

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PREVALENCIA DE *Toxocara canis* EN EL PERÍODO
PRIMAVERA-VERANO DEL AÑO 2003 EN LA COLONIA
VALLE VERDE DE TORREÓN COAHUILA**

POR

JESÚS SERGIO MARTÍNEZ RUÍZ

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

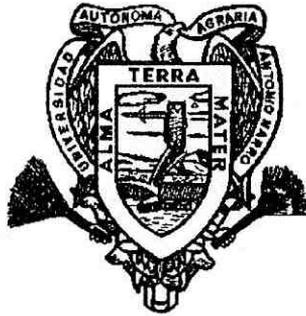
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2003

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PREVALENCIA DE *Toxocara canis* EN EL PERÍODO
PRIMAVERA-VERANO DEL AÑO 2003 EN LA COLONIA
VALLE VERDE DE TORREÓN COAHUILA**

POR

JESÚS SERGIO MARTÍNEZ RUÍZ

TESIS

ASESOR:

M.V.Z JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

COLABORADORES

**M.V.Z CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
M.V.Z ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
ING. MARTIN CASTILLO RAMÍREZ**

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2003

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**PREVALENCIA DE *Toxocara canis* EN EL PERÍODO
PRIMAVERA-VERANO DEL AÑO 2003 EN LA COLONIA
VALLE VERDE DE TORREÓN COAHUILA**

TESIS

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**PREVALENCIA DE *Toxocara canis* EN PERROS DE LA
COLONIA VALLE VERDE DE TORREÓN COAHUILA EN
LA ESTACIÓN DE PRIMAVERA DEL 2003**

**M.V.Z. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE**

**M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
VOCAL**

**M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL**

**M.V.Z. SERGIO IGNACIO BARRAZA ARAIZA
VOCAL SUPLENTE**

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de tesis a mis padres, hermanos, en especial a mis hermanos menores, Juan Carlos y Arturo, que espero que algún día ellos también puedan ver sus sueños realizados, así como yo estoy viendo realizado los míos. A mis compañeros de generación que me ayudaron cuando lo necesite y me supieron dar consejos, en los momentos que más los necesitaba y a todas las personas que hicieron posible que yo cumpliera un sueño; el de ser un profesionalista.

AGRADECIMIENTO

Le agradezco primero a Dios, por haberme dado la fuerza y la voluntad de alejarme de mi familia para poder superarme y poder crecer como persona y como ser humano, le agradezco a mis padres por todo el apoyo que me dieron durante tanto tiempo que estuve lejos de ellos, le agradezco a mi novia que siempre estuvo a mi lado en los buenos y malos momentos que pase mientras estuve alejado de mi familia, a mis maestros y a mi escuela que nos brindan la oportunidad de ser alguien en la vida y yo tuve esa oportunidad por eso les agradezco de todo corazón.

ÍNDICE

Resumen	1
Hipótesis.....	2
Objetivos.....	3
Introducción	4
I. Generalidades de los Nemátodos.....	5
II. Toxocariasis.....	7
2.1 Agente Etiológico.....	7
2.2 Sinonimias	7
2.3 Clasificación Taxonómica	7
2.4 Morfologías.....	7
III. Ciclo Biológico	10
3.1 Infección Directa.....	11
3.2 Infección Transplacentaria.....	13
3.3 Infección Galactógena	13
3.4 Infección por huéspedes paratenicos	14
IV. Epidemiología.....	15
V. Patogenia	17
VI. Semiología	20
VII. Lesiones.....	22
VIII. Diagnóstico.....	23
8.1 Técnicas de Diagnóstico.....	25
8.2 Diagnóstico Diferencial	26
IX. Tratamiento	28
9.1 Fármacos Antihelmínticos.....	28
9.2 Antihelmínticos Comerciales de Uso Común.....	29
X. Prevención y control.....	30
XI. Materiales y Métodos	32
11.1 Materiales para el Diagnóstico en el Laboratorio.....	33
XII. Resultados	35
XIII. Conclusiones.....	36
XIV. Literatura Citada	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Huevo de <i>Toxocara canis</i>	8
Figura 2. Parásitos Adultos de <i>Toxocara canis</i>	9
Figura 3. Ciclo Biológico	11
Figura 4. Abdomen Distendido de Cachorro Ante una infestación masiva por el parásito <i>Toxocara canis</i>	21

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1. Fármacos antihelmínticos utilizados Para el tratamiento del nemátodos <i>Toxocara canis</i>	28
CUADRO 2. Antihelmínticos comerciales	29
CUADRO 3. Resultados	35

RESUMEN

Siendo los perros una de las mascotas más populares en nuestra comunidad, se realizó un estudio en la Colonia Valle Verde de la Ciudad de Torreón, Coah. México. Donde se trata de demostrar la prevalencia del parásito *Toxocara canis* y la relación que tiene este parásito con en el manejo que se les da a los perros, como son tipo de alimento, lugar de alimentación, desparasitaciones recientes, lugares en los que habitan, edad, etc. Para esto se recolectaron 100 muestras de heces fecales de perros, que se analizaron por medio de la técnica de flotación en solución glucosada.

La prevalencia que se encontró en la Colonia Valle Verde en el periodo primavera-verano del año 2003 fue del 18%, de un total de 100 muestras recolectadas, coincidiendo con los resultados hechos por Mario Alberto Salgado Hernández en el año de 1992.

HIPÓTESIS

En el presente trabajo, se pretende demostrar que la prevalencia de *Toxocara canis* en la Colonia Valle Verde de la ciudad de Torreón, Coah. México. En el periodo primavera-verano sí influyó con el manejo que se le da a las mascotas siendo los que salieron positivos; las mascotas que tuvieron menos cuidados por parte de sus dueños.

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de *Toxocara canis* en la Colonia Valle Verde de la Ciudad de Torreón Coahuila, México; en el periodo primavera-verano del año 2003.

INTRODUCCIÓN

Las infestaciones parasitarias intestinales, están mundialmente distribuidas, y se caracterizan por una sintomatología intestinal bastante vaga, y los procesos clínicos pueden ser agudos, subagudos o crónicos. Se pueden manifestar procesos en la mucosa intestinal que se traducen clínicamente en cuadros diarreicos. Las infestaciones parasitarias constituyen un serio problema en caninos menores a un año de edad (Redlus *et al.* 2002).

Existen alrededor de 70 enfermedades que el humano puede contraer a través del perro; la toxocariasis es el resultado de una antropozoonosis del hombre causada por las larvas del *Toxocara canis*, que es un parásito nemátodo de los caninos. Esta parasitosis tiene a veces complicaciones para la salud humana, tales como viscerales y oculares (Cuellar *et al.* 2001, Magnaval, 2002).

Esta infestación no es causa de mortalidad, pero con una alta morbilidad si puede llegar a ser severa, dado a que interactúan con otros factores concomitantes a otras enfermedades, por lo que se ubica entre las afecciones de mayor importancia económica y de salud pública (Hoেকেলেক y Lutwick, 2002).

A partir de 1920, los experimentos permitieron encontrar larvas en los tejidos de los mamíferos a quienes se les había hecho tragar huevos de *Toxocara canis* (Magnaval, 2002).

