|-------|
|                 | Eco Positivo        | 16*  | 20,8                | 16   | 20,8  | 32    |
| Eco Normal      | 22                  | 28,6 | 23                  | 29,9 | 45    | 58,5% |
| Total           | 38                  | 49,4 | 39                  | 50,6 | 77    | 100%  |

\*P<0.005

TABLA 6. PACIENTES SEROPOSITIVOS EN RELACIÓN CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Eco Abdominales       | Seropositivo<br>(n=38) | Prevalencia |
|-----------------------|------------------------|-------------|
| Normal                | 22                     | 58%         |
| Hepatomegalia         | 3                      | 8%          |
| Esplenomegalia*       | 9                      | 24%         |
| Hepato-esplenomegalia | 3                      | 8%          |
| Nódulos/hepatomegalia | 1                      | 2%          |
| Total                 | 38                     | 100%        |

\*P<0.05

TABLA 7. PACIENTES CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL EN RELACIÓN A EOSINOFILIA, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Eco Abdominales | Eosinofilia |      |
|-----------------|-------------|------|
| Eco Positivo    | 20          | 59%  |
| Eco Normal      | 19          | 49%  |
| Total           | 39          | 100% |

P<0.05



TABLA 8. PACIENTES SEROPOSITIVOS EN RELACIÓN CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL, VALORES HEMATIMETRICOS Y FACTORES DE RIESGO, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Ecosonograma Abdominal | Seropositividad | Eosinofilia Presente | Transaminasas Elevadas | Leucocitosis Presente | Contacto con Perros + | Onicofagia | Geofagia |
|------------------------|-----------------|----------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|------------|----------|
| Ecosonograma Positiva  | 16              | 13                   | 0                      | 1                     | 14                    | 16         | 16       |
| Ecosonograma Negativo  | 22              | 19                   | 0                      | 1                     | 19                    | 4          | 1        |

P<0.05

TABLA 9. PACIENTES SEROPOSITIVOS EN RELACIÓN CON ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL, DISCRIMINADO SEGÚN DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO, VALORES HEMATIMÉTRICOS Y FACTORES DE RIESGO, EN LA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI, AGOSTO 2008 – MARZO 2010

| Ecosonograma Abdominal | Seropositividad | Eosinofilia Presente | Transaminasas Elevadas | Leucocitosis Presente | Contacto con Perros + | Onicofagia | Geofagia |
|------------------------|-----------------|----------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|------------|----------|
| Hepatomegalia          | 3               | 3                    | 0                      | 0                     | 3                     | 3          | 3        |
| Esplenomegalia         | 9               | 7                    | 0                      | 0                     | 9                     | 9          | 9        |
| Hepato-esplenomegalia  | 3               | 2                    | 0                      | 0                     | 1                     | 3          | 3        |
| Nódulo/hepatomegalia   | 1               | 1                    | 0                      | 1                     | 1                     | 1          | 1        |

P<0.05

## 4.2 Discusión

En 1979 el comité de expertos en zoonosis parasitarias de la organización mundial de la salud consideraba que la toxocariasis era un problema de salud del que había que preocuparse y que la importancia de la enfermedad estaba subestimada. La alta prevalencia serológica, así como el incremento de nuevos casos clínicos, tanto en países americanos como en otros continentes refuerzan la veracidad de estas apreciaciones (García-Pedrique, 2004).

De la población, participaron en el estudio 77 niños a los cuales se les realizó el test de ELISA para el diagnóstico de toxocariasis, 38 (49% de la muestra) resultaron positivos. Uno de los problemas fundamentales con esta infección, que ha favorecido su escaso conocimiento, es el difícil diagnóstico. Por un lado, los pacientes no liberan al medio formas de diseminación parasitaria, y dado a que el diagnóstico definitivo se logra con la examinación histopatológica del hígado, lo cual es poco común y muy riesgoso, no se debe utilizar de rutina (Magnaval y col., 2001; Orihuela, 2001; Archelli y col., 2008) y por otro lado, las larvas que se encuentran en fase de migración no son fáciles de detectar en muestras de biopsia. En la actualidad, la prueba serológica recomendada para el diagnóstico hasta el momento es el inmunoensayo enzimático (ELISA), un método de obtención de antígeno excretor-secretor, procedente del cultivo de larvas de segundo estado de *Toxocara canis* (Savigny, 1975; Magnaval y col., 2001). En los pacientes con diagnóstico presuntivo se ha reportado una sensibilidad de 78% para larva migrans visceral, con un título de 1:32. La prueba indirecta de ELISA reporta sensibilidad de 60%, especificidad de 98% y concordancia de 77% (Coronel .2004). En las formas viscerales se considera positivo un suero que reacciona desde 1:32 diluciones en adelante. (Orihuela, 2001). Para interpretar el resultado serológico debe tenerse en cuenta que en poblaciones