En 1937 Calhoun, encontró a un niño portador de una larva de nemátodo en la cámara anterior del ojo (Magnaval, 2002).

En 1950 Wilder, por primera vez observó bajo el microscopio larvas de nemátodos, durante exámenes patológicos en ojos enucleados (Takayanagi *et al.* .1999; Magnaval, 2002).

Wilkinson y Welch en 1971 clasificaron a la Toxocariasis ocular como un nemátodo que causa endoftalmitis, posteriormente como granuloma e inflamación periférica masiva (Takayanagi *et al.* 1999).

I. Generalidades de los Nemátodos

Los helmintos de su significado griego gusano, son parásitos de forma multicelular con órganos especializados, son de distribución cosmopolita. Está conformado por dos grupos básicos: nemátodos y platelmintos (Macleán, 1998).

Los nemátodos comúnmente son llamados gusanos redondos por que, como su nombre los indica, estos son redondos cuando son vistos en su sección transversal (Guerrero *et al.* 2000). El Phylum nemátodo es el segundo Phylum más grande del reino animal, encontrándose 500,000 especies. Los diferentes miembros de este Phylum tienen las siguientes características :

- Redondo en toda su sección
- Simetría bilateral
- Tamaño variable de 1 mm a 1 metro
- Consta de órganos: digestivo, nervioso, excretorio, cutícula, muscular y sexual.
- Desarrollo de mudas (muda de cutícula)
- Sexos separados

Desarrollo (huevo, fertilización del huevo, huevo embrionado, muda a larva 4 adulta) (Macleán 1998; Hokelek y Lutwick, 2002).

1. El ciclo de vida parasitario de los nemátodos clínicamente es importante. Algunas de estas infecciones pueden ser transmitidas directamente de una persona infectada a otra persona no infectada; en otros, muchos huevos son sometidos a procesos de maduración externa del huésped humano; y en una tercera categoría, los parásitos emplean una parte de su ciclo biológico en el suelo antes de llegar a infectar al humano (Hokelek y Lutwick, 2002).

Los ascáridos están rodeados por una capa fuerte, flexible llamada cutícula.

2. El término hipobiosis incluye los siguientes sinónimos, inhibición larvaria desarrollo larvario inhibido y el desarrollo larvario arrestado. El desarrollo arrestado es una característica importante en los ciclos biológicos de un gran número de especies nemátodos (Guerrero *et al.* 2000).

Bajo circunstancias normales cuando un huésped es infectado con un nematodo, el desarrollo del parásito comienza inmediatamente y continúa a través de los machos y hembras adultas en el periodo prepatente normal característico de la especie. Sin embargo bajo ciertas circunstancias el desarrollo larvario será detenido o arrestado en una etapa específica (generalmente la larva 3 y la larva 4) y el periodo prepotente se prolonga algunas veces por semanas o meses (Monrad y Sorci, 1998; Guerrero *et al.* 2000).

El desarrollo arrestado, se define como el cese temporal de la fase del desarrollo parasitario en un punto específico en el ciclo biológico del nemátodo. El arresto larvario no únicamente detiene el crecimiento, también disminuyen significativamente los valores metabólicos y deja de moverse. Durante este periodo es resistente a algunos antihelmínticos a dosis que usualmente son letales para las larvas adultas. El desarrollo arrestado únicamente puede ser diagnosticado por examinación de la población de el huésped a la necropsia (Morand y Sorci, 1998; Guerrero *et al.* ,2000 Hokelek y Lutwick, 2002).

Generalmente la hipobiosis ocurre en el huésped definitivo y es iniciada por las larvas infestantes que viven libres. Este es un mecanismo para que los nemátodos sobrevivan a un periodo de condiciones climáticas ásperas, hostiles a la supervivencia de su progenie, arrestando su desarrollo en etapas no maduras hasta que las condiciones mejoren, hasta el punto donde las etapas larvales ya libres puedan vivir, crecer y convertirse otra vez en su fase infestante (Monrand y Sorci, 1998; Guerrero *et al* 2000).

La hipobiosis de las larvas parasitarias debe distinguirse de otras formas de desarrollo arrestado que se observan en huéspedes paraténicos e intermediarios durante los ciclos biológicos de muchos nematodos, particularmente los ascáridos y espiruidos. Esta forma de desarrollo arrestado a menudo se llama "quietud" puesto que es una parte intrínseca del ciclo biológico.

II. Toxocariasis

2.1 Agente Etiológico

La toxocariasis es producida por un parásito del género y especie *Toxocara canis*, con una notable longevidad en los tejidos de vertebrados. Es un nemátodo que morfológicamente se caracteriza por tener un aparato bucal provisto de tres labios bien desarrollados y aletas cervicales largas y anchas. Se ha encontrado comúnmente en el intestino delgado de perros y zorros; pero es capaz de invadir una amplia gama de huéspedes incluyendo a los humanos (Maqbool *et al.*, 1998; Loukas *et al.*, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Maizels, 2002; Malbrán, 2002).

2.2 Sinonimias

Ascariasis, toxocariasis, toxocariosis (Johnstone, 2000; Loukas *et al.*, 2000; Rovedo *et al.*, 2000).

2.3 Clasificación Taxonómica

Phylum:	Nematelminto
Clase :	Nemátoda
Orden:	Ascaridida
Superfamilia:	Ascaridoidea
Familia:	Ascarididae
Especie:	<i>Toxocara canis</i>

(Guerrero *et al.*, 2000; Nolan, 2002).

2.4 Morfología

Los huevos del *Toxocara canis* son esféricos de 75 a 90 μm y poseen una cubierta gruesa y rugosa con varias capas concéntricas. Son de color marrón oscuro, no segmentados y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interior como se observa en la figura 1 (Cordero *et al.*, 1999; Kelsey, 2000; Magnaval, 2002)

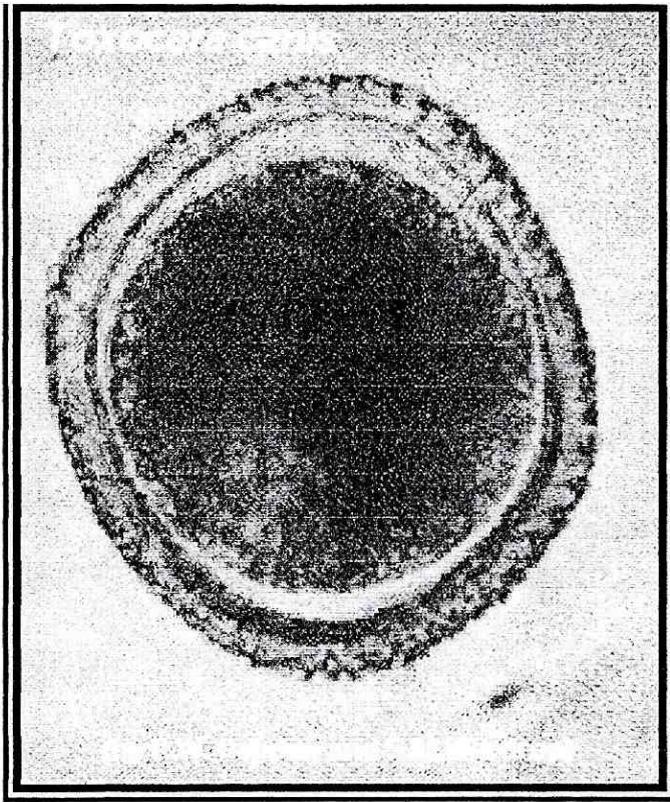


Figura 1. Huevo de *Toxocara canis*
(Wardrop, 2000)

La estructura de la cáscara del huevo contiene varias capas, la externa albuminosa, otras tres quitinosas, otra fibrilar e internamente la capa lipoidea, las cuales condicionan una fuerte resistencia frente a las agresiones del medio exterior, en cualquier fase de desarrollo. Toleran perfectamente el frío y en condiciones óptimas de humedad y temperatura, pueden conservar su vitalidad durante meses; la luz solar intensa, la desecación y las temperaturas superiores destruyen los huevos en pocos minutos (Flores, 1997; Kelsey, 2000).

Los machos de *Toxocara canis* miden 4 a 10 cm de longitud por 2 a 3 mm de diámetro y las hembras de 5 a 18 cm de longitud. La boca se cierra con tres labios y lateralmente hay dos alas cervicales que miden 2.5 de longitud por 0.2

mm y tienen forma de punta de lanza, figura 2 (Cordero *et al.*, 1999; Kelsey, 2000; Huh, 2002, Magnaval, 2002).

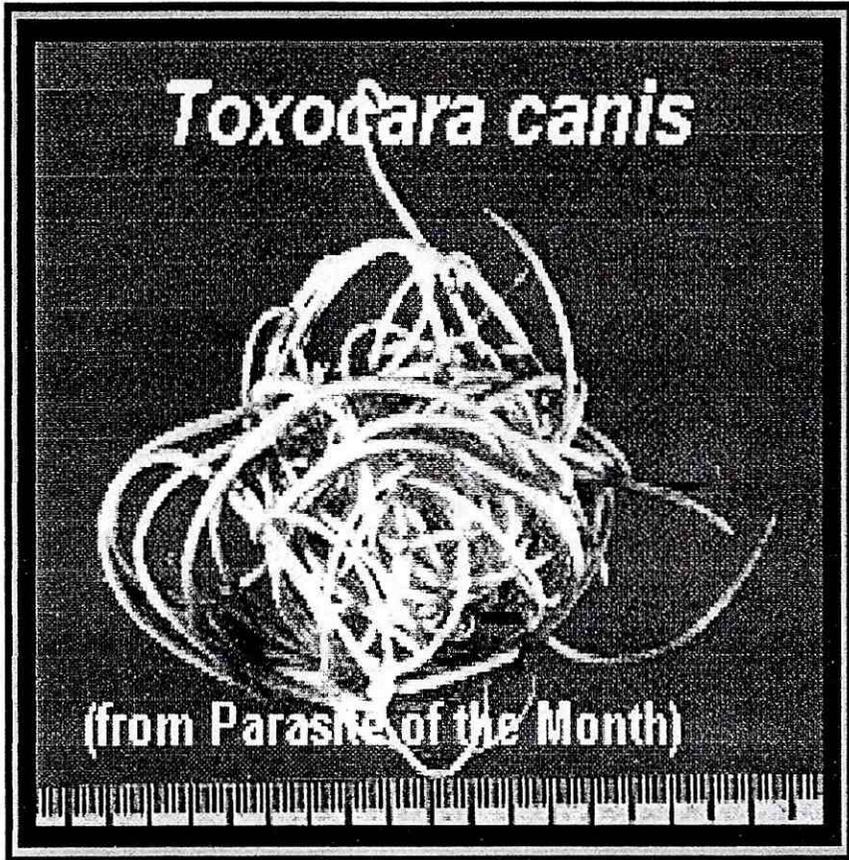


Figura 2 Larvas de *Toxocara canis* (Magnaval *et al.*, 2002)

La pared del cuerpo tiene tres capas: cutícula, epidermis y una capa interna de células musculares. Las larvas del *Toxocara canis* están cubiertas por una capa protectora llamada cutícula. La cutícula también tiene líneas de cavidad bucal, esófago, poro excretorio, cloaca y recto (Guerrero *et al.* 2000).

La cutícula es resistente a las enzimas digestivas del hospedador y es relativamente impermeable, permitiendo solamente el paso de las moléculas de agua y de ciertos iones. La epidermis tiene la función primaria de secretar la cutícula. La cutícula es antígena y desempeña un papel importante en activar respuestas inmunes en los huéspedes infectados (Quiroz, 1999; Guerrero *et al.*, 2000; Kelsey, 2000; Loukas *et al.*, 2000).

El cuerpo básico del *Toxocara canis*, consta de un tubo externo (la pared del cuerpo) que incluye un tubo interno (la zona digestiva). La cavidad interna contiene el fluido del cuerpo y contiene la zona reproductiva. Esta cavidad es un pseudoceloma porque se asemeja al celoma verdadero, no posee un peritoneo celular, tampoco un sistema vascular; la circulación de nutrientes en el pseudoceloma, es asistida por los movimientos y locomoción del cuerpo (Quiroz, 1999; Guerrero *et al.*, 2000; Loukas *et al.*, 2000).

Los movimientos larvarios consisten en que actúen dos grupos de músculos, dorsales y ventrales, el mecanismo de acción es por medio de la contracción antagónica, es decir, cuando un grupo de músculos se contrae, el otro se estira. Esto permite que las larvas de *Toxocara canis* se muevan de manera sinusoidal u ondulatoria entre las partículas del suelo o que nadan en los fluidos corporales del huésped. (Quiroz, 1999; Guerrero *et al.*, 2000; Loukas *et al.*, 2000).

III. Ciclo Biológico

Tiene cuatro rutas o vías de infección:

- Directa, mediante la ingestión de huevos embrionados por el huésped definitivo.
- Placentaria o prenatal
- Galactógena
- Huéspedes paratenicos (Cordero *et al.*, 1999; Johnstone, 2000; Loukas *et al.*, 2000).

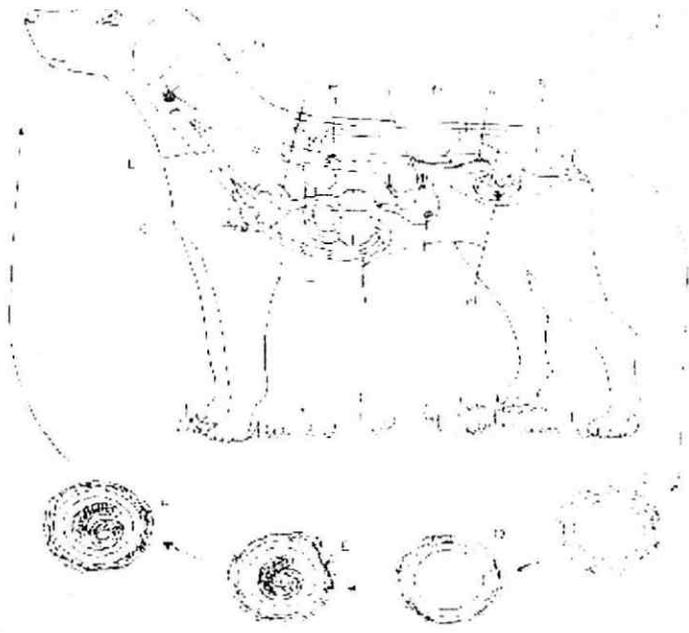


Figura. 3 Ciclo biológico y estadios larvarios del nemátodo *Toxocara canis*

Esquema del ciclo de *Toxocara canis*. A. Nemátodo adulto en intestino delgado; B. Huevos en heces; C. Huevo en suelo húmedo; D. Huevo blastomerado; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva; G. Ingestión de huevos; H. Eclosión de la segunda larva; I. Migración vía porta; I'. Larva en hipobiosis; J. Larva en migración cardiopulmonar; J'. Larva en migración pulmonar vía corazón izquierdo; K. Larva en hipobiosis; L. Larvas en migración traqueoesofágica- gastroentérica; M. Larvas por vía sanguínea, vía placentaria; N. Feto infestado con larvas en hígado y pulmón. (Quiroz, 1999).