epidemiológicamente susceptibles, la mayoría de la seropositividad representa infección pasada más que reciente (Magnaval y col., 2001). Adicionalmente se han empleado otros métodos como alternativas diagnósticas, pero aún su utilidad en la práctica clínica sigue siendo incierta por su costo y difícil empleo, tales como el Western Blot (Magnaval, 2002) o ensayo de unión de múltiples antígenos (Noya y col., 1998). La duración de la respuesta de IgG por *T.canis* no se ha determinado, larvas viables pueden permanecer en los tejidos por muchos años y ninguna prueba puede confirmar la muerte del parásito luego del tratamiento, además los sujetos tratados son susceptibles a reinfección frecuente, como consecuencia una muestra de IgG-ELISA no distinguirá entre una infección pasada y una reciente (Rubinsky-Elefant, 2010). Encontrar altos títulos de anticuerpos en pre-escolares en comparación con los títulos encontrados en adolescentes y adultos viviendo todos en la misma comunidad, indica que los niveles de IgG tienden a descender cuando la larva ya no es viable en el tejido, de hecho, un seguimiento a 23 niños con LMV reveló que los títulos de IgG disminuyeron significativamente solo 4 años después de recibir tratamiento (Rubinsky-Elefant, 2010).

Al estudiar la sintomatología, se encontró que nuestra población infantil se comporto asintomática lo cual se asemeja a los estudios de prevalencia en la población general, donde se ha observado que un número importante de individuos presentan serología positiva sin compromiso evidente (Salaverría, 2006; Zibael, 2008; Lalosevic, 1993; Fenoy, 1992). Así mismo, un estudio realizado en Argentina reportó un 44% de pacientes asintomáticos (Altchek, 2003).

En relación al género los varones tienen mayor exposición a esta patología, en nuestro estudio de 38 pacientes seropositivos, 26 eran masculinos. Pero al tomar en cuenta los hallazgos patológicos a la ultrasonografía abdominal obtuvimos la misma

cantidad de masculinos y femeninos, presentando tanto seropositividad para el parásito, como hallazgos patológicos a la ultrasonografía. Algunos estudios a larga escala han concluido que el género de los pacientes no es un factor de riesgo para presentar la infección, en cambio, la edad, estado socioeconómico, nivel de educación de los padres, condiciones sanitarias y juegos en contacto con la tierra si son factores de riesgo para la exposición a *Toxocara* (Rubinsky-Elefant, 2010).

De los 38 pacientes seropositivos para *T.canis*, el mayor porcentaje lo obtuvo el grupo etario de 7-12 años (47%) a diferencia de lo obtenido por (Rubinsky-Elefant, 2010) donde exponen que el grupo etario más comúnmente afectado por el síndrome de LMV es el de 2-7 años, también resultados de un estudio realizado en preescolares de Zulia indica que la infección puede tener altos porcentajes de incidencia en los niños más pequeños, se obtuvo el mayor porcentaje de positividad en niños de 4 años (50%). En otro estudio realizado en niños de 5-14 años en una zona rural de Brasil se obtuvo una alta seropositividad para *T.canis* de anticuerpos IgG 36,8%, los sujetos que obtuvieron la más alta titulación fueron el grupo más joven (Rubinski-Elefant, 2008). De igual manera, en el estado Anzoátegui, Venezuela, encontraron 19% de seroprevalencia de Toxocariasis en niños de 6 a 8 años (Morocoima, 2009). Los habitantes de la comunidad estudiada tienen costumbres agrícolas, las cuales empiezan a temprana edad y hay contacto con tierra, esto puede explicar el hecho de que el grupo etario que se vio más afectado haya sido el escolar y no los grupos más pequeños.

Según el método de Graffar modificado por Méndez y Castellano, los estratos socioeconómicos IV y V predominaron en nuestra muestra analizada, con el 95% de la población evaluada. En el mundo se ha relacionado tradicionalmente los niveles socioeconómicos con parasitosis intestinales y geohelmintiasis (Soriano y col., 2005).