3.1 Infección Directa

Los huevos de *Toxocara canis* salen junto con las heces y se dispersan al ambiente; después dependiendo de las condiciones óptimas de temperatura humedad y oxígeno, se transforman a larva1 (L-1) y mudan a larva 2 (L-2) o infestación dentro del huevo; de 3 a 5 días, entre 25°C 30°C o de 9 a 11 días a

24°C y con un 85% de humedad (Quiroz, 1999; Taranto *et al.*, 2000, Malbrán, 2002).

Luego los perros y zorros, se infestan por ingestión de huevos con la L-2; ésta eclosiona disolviendo su cubierta por acción de las enzimas digestivas, quedando libre la L-2 en el intestino delgado, y posteriormente penetra sobre la pared intestinal; la subsecuente migración está determinada por la edad, sexo, estado reproductivo e infestaciones previas (Flores, 1997; Johnstone, 2000; Maizels, 2002).

En cachorros menores de 3 meses de edad, la migración hepatopulmonar de la larva es a través de los vasos sanguíneos, nódulos linfáticos, hígado, y continuando hacia corazón y pulmones por el árbol bronquial, hasta llegar a los alvéolos, de ahí migran hacia la tráquea y faringe, donde son deglutidas de nuevo (Flores, 1997; Cordero *et al.*, 1999; Laufer, 2002; Overgaauw *et al.*, 2002; Redlus *et al.*, 2002; Yarsan *et al.*, 2002).

La muda para el tercer estado larvario (L-3) es en pulmón, tráquea y esófago; en el intestino se convierten en larva 4 (L-4) (Flores, 1997; Cordero *et al.*, 1999; Laufer, 2002; Yarsan *et al.*, 2002); después el macho deposita los espermatozoides dentro del tracto reproductivo de la hembra, los cigotos se almacenan en el útero hasta su deposición, los huevos se ovopositan y maduran en el intestino delgado del huésped definitivo, a las 4 ó 5 semanas después de la infección inicial los huevos salen en las heces (Myers, 1995; Cordero *et al.*, 1999; Johnstone, 2000; Overgaauw *et al.*, 2002).

Algunas larvas se incorporan a las venas hepáticas, de ahí, emigran a los pulmones, hígado y bazo en donde permanecen en estado latente durante muchos años y se denomina larvas somáticas (Myers, 1995; Quiroz, 1999; Overgaauw *et al.*, 2002).

3.2 Infección Transplacentaria

Las infecciones en perros adultos; después de alcanzar los vasos sanguíneos del intestino, las larvas se distribuyen a los órganos y permanecen latentes como larvas somáticas (pulmones, hígado, riñones, útero, glándula mamaria y músculo esquelético), donde pueden permanecer enquistados o en periodo de desarrollo arrestado (quietud) por años sin desarrollarse, durante este periodo se encuentran latentes y forman granulomas ascaridiales (Flores, 1997; Cordero *et al.*, 1999; Yarsan *et al.*, 2002).

En las perras a partir del día 40 a 42 de gestación, las larvas somáticas que permanecen en quietud se vuelven a reactivar o a movilizar por cambios hormonales; estimulados por la prolactina durante el último tercio de la gestación en la perra, e infectan a los cachorros por vía transplacentaria y al nacimiento por vía galactógena (Flores, 1997; Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 1999; Kelsey, 2000; Mailzels, 2002; Overgaauw *et al.*, 2002).

Antes del parto se produce una muda y las larvas 3 (L-3) continúan su desarrollo inmediatamente después del nacimiento de los cachorros, en donde llegan al intestino y ahí maduran sexualmente en 3 a 4 semanas (Flores, 1997; Cordero *et al.*, 1999; Jhonstone, 2000; Laufer, 2002).

Las hembras caninas son un reservorio constante de la infección, produciendo larvas para cada nuevo cachorro descendiente (Mailzels, 2002; Redlus *et al.*, 2002). El 95.5 % de los cachorros lo adquieren por vía transplacentaria. Los cachorros parasitados después de 2 ó 3 semanas del nacimiento eliminan huevo del parásitos en las heces (Quiroz, 1999; Loukas *et al.*, 2000).

3.3 Infección Galactógena

La eliminación de larvas por la vía láctea, se inicia inmediatamente después del parto, su máximo lo alcanza en la segunda semana de lactancia y luego decrece paulatinamente. De esta manera las larvas se desarrollan

directamente hasta adultos en el intestino (Quiroz,1999; Maqbool *et al.*,1998; Laufer, 2002; Malbran, 2002).

Las perras que se reinfectan en la última fase de gestación o de lactación, contribuyen directamente a la infección de los cachorros lactantes y con ello, tras un periodo de prepatencia de 4 a 5 semanas, contaminando así el medio ambiente (Quiroz,1999; Loukas *et al.*, 2000; Malbran, 2002; Redlus *et al.*, 2002).

3.4 Infección por Huéspedes Paratenicos

Si los huevos de *Toxocara canis* son ingeridos por huéspedes no caninos, las larvas penetran la mucosa epitelial pero posteriormente permanecen en un periodo de desarrollo arrestado o quietud en diferentes tejidos; como; hígado, corazón, pulmones, cerebro, músculos y ojos (Maizels *et al.*, 2000; Radman *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Laufer, 2002).

Las larvas no muestran crecimiento, diferenciación morfológica o reproducción, y muestran una conducta migratoria, frecuentemente se dirigen a los músculos y tejidos nerviosos. Estas viajan alrededor del cuerpo, en esta fase se presentan los estados clínicos de larva migrans visceral u ocular cuando se trata de humanos (Maizels *et al.*, 2000; Radman *et al.*, 2000; Laufer, 2002).

Las larvas de *Toxocara canis* son capaces de infestar huéspedes accidentales como: ratas, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, codorniz, pollos, palomas, cerdos, el hombre, también caracoles, cucarachas y lombrices. Todos estos huéspedes actúan como transportadores. La supervivencia de las larvas somáticas se prolonga por largo tiempo de 3 a 6 meses o más (Flores, 1997; Maqbool *et al.*, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Takayanagi *et al.*, 1999; Malbrán, 2002; Redlus *et al.*, 2002).

En primates, la larva de *Toxocara canis* puede sobrevivir en la fase de desarrollo arrestado por más de 9 años. Los huevos de *Toxocara canis* también maduran a L-2 si son consumidos por un huésped paratenico como un roedor. Dentro del roedor, las larvas de *Toxocara canis* permanecen en los tejidos de cuerpo sin desarrollarse a menos que sean consumidos por una especie canina, la eliminación de huevos ocurre alrededor de 30 días (Takayanagi *et al.*, 1999; Johnstone, 2000; Maizels *et al.*, 2000; Maizels, 2002).

IV. Epidemiología

La Toxocariasis por *Toxocara canis* es una de las más importantes enfermedades parasitarias de perros y otros cánidos. Su distribución geográfica es cosmopolita con alta incidencia, patogenicidad e importancia como salud pública (Maqbool *et al.*, 1998; Maizels *et al.*, 2000; Radman *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001).

En muchas partes del mundo, cientos de perros domésticos se infectan con *Toxocara canis*. Las larvas adultas viven en el tracto gastrointestinal y ahí ovopositan para posteriormente ser excretadas en heces al medio ambiente. Las hembras adultas de *Toxocara canis* son muy prolíficas, se estima que puede producir 20,000 a 200,000 huevos por día y a partir del parásito intestinal las cargas se extienden de uno a varios cientos de larvas infectando a los animales y contaminando el ambiente con millones de huevos por día (Martínez *et al.*, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Rovedo *et al.*, 2000; Laufer, 2002; Magnaval, 2002; Malbrán, 2002; Yarsan *et al.*, 2002).

La lluvia, el viento y otros factores como las moscas, cucarachas y lombrices de tierra, producen la dispersión de los huevos, que permanecen en el suelo por varios meses y durante años. De esta manera el suelo se encuentra contaminado por huevos. El suelo así contaminado es de alto riesgo para los

perros que no están parasitados y para las personas que pueden infectarse en condiciones especiales (Canesel *et al.*, 2001; Malbrán, 2002; Redlus *et al.*, 2002).

Los huevos embrionados son resistentes a las condiciones del medio ambiente siempre y cuando exista humedad, temperatura adecuada; pudiendo permanecer hasta 2 años en el suelo. La evolución del huevo para desarrollar la segunda larva depende también de la adecuada temperatura y oxígeno (Maqbool *et al.*, 1998; Quiroz, 1999; Radman *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Magnaval, 2002).

La Toxocariasis en humanos representa una importante zoonosis, que tiene una extensa distribución mundial, pero con una mayor importancia en los países subdesarrollados o en las áreas con bajos niveles económicos (Martínez y Álvarez, 1998; Yamasaky *et al.*, 2000). En Estados Unidos de América se ha estimado que ocurren 10,000 casos anualmente en humanos por infecciones de *Toxocara canis*; siendo los más susceptibles los niños en edad preescolar y escolar ante esta agresión parasitaria (Taranto *et al.*, 2000; Redlus *et al.*, 2002),

La frecuencia con que el nemátodo *Toxocara canis* infecta al hombre ésta relacionada primordialmente con la prevalencia de la infección en perros, el grado y tipo de contacto entre el hombre y animales, así como de geofagia o la ingesta de fomites y otros objetos contaminados con heces de perros parasitados con el helminto. (Cremades, 1998; Martínez *et al.*, 1998; Kelsey, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Rutherford y Klein, 2001; Laufer, 2002)

La zoonosis afecta de manera particular a los niños desde que inician el gateo hasta menores de 10 años, en este periodo de vida es cuando las personas tienen menos hábitos higiénicos, tales como juegos que tengan contacto con la tierra, también cuando la familia tiene como mascota a un perro; favoreciendo así la transmisión por el estrecho contacto del niño y la mascota. (Maqbool *et al.*, 1998; Quiroz, 1999; Canesel *et al.*, 2001; Laufer, 2002; Malbrán, 2002).

Un perro de talla mediana excreta 136 gramos de heces por día y cuando los resultados de la infección por *Toxocara canis* son altos, existen aproximadamente 10,000 huevos por gramo de heces (Maqbool *et al.*, 1998). Los huevos del *Toxocara canis*, al ser excretados junto con las heces de los animales parasitados, contaminan el suelo; en dicho sitio pueden sobrevivir durante años debido a que presentan una gruesa protección que los hace resistentes a condiciones ambientales adversas y procesos de tratamiento de aguas residuales, que son utilizadas en el riego de los parques y jardines públicos. (Martínez *et al.*, 1998; Kelsey, 2000; Canesal *et al.*, 2001).

Estudios serológicos realizados sobre la prevalencia de toxocariasis humana, en diferentes países revelan los siguientes valores seropositivos; 2.5% Alemania, 37% España, 8.8% Irlanda, 19% Países Bajos, 5.8-36% República Checa, 18% República Eslovaquia, 10.9% en Jordania, 81% en Nepal, 3.6% Japón, 5.2% Cuba, 39% Brasil, 47.5% Colombia, 6.4% Estados Unidos de América y 16.1% Uruguay. (Martínez *et al.*, 1998; Laufer, 2002).

V. Patogenia

La patogénesis de la toxocariasis se atribuye al daño mecánico producido por la larva cuando migra a través de las vísceras y del grado de la inflamación en el huésped. (Khalid, 2000; Radman *et al.*, 2000).

El parásito sigue su ciclo biológico convencional como el nemátodo ascárido, entrando al huésped a través de la vía oral. La migración que realiza el *Toxocara canis* corresponde a la entero-neumo-traqueo-enteral, como en los cachorros. En el caso de reinfestaciones y animales adultos, la migración es entero-neumo-somática; al llegar las larvas al pulmón y regresar al corazón, en donde son lanzadas a la circulación general causando invasión visceral (Quiroz, 1999; Maizels *et al.*, 2000; Yamasaky *et al.*, 2000).

Esta migración también se presenta en los huéspedes accidentales. El proceso de desarrollo total del ciclo únicamente ocurre en perros y especies cánidas relacionadas. (Quiroz, 1999; Maizels *et al*, 2000; Yamasaky *et al.*, 2000).

El *Toxocara canis* presenta características llamativas que son de interés: una fase de habitación en el tejido que puede perdurar muchos años, una capacidad de cruzar la barrera placentaria e infectar a los fetos; un tropismo para el tejido neurológico en huéspedes paratenicos; la secreción de un sistema de glicoproteínas biológicamente activas que tienen la capacidad de soportar un ataque por el sistema inmune (Khalid, 2000; Loukas *et al.*, 2000; Maizels, 2002).

Las larvas ejercen una acción traumática en su recorrido al pasar por diferentes tejidos como son: pared intestinal, parénquima hepático y pulmonar, ruptura de capilares y alvéolos. En forma paralela ejercen acción expoliatriz que en este caso es hematófago e histófago y de líquidos tisulares. Concomitante a esto hay la acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad a nivel pulmonar y hepático puede ser manifiesto de la siguiente manera: tos con descargas nasales que llegan a ser mortales o bien desaparecen después de tres semanas. (Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 1999).

La eliminación de mudas, líquido de mudas, secreciones y excreciones, ejercen acción antigénica que puede, por una parte, causar una respuesta inmune positiva y, por otra, ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos. (Quiroz, 1999; Khalid, 2000).