La población expuesta a condiciones socio-sanitarias desfavorable (jefe de familia que es obrero no especializado, madre que no ha completado la educación primaria o es analfabeta, espacio reducido en la vivienda, además de no contar con todos los servicios básicos, entre otros) condicionan mayor contaminación de los suelos y mayor contacto de los grupos de riesgo con la tierra; aumentando la posibilidad de infección por este geohelminto. En Venezuela, se realizó un estudio en el año 2008, donde el 100% de una población preescolar y escolar, pertenecientes al nivel socioeconómico V según el método de Graffar modificado, tenían algún tipo de parasitosis. Los autores concluyeron, que las condiciones socio-sanitarias desfavorables, acompañados del escaso tratamiento de las aguas, con cloro para potabilizarlas, las actividades de agricultura y cría de animales de traspatio sin protección de calzado, contribuye a mantener los procesos continuos de infección y reinfección por la exposición constante a los huevos de estos parásitos (Sangronis y col., 2008). La distribución de la exposición a *Toxocara* se observó en toda la zona rural estudiada con un rango de seroprevalencia de 11.1%-38.2%, con su mayor rango de infección en aquellos sectores recientemente ocupados y con casas de peor estado sanitario (Rubinski-Elefant, 2008).

El 100%(16) de los individuos que presentaron seropositividad a *T.canis* y hallazgos patológicos a la ultrasonografía, presentaron también antecedentes de onicofagia y geofagia. Y el 88%(14) de estos pacientes tuvieron antecedente de contacto con perros. Uno de los principales focos de infección con *T.canis* son los jardines y patios de tierra altamente contaminados con heces de perros y sus cachorros y las viviendas con acceso a perros no desparasitados. Se estima que 1 gramo de excremento de un animal infectado puede albergar unos 10.000 huevos de *T.canis*, mientras que una hembra canina puede expulsar al ambiente hasta 200.000 huevos diarios. Los huevos larvados pueden sobrevivir hasta 10 años en el medio ambiente, gracias a su alta resistencia. El examen del suelo de parques y campos de

juego de distintas ciudades de Canada, Estados Unidos, Argentina, Perú, Brasil y Europa han demostrado la presencia de huevos de *T.canis* que sirven de fuente de infección a los niños y contribuyen a los elevados índices de infección del perro. (García-Pedrique, 2004). De acuerdo a estudios realizados en nuestro país por (Cazorla, 2007), en suelos de parques públicos de la ciudad de Coro, determinaron un 63,16% de contaminación por huevos de *Toxocara sp.*, concluyendo, que el alto porcentaje de suelos contaminados por huevos de toxocara constituyen la fuente principal de contaminación en humanos. En un estudio realizado en el 2006 en la Laguna de Conoma, sobre parasitosis en población infantil realizado por los alumnos de la Cátedra de Parasitología de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, se reporta que el 23,44% de las parasitosis encontradas fueron geohelminiosis lo que nos muestra que los suelos están altamente contaminados, favoreciendo probablemente la transmisión de *Toxocara canis* ya que la mayoría de estos animales son criados en pisos de tierra y unido a esto el hábito de los mismos de reposar en el suelo (Estudio epidemiológico y coproparasitológico en niños de 0 a 15 años en la población de “La Laguna de Conoma” Municipio Guanta, junio de 2006). El hecho de vivir con perros y tener contacto con el suelo contaminado, las condiciones sanitarias pobres exponen a los sujetos a presentar toxocariasis (Chang, 2006). Todos los reportes refuerzan nuestros hallazgos en cuanto a la alta onicofagia, geofagia y contacto con perros que se encontró en la población estudiada y como estos factores pueden afectar a los individuos haciéndolos una población susceptible a infecciones como Toxocariasis.

De los 77 pacientes a los cuales se les realizó ultrasonografía abdominal, 32(42%) de ellos presentaron hallazgos patológicos, datos positivos a la imagenología, la mitad (21%) con serología positiva para *T.canis*. El hígado es el órgano más comúnmente afectado en el síndrome de LMV (Rubinsky-Elefant, 2010; Coronel y col., 2003). Cuando se emplean métodos de imagenología como el ultrasonido abdominal éste