Las larvas de *Toxocara canis* en la placenta y en feto a nivel de hígado, pulmón y cerebro ejercen acciones mecánicas, expoliatriz, tóxica y antigénica. El *Toxocara canis* en su localización intestinal se alimenta particularmente de contenido intestinal; sin embargo, esta acción expoliatriz es selectiva, utilizando nutrientes de naturaleza proteica, lípidos y carbohidratos, además de otros elementos. Esta acción es una competencia por los elementos nutritivos del

huésped, que se convierten en desnutrición para los caninos. (Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 1999).

Se ha registrado que las larvas latentes en los tejidos pueden durar hasta 9 años después de la infección en un huésped mamífero, mientras que en la incubación invitro permite que las larvas sobrevivan hasta por 18 meses. En ningún contexto se ha observado cualquier desarrollo morfológico, sin embargo, el parásito mantiene un alto rango metabólico, siendo dependiente (por lo menos invitro) en una fuente de glucosa y aminoácidos. Las larvas cultivadas secretan copiosas cantidades de glicoproteínas antígenas; estas glicoproteínas como la mucina; estas son secreciones que realizan las larvas nemátodas de *Toxocara canis*, ante una reacción inmunitaria por parte del huésped. (Loukas *et al.*, 2000; Maizels, 2002).

Cuando los humanos contraen la infección de la toxocariasis por ingestión de huevos de *Toxocara canis* embrionados, las larvas se dirigen al intestino donde las L-2 eclosionan, atravesando la pared intestinal y por vía del sistema porta emigran hacia los órganos y tejidos; algunos quedan atrapados en el hígado, pero otros se dirigen hacia los pulmones y dentro del sistema circulatorio donde se diseminan virtualmente a cualquier órgano. (Cremades, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Kelsey, 2000; Maizels *et al.*, 2000).

Generalmente el parásito no puede terminar su ciclo biológico en los humanos como lo hace en el perro que es el huésped natural (Kelsey, 2000). En este caso ocurre un arresto en el desarrollo, en donde la larva permanece por muchos meses o años en estos tejidos, y además aparecen evidencias de reacciones granulomatosas y otros modos de ataques inmunes en donde aparecen estas evidencias. (Cremades, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Tetteh *et al.*, 1999; Maizels *et al.*, 2000).

En los humanos hay dos tipos de síndromes de larva migrante que han sido identificados: larva emigrante visceral y larva migrante ocular. Raramente las dos enfermedades coexisten, a menos que haya una infección masiva. (Maqbool *et al.*, 1998; Rovedo *et al.*, 2000; Yamasaky *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001).

El síndrome de larva migrante, cuyas manifestaciones clínicas dependen del número de larvas, frecuencia de infección, respuestas inmunitarias y especialmente de la distribución de las larvas en los órganos y tejidos como el intestino delgado, hígado, pulmones, corazón, cerebro, músculos y ojos (Quiroz, 1999; Khalid, 2000; Rutherford y Klein, 2001; Canesel *et al.*, 2001; Yarsan *et al.*, 2002).

VI. Semiología

Las manifestaciones clínicas son variables y dependen del número de huevos ingeridos infestados, el número de larvas migratorias, frecuencia de la infección de órganos y tejidos. (Radman *et al.*, 2000; Redlus *et al.*, 2002).

Generalmente se observan trastornos en cachorros, ya que adultos adquieren resistencia a la enfermedad (Flores, 1997). Por lo tanto, los signos clínicos se presentan principalmente en cachorros y animales jóvenes. Las primeras manifestaciones en cachorros por la migración del *Toxocara canis* en los pulmones son tos con descargas nasales, que llegan a ser mortales o bien que desaparecen espontáneamente después de tres semanas (Quiroz, 1999; Redlus *et al.*, 2002).

La infestación prenatal cuando es masiva, los cachorros pueden morir entre las 48 y 72 horas postparto, ya que hay una gran cantidad de parásitos en intestino y estómago alterando la digestión de los cachorros el cual se manifiesta; en ocasiones con vómito acompañado de gusanos; otras veces hay diarrea, con la consecuente deshidratación y la capa del pelo hirsuto. La diarrea es de tipo

mucoide, el abdomen está distendido y al tacto hay dolor. (Quiroz, 1999; Johnstone, 2000; Redlus *et al.*, 2002). Si la infestación es moderada y sobreviven al periodo crítico anterior, a los 18 a 20 días de edad con frecuencia hay tos, seguida de la afección pulmonar. (Flores, 1997; Maqbool *et al.*, 1998).

El cuadro crónico de cachorros y perros es progresivo entre las 4 y 6 semanas de edad, presentan el vientre o abdomen distendido (ver figura 4), hay diarrea crónica e intermitente, están delgados, débiles, con piel arrugada, pelo áspero, sin brillo y mal estado general. Las mucosas están pálidas (Flores, 1997; Maqbool *et al.*, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 1999).

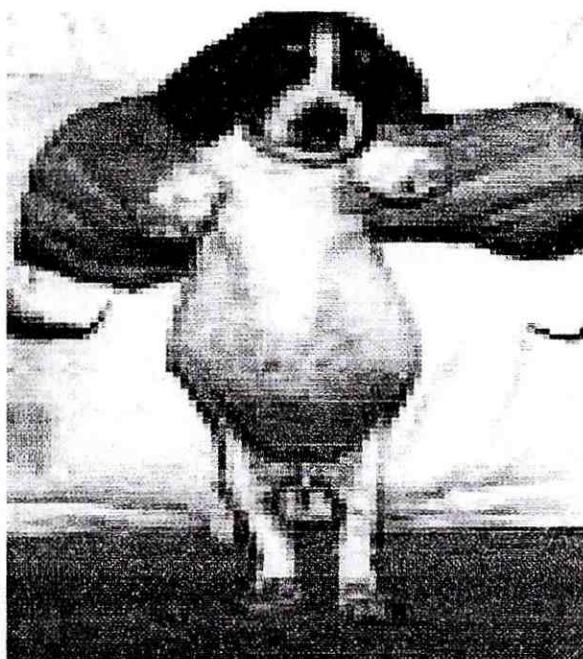


Figura 4. El abdomen distendido de un cachorro ante una infestación masiva por el parásito *Toxocara canis* (Johnstone, 2001).

El apetito es variado, oscilando entre muy voraz hasta la anorexia, a pesar de tener una buena alimentación. Pueden existir vómitos con expulsión de vermes por el hocico y a veces en las heces, también se pueden observar los vermes.

Hay prurito anal, obstrucción intestinal y dolor abdominal, a veces asociado con prolapso rectal y puede haber peritonitis secundaria. Igualmente puede haber manifestaciones nerviosas de diversa gravedad como: paresia, parálisis, convulsiones de duración limitada y rigidez muscular. (Flores, 1997; Maqbool *et al.*, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 1999).

VII. LESIONES

Las lesiones producidas en los perros por la migración larvaria da lugar a lesiones hemorrágicas en: hígado, pulmón, riñón, tejido muscular y cerebro; dependiendo del número serán mas o menos evidentes. (Gems *et al.*, 1996; Cordero *et al.*, 1999).

Los cachorros con infestación prenatal o antes de los tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios a través de los pulmones con exudado (Cordero *et al.*, 1999).