muestra múltiples áreas hipoeoicas, así como hepatomegalia (Zibaei y col., 2008; Chang, 2006; Magnaval y col., 2001; Baldisserotto y col., 1999); Y dado a su carácter no invasivo, es preferible al uso de la biopsia hepática (Delgado, 2009). Las tasas de detección de lesiones hepáticas por larva migrans visceral, en un estudio realizado en Corea del Sur, fueron en la ultrasonografía 38% 18/48 y en la tomografía computarizada 68% 17/25, no evidenciando diferencia estadística con la realización de ambas técnicas (Chang, 2006). Y la resonancia magnética nuclear se puede evidenciar focos granulomatosos (granulomas de cuerpo extraño), que aparecen como áreas hiperintensas en las imágenes en T2, localizadas corticalmente o subcorticales (Ruttinger y col., 1991; Magnaval y col., 2003). El hígado será asiento entonces, de pequeños nódulos blanquecinos de pocos milímetros de diámetro, visibles a la laparoscopia, también detectables por tomografía y ultrasonografía (Orihuela. 2001). Fueron en total 39 pacientes que presentaron seropositividad, de estos los que presentaron hallazgos (16), mostraron lo siguiente en orden de frecuencia: esplenomegalia (9), hepatomegalia (3), hepato-esplenomegalia (3), nódulo/hepatomegalia (1). Un estudio realizado en la universidad de Seoul en Korea del Sur donde le realizaron a sus pacientes estudios imagenológicos con ultrasonografía y tomografía computarizada concluyeron que los hallazgos no eran estadísticamente diferentes, cuando se usaron ambas técnicas en los mismos pacientes el número de lesiones vistas no era diferente (Chang, 2006). Es importante señalar que todos los estudios revisados fueron generalmente casos específicos, mientras que este estudio se ha realizado buscando casuística activa, casos sospechosos desde el punto de vista epidemiológico. Estas lesiones pueden representar alteraciones precoces de la enfermedad o un comportamiento inflamatorio crónico de los órganos que no llega a fases nodulares. Estos pacientes por reportes anteriores han sido tratados con albendazol en diferentes campañas gubernamentales de manera repetida.



En nuestro estudio la lesión con mayor porcentaje 23% fue esplenomegalia, a diferencia de la mayoría de los reportes donde siempre la patología más frecuente fue hepatomegalia (Hoon Lim, 2010; Chang, 2006; Azuma, 2002). Es importante mencionar el papel del bazo en esta patología helmíntica. El bazo es el sitio más importante donde se produce la respuesta inmunitaria a los antígenos que son transportados por la sangre. Los antígenos parasitarios son reconocidos y procesados por las células accesorias que los presentan a los linfocitos T CD4+ y B, los cuales maduran y adquieren especificidad en la producción de anticuerpos y en la reacción celular en la respuesta inmunitaria. El bazo responde a este proceso sistémico en los que está involucrado con un aumento de su celularidad y de su vascularización. Esta enfermedad que causa esplenomegalia puede producirla por uno o varios de los mecanismos siguientes: 1. Aumento del número de células: linfoides, fagocíticas o macrófagos. 2. Aumento de la congestión vascular. 3. Ocupación del espacio esplénico. (Ferrer y col., 2009). Pudiéndose estar ante un hallazgo atípico, infecciones condicionadas a la alta exposición a factores epidemiológicos y desde temprana edad, que cursan de manera crónica y asintomática.

1 individuo con serología positiva para *Toxocara canis* presentó en la ultrasonografía abdominal un nódulo hepático además de hepatomegalia, tuvo contacto con perros, onicofagia y geofagia, en los exámenes paraclínicos presentó eosinofilia y leucocitosis, estos datos concuerdan con los reportes de varios autores (Hoon Lim, 2010; Zibaei, 2008; Chang, 2006; Chang, 2005; Azuma 2002), pudiéndose sospechar de un caso de Toxocariasis hepática, el cual deberá ser comprobado a través de una biopsia hepática.

39 de nuestros pacientes presentaron eosinofilia, de los cuales 20 tuvieron hallazgos patológicos a la ultrasonografía abdominal. La cuenta de eosinófilos y su

porcentaje en sangre periférica es considerablemente más alta en pacientes con lesiones hepáticas reportadas en los hallazgos imagenológicos que en los pacientes sin lesiones (Chang, 2006). Algunos artículos describen hallazgos imagenológicos de eosinófilos infiltrados en el hígado en asociación con eosinofilia periférica. De acuerdo a un reporte de patología el 30% de granulomas hepáticos eosinofílicos con necrosis central presentaron remanentes de larvas de *Toxocara* en su tejido. Aunque la proporción de las lesiones hepáticas focales eosinofílicas debidas a *Toxocariasis* no se conoce, se cree que esta entidad es la causante del absceso hepático eosinofílico o de granulomas en muchos pacientes (Chang, 2006). La relación entre las helmintiasis intestinales y eosinofilia ha sido demostrada ampliamente a nivel mundial. En Honduras, (Espinoza, 1999) reportaron que 45% de niños que presentaron eosinofilia se identificó por lo menos un geohelminto en el análisis del examen de heces. En Venezuela, (Figuera, 2006) realizaron una evaluación parasitológica, nutricional y hematológica en 103 niños del estado Sucre, observaron que 97,6% (83/87) de los niños escolares con algún grado de eosinofilia estaban infectados por helmintos.

De los 16 pacientes que resultaron seropositivos para *T.canis* y además presentaron hallazgos patológicos a la ultrasonografía abdominal, el 82%(13) de ellos también presentaron eosinofilia, siendo esto un dato con alta significancia estadística. La eosinofilia se induce con apenas una pequeña cantidad de larvas (cinco huevos larvados), y son los antígenos secretores excretos de *Toxocara canis* los responsables de esto porque producen adherencia en la superficie de las larvas de los eosinófilos. La eosinofilia ocurre primariamente en el hígado, presentándose una gran concentración de estas células en la zona de migración de las larvas (Martínez, 2005). En una reciente evaluación de más de 1600 pacientes se encontró que la eosinofilia era un importante factor predictor para el diagnóstico de serología positiva de *Toxocara canis* (Delgado, 2009). En un estudio realizado en Irán, se concluyó que cuando se realiza el diagnóstico en múltiples nódulos hepáticos debe sospecharse de

toxocariasis hepática, particularmente si existe eosinofilia (Zibaei, 2008). Esto se pudiese explicar por la exposición temprana a la larva y junto con la baja presencia de patología nodular hepática, una infección subclínica poco agresiva e incluso con tolerancia a reinfección frecuente. En nuestro estudio los valores de transaminasas hepáticas resultaron dentro del rango normal, similar a un estudio en Seoul, Korea, con un paciente seropositivo para *Toxocara* quien presentó las pruebas de funcionalismo hepático con valores normales (Hoon Lim, 2010).

La patología toxocariasis humana, y la concomitante manifestación de signos y síntomas de ésta, depende en gran parte de la carga de la infección y del tejido que afecte, así como también se ha postulado estaría en relación con la muerte de larvas juveniles migrantes. La muerte de ellas puede iniciar una marcada respuesta de hipersensibilidad retardada e inmediata. Dicho proceso inflamatorio se puede poner de manifiesto como granulomas eosinofílicos. En ese sentido los órganos que parecen ser más afectados y susceptibles a las acciones lesivas de las larvas de *Toxocara*, son el hígado, las vías aéreas y el sistema nervioso central, incluyendo al ojo (Delgado, 2009; Rubinsky-Elefant, 2010). Nuestro alto porcentaje de lesiones hepáticas (42%) en presencia de serología positiva para *Toxocara*, eosinofilia y antecedentes de geofagia y onicofagia se pueden sugerir lesiones incipientes frente a una alta exposición a toxocariasis.

Actualmente el diagnóstico de la toxocariasis hepatoesplénica está basado en la búsqueda de signos y síntomas apoyados en los antecedentes epidemiológicos de cada paciente, parámetros clínicos, enzimáticos, de laboratorio e imagenológicos. El valor del ultrasonido abdominal pudiera ser un complemento importantísimo de todos estos elementos manejados para toxocariasis, el cual realizado de manera precoz pudiese evitar que los pacientes llegaran hacia cuadros más avanzados como los nódulos y

granulomas. Y tomando en cuenta que la serología de *Toxocara canis* no se realiza de manera rutinaria en los laboratorios, pero si podemos encontrar valores de eosinofilia y la fácil accesibilidad de elementos epidemiológicos, pudiera ser un aporte muy importante para pacientes de bajos recursos expuestos a riesgos de esta enfermedad.

## **CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1 CONCLUSIONES**

La población infantil estudiada presentó hallazgos positivos ultrasonográficos tipo hepatomegalia y esplenomegalia en presencia de factores de riesgo seroepidemiológicos que evidencia alta exposición a la infección y posibles manifestaciones viscerales precoces, por lo que es importante realizar un estudio imagenológico como la ultrasonografía abdominal para complementar el diagnóstico de esta parasitosis. Hallar eosinofilia, serología positiva, antecedentes epidemiológicos y alteraciones hepáticas con el ultrasonograma, es sugestivo de alta exposición a Toxocariasis.

## **5.2 RECOMENDACIONES**

Realizar seguimiento clínico, serológico e imagenológico a todos los pacientes.

Realizar biopsia hepática para diagnóstico de certeza a paciente que presento nódulo hepático y hepatomegalia.

Prevenir el alto contacto con tierra por parte de los pobladores de esa comunidad a través de charlas educativas y concientización de la población.

Estimular el control de mascotas tanto a nivel privado como gubernamental y el tratamiento de las mismas, para evitar la contaminación del suelo con huevos de *Toxocara canis*.

Promocionar la disponibilidad y realización de despistaje serológico de toxocariasis como prueba de rutina en pacientes con riesgo epidemiológico para la enfermedad por parte de los laboratorios de salud pública regional.