Las formas juveniles y los adultos de *Toxocara canis* en el intestino causan enteritis catarral, algunas veces con perforación intestinal y peritonitis, en los cachorros. Un estado de desnutrición es evidente con la presencia de un abdomen distendido y mucosas pálidas (Flores, 1997; Quiroz, 1999).

En los pulmones, aparecen focos múltiples amarillentos o rojizos de 0.5-3 mm, dispersos en todo el lóbulo pulmonar. Hay también neumonitis intersticial multifocal de que persiste hasta 7 semanas después del paso de las larvas (Gems *et al.*, 1996; Cordero *et al.*, 1999; Loukas *et al.*, 2000; Taranto *et al.*, 2000).

En el hígado, las lesiones miden 0.5-1.5 mm y están muy irregularmente distribuidas. También se observa hepatomegalia y al microscopio la infiltración de eosinófilos en la cápsula de Glisson y focos granulomatosos en el parénquima

con pequeñas hemorragias y necrosis celular local. (Gems *et al.*, 1996; Cordero *et al.*, 1999; Loukas *et al.*, 2000; Taranto *et al.*, 2000).

Los riñones, en el examen postmortem se dificulta el desprendimiento de la cápsula, que poseen zonas decoloradas irregulares en la superficie y focos blanquecinos de 0.5-1mm en la corteza. También hay lesiones similares en el bazo, diafragma y miocardio. (Cordero, 1999; Loukas, 2000; Taranto *et al.*, 2000).

VIII. DIAGNÓSTICO

Se hace con base en la identificación macroscópica y microscópica de los huevos y larvas en las heces, se encuentran varias técnicas coproparasitológicas como los métodos físicos (Taranto *et al.*, 2000), estos a su vez se dividen en dos grupos: sedimentación y flotación, con o sin centrifugación (Cordero *et al.*, 1999; Romairone, 2000; Nolan, 2002).

a) La Sedimentación: esta técnica tiene ciertas ventajas por ser económica, sencilla de realizar, de gran capacidad para grandes volúmenes de heces, especificidad para formas parasitarias de gran densidad; esta técnica se limita para el uso de la presencia de huevecillos de parásitos (Cordero *et al.*, 1999; Nolan, 2002).

Existen varias técnicas de sedimentación tales como la de Faust e Ingalls, con agua glicerada; Jahnes y Hodges, con alcohol etílico; Baroody y Most, de sedimentación y centrifugación y la de Van Somere, modificada por Gregoire, de detergente. (Cordero *et al.*, 1999; Nolan, 2002).

b) La Flotación: este procedimiento da buenos resultados para localizar e identificar los huevos de nemátodos. En esta técnica se dispersa una suspensión de material fecal en una solución de mayor densidad que los huevos del parásito. La diferencia en la gravedad específica hace que los

huevos se elevan a la superficie. La mayor parte de las partículas fecales caen hacia el fondo ya que su densidad es mayor que la de la solución. Los huevos se separan del material extraño y se concentran en una zona (Cordero *et al.*, 1999; Romairone, 2000; Nolan, 2002).

- c) Se utilizan soluciones hiperdensas para hacer flotar a los huevos y lo suficientemente inerte como medio de flotación. Las técnicas y las soluciones empleadas son las siguientes: técnica de Fulleborn, con cloruro de sodio, Método de Faust, con sulfato de zinc al 33%; el Método de Janeckso y Urbanyi, con biyoduro de mercurio; también se utilizan soluciones como el azúcar y el nitrato de sodio. Si se utiliza la centrifuga, el medio ideal es el azúcar. En caso de no recurrir a la centrifuga, la sustancia preferida será el nitrato de sodio. (Cordero *et al.*, 1999; Nolan, 2002).

Al examen microscópico se observan las características morfológicas del parásito, tales como: forma, tamaño y rasgos específicos (Romairone, 2000).

Al examen microscópico, los huevos de parásito pueden diferenciarse tomando como base su forma, tamaño, color, características de la membrana envolvente, estructura interna y otras peculiaridades morfológicas (Romairone, 2000).

Los huevos de nemátodos son, en su mayoría ovales o redondeados y de tamaño variable. La cápsula envolvente puede ser fina o gruesa, lisa o rugosa. Su interior está repleto de una sustancia oscura, granulada o sin fragmentar, sin llenar por entero la cavidad interna del huevo. En algunas especies de nemátodos como el *Toxocara canis*, el huevo al principio de la ovoposición ya exhibe en su interior una larva mas o menos desarrollada (embrión) (Cordero *et al.*, 1999; Guerrero *et al.*, 2000; Romairone, 2000.)

El diagnóstico de la infestación prenatal, puede realizarse por la historia clínica y los signos que muestran los cachorros; con frecuencia, los cachorros eliminan nemátodos espontáneamente con el vómito o en las deyecciones (Flores, 1997; Quiroz, 1999; Taranto *et al.*, 2000).

A la necropsia, mediante la observación de las lesiones hepáticas, pulmonares y renales, junto con la demostración directa de los nemátodos en el estómago, intestino delgados y a veces en los conductos biliares (Flores, 1997; Quiroz, 1999).

8.1. Técnicas de Diagnóstico

- a) Sistema de Inmunoabsorción de Anticuerpos Ligados a Enzimas (ELISA): el principio básico de esta técnica se basa en la detección de anticuerpos inmunoglobulinas G específicas de *Toxocara canis* (Bojanich *et al.*, 1998). Sin embargo la especificidad es baja, pueden encontrarse niveles de anticuerpos iguales o superiores en pacientes con Hidatidosis, Triquinosis, niños con enteroparásitos personas que eliminaron espontáneamente *Áscaris lumbricoides* e infectados con *Estrongiloides stercoralis* y pacientes con enfermedades no parasitarias como hepatitis B, artritis reumatoide y de causa indeterminada (Malbran, 2002). Se consideran positivas a partir de títulos elevados de anticuerpos específicos $>1/32$ (Martínez y Álvarez, 1998; Taranto *et al.*, 2000; Huh, 2002; Laufer, 2002; Malbran, 2002).
- b) Técnica de Western blot (+): esta ha resultado ser una herramienta más específica y confiable, la positividad de las fracciones de poco peso molecular (2428/30/35 kDa) resultó correlacionada con el *Toxocara canis* (Martínez y Álvarez, 1998; Taranto *et al.*, 2000; Huh, 2002; Laufer, 2002; Malbrán, 2002, Magnaval, 2002).
- c) Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR): la identificación de especies de *Toxocara* ha sido limitada (Laufer, 2002).

8.2 Diagnóstico diferencial

En los perros se diferencia de las siguientes enfermedades:

- a) Ancilostomiasis: Causada por *Ancylostoma caninum*, los signos pulmonares generalmente son inaparentes, sin embargo debido a la irritación en los bronquios y la tráquea, puede haber catarro, cambio de timbre de sonido canino y tos. Además produce diarrea de color oscura, debilidad general, emaciación, deshidratación y anemia. La piel está seca y el pelo se desprende fácilmente. (Birchard y Sherding, 1996; Quiroz, 1999; Carter, 2001).

Se diferencia de la toxocariasis en el abdomen distendido de cachorros menores de 3 meses. (Quiroz, 1999).