Incorporar dentro de los programas de vigilancia epidemiológica y registro permanente la notificación de la toxocariosis con evaluación serológica oportuna, para evitar lesiones que lleguen a la incapacidad del individuo.

Establecer la ultrasonografía abdominal precoz como método de diagnóstico no invasivo y económico para pacientes con factores de riesgo para Toxocariasis.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andresiuk, M., Rodríguez, F., Denegri, G., Sardella, N. y Hollmann, P. (2004). Relevamiento de parásitos zoonóticos en materia fecal canina y su importancia para la salud de los niños. *Arch Argent Pediatr*, 102(5): 235-239.
2. Alderete et al. Prevalence of Toxocara infection in schoolchildren from the Buganta Region, Sao Paulo, Brasil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2003; 98: 593-7
3. Aldunate, D., Pérez, C y Hidalgo, C. Larva Migrans Visceral. *Ver. Chil. Pediatr*. 1983 [serie en línea] 54 (4): 258-26.
4. Alonso J; Luna A, Fernández G, Bojanich M, Alonso M. Huevos de Toxocara en suelos destinados a la recreación en una ciudad argentina. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2006; 40 (2): 219-22.
5. Archelli y col. Toxocara y Toxocariasis. *Acta bioquímica Clínica Latinoamericana*. Vol.42, N°3. 2008.
6. Azuma, K. et al. Hepatic Involvement of Visceral Larva Migrans due to *Toxocara canis*: A Case Report – CT and MR findings. *Radiation Medicine*. Japan 2002; 20(2): 89-92.

7. Barcat J. Larva migrans: perros, parásitos y hombres. *Medicina* Vol 60. N°2. 2000.
8. Botero, D y Restrepo, D. *Parasitosis Humanas*. 3ra ed. Corporación Para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia 1998: 76-79.
9. Beaver, P. et al. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. *Pediatrics*, 1952, 9(1): 7-19.
10. Canese, A., Domínguez, R., Otto, C., Ocampos, C. y Mendonca, E. (2003). Huevos infectivos de *Toxocara* en arenas de plazas y parques de Asunción, Paraguay. *Arch Pediatr Urug*, 74(1): 51-56.
11. Chavier, H., De Hurtado, O., Álvarez, Z., Perez, M. y Brito, J. (1997). Blastocistosis y otras infecciones parasitarias intestinales en caninos. *Gac de Cien Vet UCLA*, 3(1): 45-53.
12. Coronel, D. et al. Síndrome hipereosinofílico como manifestación de larva migrans visceral por *Toxocara canis*. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 61: 228-233.
13. Correa, M. et al. Síndrome de Larva migrans visceral asociado a granulomas hepáticos. Reporte de un caso. *Rev Mex Pediat*. 2005; 72(3): 136-139.



14. Chang, S. et al. Hepatic Visceral Larva Migrans of *Toxocara canis*: CT and Sonographic Findings. *Hepatobiliary imaging. AJR* 2006; 187:622-629.
15. Devera R. y col., *Toxocara* spp. y otros helmintos en plazas y parques de Ciudad Bolívar, estado Bolívar (Venezuela). *Enfermedades Infecciosas Microbiol. Clinica*. 2008; 26: 23-6.
16. Despommier, D. Toxocariosis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev*, 2003 16: 265-272.
17. Delgado y col. Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocariasis. *Bol.Mal.Salud Ambiental*. 2009. Vol XLIX, N°1, Enero-Julio. 1-18.
18. Falcón, P. y García, M. (1985). Helmintiasis en una muestra de niños (hasta 14 años), perros gatos y aspectos de un sector de la población de soledad, estado Anzoátegui. (Tesis de Pregrado), Escuela de Medicina Núcleo Bolívar de la Universidad de Oriente, ciudad Bolívar.
19. Ferrer C y col. Aspectos inmunológicos en respuesta a los parásitos intestinales. *Boletín Universidad Miguel Hernández*. Alicante. España. 2009.
20. Fenoy S. et al. Persistence of immune response in human toxocariasis as measured by ELISA. *Int J Parasitol*. 1992. 22: 1037-38.

21. Giraldo, M., García, N. y Castaño, J. (2005). Prevalencia de helmintos intestinales en caninos del departamento del Quindío. *Biomédica*; 25(3): 346-352.
22. Guardis, M, N Radman, L Burgos, R Fonrouge y S Archelli. *Toxocara canis* migración larval y eosinofilia en el hospedador paraténico. *Parasitol latinoam*, 2002, [Serie en Línea] 57: 46-49.
23. Hossak, J. et al. A case of adult hepatic toxocariasis. *NCP Gastroenterology and Hepatology*. Chicago 2008. 1140:1-5.
24. Kim Y. y col., Seroprevalence of toxocariasis among healthy people with eosinophilia. *Korean J. Parasitol*. Vol. 46, N° 1: 29-32, Marzo 2008.
25. Lalosevic D. et al. The role of toxocariasis in the etiology of hipereosinofhlic síndrome in children. *Med Pregl*. 1993. 46: 434-37.
26. Lim JH. Et al. CT findings in patients with hepatic lobar or segmental involvement. *Korean Journal Radiol*. 2000; 1:98-103.
27. López ML, Martín G. Toxocariosis en niños de una región subtropical. *Medicina (Buenos Aires)*. 2005; 65: 226-230.

28. Lynch, N., Eddy, K., Hodgen, A., López, R. y Turner, K. (1988). Seroprevalence of *Toxocara canis* infection in tropical Venezuela. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 82(2): 275-281.
29. Magnaval et al. Highlights of human toxocariasis. *Korean Journal of Parasitology*. Vol 39, N°1, 1-11. 2001.
30. Minvielle, M., Taus, M., Ciarmela, M., Francisconi, M., Barlasina, M., Pezzani, B., et al. (2003). Aspectos epidemiológicos asociados a toxocariosis en Gualeguaychú, Entre Rios Argentina. *Parasitol Latinoam*, 58: 128-130.
31. Morocoima A, Parada E, Fernández L, Pimentel R, Poyer M. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Toxocara* y alteraciones oculares en escolares de la u. e. Padre Salimero “fe y alegría” del municipio sotillo del estado Anzoátegui.
32. Nutran TB. Evaluación y diagnóstico diferencial en eosinofilia persistente. *Immunol Allergy Clin North Am* ; 27: 529-549. 2007.
33. Orihuela R. Toxocariasis. Programa de enseñanza UCV, Medicina Tropical. 2001
34. Overgaauw AM. Aspects of *Toxocara* epidemiology: Toxocarosis in dogs and cats. *Crit Rev Microbiol* 1997; 23 (3): 233-51.

35. Park et al. A seroepidemiological survey for toxocariasis in apparently healthy residents in Korea. *Korean Journal of Parasitology* 2002; 40: 113-117.
36. Rivarola y col., *T.canis* en población pediátrica rural. *Pediatría*. Vol 36. N°2. 2009.
37. Rubinsky-Elefant y col. Human toxocariasis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. *Annals of Tropical Medicina & Parasitology*, 2010, Vol. 104, N°.1, 3-23.
38. Salaverria C, Márquez T y Figuera L. Evaluación clínico-epidemiológica y serológica de población infantil con caninos infectados por *toxocara canis* periodo junio – diciembre de 2006.
39. Salaverria C, Nichola S y Houda S. Seroprevalencia de *toxocara cani* en la población de La Laguna, Estado Anzoátegui, Diciembre 2006.
40. Scaini y col. Contaminación ambiental por huevos y larvas de helmintos en heces de caninos en área central del balneario Cassino, Río Grande do Sul. *Revista de la Sociedad Brasileña de Medicina Tropical* 2003; 36: 617:9.
41. Shin M, Lee Y y Min D. Inflamación tisular mediada por eosinófilos en respuesta a la infección por helmintos. *Korean J. Parasitol.* Vol.47, Suplemento S125-S131. 2009.

42. Trillo-Altamirano, M., Carrasco, A. y Cabrera, R. (2003). Prevalencia de helmintos enteroparásitos zoonóticos y factores asociados a *Canis Familiaris* en una zona urbana de la Ciudad de Ica, Perú. *Parasitol Latinoam*; 58: 136.
43. Vázquez, T. et al. Neumonía eosinofílica secundaria a *larva migrans* visceral en un niño. *Rev Mex Patol Clin*, 1997, 48(3): 156-160.
44. Vega y col. Síndrome de Larva migrans visceral asociado a granulomas hepáticos. Reporte de un caso. *Revista Mexicana de Pediatría*, Vol.72, Núm 3. Mayo-Junio: 136-139. 2005.
45. Zibael et al. Hepatic Toxocariasis in a Child. *University of Medical Sciences*. Vol 1, N°4, 1-6. 2008.

## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO

|           |  |
|-----------|--|
| TÍTULO    | “EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA ABDOMINAL EN UNA POBLACIÓN DE 3 A 17 AÑOS DE EDAD CON FACTORES DE RIESGO PARA TOXOCARIASIS, LA LAGUNA DE CONOMA, ESTADO ANZOÁTEGUI” |
| SUBTÍTULO |  |

AUTOR (ES):

| APELLIDOS Y NOMBRES    | CÓDIGO CULAC / E MAIL  |
|------------------------|--|
| Acevedo M, Lou-Anne G. | CVLAC: 18.229.416<br>EMAIL: <a href="mailto:luliacevedo@hotmail.com">luliacevedo@hotmail.com</a> |
| Angel S, Daniela M.    | CVLAC: 18.299.241<br>EMAIL: <a href="mailto:dani6016@hotmail.com">dani6016@hotmail.com</a>       |

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:                      Toxocariosis, toxocariasis visceral,  
ecoonografia abdominal.

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

| ÀREA                 | SUBÀREA  |
|----------------------|----------|
| Ciencias de la Salud | Medicina |

**RESUMEN (ABSTRACT):**

La Toxocariosis es una infección por larvas de *Toxocara canis* que afectan principalmente vísceras en niños con antecedentes de geofagia y contacto con perros. Objetivos: realizar evaluación ultrasonográfica abdominal en una población infantil con factores de riesgo clínico-epidemiológico para toxocariosis. Métodos: Se realizó un estudio transversal a 77 niños y adolescentes, con edades entre 3 a 17 años, de ambos sexos, en la población de la Laguna de Conoma, municipio Guanta, estado Anzoátegui, durante el período agosto 2008 - Marzo 2010 aplicándose una encuesta clínico – epidemiológica, el método Graffar modificado, evaluación médica general, hematología completa, test de Elisa para *Toxocara canis*, enzimas hepáticas y un rapid test de VIH. Se llevo a cabo la evaluación del hígado y bazo mediante ultrasonografía abdominal. Resultados: 38 de los 77 niños (49%) fueron serológicamente positivos afectando principalmente al grupo etario entre 7-12 años en un 47%, indiferentemente del sexo, presentando concomitantemente eosinofilia un (59%) . El 20,8% (16/77) presentaron hallazgo ecosonográfico con serología positiva, 24% (9/16) con esplenomegalia, 8% (4/16) con hepatomegalia, 5% (2/16) con hepatoesplenomegalia, 3% (1/16) con lesión hepática nodular y 3% (1/16) con lesión hepática difusa. El 100% (16/16), reportaron antecedentes de onicofagia, geofagia, contacto con perros y estar asintomáticos. Conclusión: la población infantil estudiada presentó hallazgos positivos ultrasonográficos tipo hepatomegalia y esplenomegalia en presencia de factores de riesgo seroepidemiológicos que evidencia alta exposición a la infección y posibles manifestaciones viscerales precoces.

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

CONTRIBUIDORES:

|                         |                                    |                            |    |    |       |
|-------------------------|------------------------------------|----------------------------|----|----|-------|
| APELLIDOS Y NOMBRES     | ROL / CÓDIGO CVLAC /<br>E_MAIL____ |                            |    |    |       |
| Salaverría E, Carlos A. | ROL                                | CA                         | AS | TU | JU JU |
|                         | CVLAC                              | 6.925.569                  |    |    |       |
|                         | E_MAIL                             | salaverriacarlos@gmail.com |    |    |       |
|                         | E_MAIL                             |                            |    |    |       |
| _CVLAC:                 | 4.614.638__                        |                            |    |    |       |

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

|      |     |     |
|------|-----|-----|
| 2010 | 10  | 06  |
| AÑO  | MES | DÍA |

LENGUAJE. SPA



**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

ARCHIVO (S):

| NOMBRE DE ARCHIVO                       | TIPO MIME          |
|---|--------------------|
| Tesis Trabajo de grado Toxocariasis.doc | Application/msword |
|   |                    |

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H I J K L M N O P  
 Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.ALCANCE

ESPACIAL:

TEMPORAL:

PERÍODO: AÑO 2010.

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

CIRUJANO GENERA

LNIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

PREGRADO

ÁREA DE ESTUDIO:

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

INSTITUCIÓN:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE. NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO**

DERECHOS: De acuerdo al artículo 44 del Reglamento de Trabajos de Grado: “Los trabajos de Grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento Del Consejo de Núcleo respectivo, quién lo participará al Consejo Universitario”

Acevedo M, Lou-Anne M.

Angel S, Daniela M.

AUTOR

AUTOR

Prof. Salaverria, Carlos

Dra. Tibisay Triana

Dra. Daysi Alcalá

TUTOR

JURADO

JURADO

Dra. Villegas, Rosibel

POR LA SUBCOMISION DE TRABAJOS DE GRADO,

TESIS Y ASCENSO