- b) Coccidiosis: Causada por la *Isospora canis*. Si la infección es masiva, los cachorros son más susceptibles, hay diarrea de tipo catarral y sanguinolenta, emaciación, anemia, debilidad y algunas veces se observan síntomas nerviosos y salivación (Quiroz, 1999; Carter, 2001). La diferencia con la toxocariasis son los signos nerviosos que presentan los perros infectados con *Isospora canis*. (Quiroz, 1999).

- c) Giardiasis: es causada por la *Giardia lamblia*. Es más común en cachorros, ya que presentan diarrea aguda o crónica, acompañada por la pérdida de peso, intestinal (Birchard y Sherding, 1996; Carter, 2001). Los signos de los que se diferencian la toxocariosis son vómito, tos y puede haber afección pulmonar. (Maqbool *et al.*, 1998)

- d) Tenias: el *Dipylidium caninum* se aloja en el intestino delgado, causa disminución de la condición corporal (emaciación), prurito anal cuando se presenta en el perineo, la capa del pelo es áspera, vómito, diarrea leve (Carter, 2001; Torres, 2001). La toxocariasis se puede diferenciar con los signos respiratorios que presenta esta enfermedad. (Maqbool *et al.*, 1998)

En los humanos se diferencia de las siguientes enfermedades:

- a) Cisticercosis: causada por el parásito *Taenia solium*; el cisticerco se desarrolla en el sistema nervioso central, en los ojos (causando pérdida o

disminución de la vista) y en el tejido muscular y cardiaco (Aluja y Villalobos, 2000; Laufer, 2002). La toxocariasis en el humano presenta daños en hígado, bazo y cerebro.(Canesel *et al.*, 2001)

- b) Toxoplasmosis ocular: el parásito intracelular *Toxoplasma gondii* produce la disrupción de la retina y del coroides del globo ocular, por lo que origina la retinocorioiditis, la lesión se caracteriza por una masa blanquecina con pliegues (Gross, 1998; Roberts y McLeond, 1999, Khalid, 2000). La toxocariasis presenta como diferenciación en que la larva migrante ocular, al morir el parásito origina liberación de toxinas y productos antigénicos, que provocan pérdida parcial o total de la visión. (Taranto *et al.*, 2000)
- c) Triquinosis: provocada por el nemátodo *Trichinella spiralis*, se caracteriza por afectar al sistema nervioso, pulmones y corazón. También causa hemorragia dolor abdominal de tipo cólico difuso, fiebre, dolor ocular, lagrimeo y mialgias generalizadas (Martínez, 2001; Laufer, 2002). La toxocariasis presenta como diferenciación en que la larva migrante ocular, al morir el parásito origina liberación de toxinas y productos antigénicos, que provocan pérdida parcial o total de la visión. (Taranto *et al.*, 2000)
- d) Gnastomosis: inflamatoria tisular causa una paniculitis eosinofílica nodular (García, 2001; Laufer, 2002). La toxocariasis en el humano presenta daños en hígado, bazo y cerebro.(Canesel *et al.*, 2001)

IX. Tratamiento

9.1 Fármacos Antihelmínticos Utilizados Para el Nemátodo *Toxocara canis*.

NOMBRE	VIA DE ADMON FECUENCIA Y DOSIS	EDAD Y PESOS MINIMOS
Albendazol	Oral/25mg/kg, 3 a 5 días	Cualquier edad y peso.
Citrato	Oral, 55-110 mg/kg, una sola	Cualquier edad y peso.
dietilcarbamazina	toma y repetir a los 10-20 días.	
Dietilcarbamazina (b)	Oral 6.6 mg/kg, una sola toma.	8 semanas y 1/2 kilo
Febantel (a)	Oral 25 mg/kg, una sola toma.	1 kg.
Febendazol	Oral/ diario durante tres a cinco días, 50 mg/kg	Cualquier edad y peso.
Oxibendazol (b)	Oral/ una sola toma, 5mg/kg	8 semanas y 1/2 kilo
Pamoato de pirantel	Oral/mensual, 10 mg/kg, si es menor a 2.5 kg de peso y 5 mg/kg, si es mayor a 2.5 kg	2 semanas
Prazicuantel (b)	Oral /20 mg/kg	1 mes y 1 kg.
Diclorvos	Oral / 10-12 mg/kg	2 semanas y 1 kg.
Levamisol	Oral / 10mg/kg	Cualquier edad y peso
Mebendazol	Oral / 22 mg/kg, 3 a 5 días	Cualquier edad y peso.
Nitroscanato	Oral / 50 mg/kg	Cualquier edad y peso.
Piperazina	Oral / 120-200 mg/kg	6 semanas
Selamectina	6 mg/ kg una vez al mes	Dosis única

CONTRAINDICACIONES:

- a) No utilizar en hembras gestantes,
- b) No utilizar en disfunciones hepáticas.

CUADRO 1. Fármacos antihelmínticos utilizados para el tratamiento del nemátodo *Toxocara canis*. (Bichard, 1996; Maqbool *et al.*, 1998; Quiroz, 1999; Nolan, 2002; Yarsan *et al.*, 2002. MacTier, 2000).

9.2 Antihelmínticos Comerciales.

Nombre Comercial	Fármaco y Concentración	Presentación y Dosis	Recomendaciones
Vermiplex (HOLLAND DE MEXICO)	Pamoato de pirantel. Suspensión 5 mg por 1 ml. Tableta: 25mg	Suspensión: 1ml por cada 1 kg de peso. Tableta: una por cada 5 kg de peso. Se debe administrar durante 3 días consecutivos.	El tratamiento se debe administrarse a partir de la 4 semana de edad, repitiéndose a los 21 días y posteriormente cada 4 meses.
Drontal Plus (BAYER)	Prazicuantel 50 mg Pirantel 144mg Febantel 150mg	Una tableta por cada 10 kg de peso	Repartir el tratamiento cada 6 meses o una vez al año.
Bendaval plus (HAL-VET)	Albendazol 300mg Prazicuantel 50mg	Una tableta por cada 10 kg de peso	
Vendaval (HAL-VET)	Albendazol 50 mg	Una tableta por cada 10 kg de peso	
Vermiplex Plus (HOLLAND DE MEXICO)	Pamoato de Pirantel 150 mg Febendazol 150mg Prazicuantel 50mg	Una tableta por cada 10 kg de peso Volver administrar cada 4 meses.	En parasitosis severas repetir a los 15 días.
Lopalato (NOVARTIS)	Nitroscanato	Una tableta de 100 mg por cada 2 kg de peso. Una tableta de 500 mg por cada 10 kg de peso.	
Mebendavedi (VEDI DE MEXICO)	Mebendazol 20 gr	Suspensión: 1 ml por 1 kg de peso	No exceder la dosis a más de 20 ml
Etozuril P.E. (CHINOIN)	Mebendazol 100 mg	Una tableta por cada 5 kg de peso, durante 3 días.	Repetir a los 15 días y después cada 3 meses

Nota: Para realizar un programa de desparasitación, es necesario realizar las pruebas de diagnóstico. (Prontuario de Especialidades Veterinarias, 2000).

CUADRO N° 2. Antihelmínticos comerciales.

X. PREVENCIÓN Y CONTROL

La participación dentro de la educación pública es necesaria para tomar las medidas preventivas necesarias contra las infecciones en humanos causadas por el *Toxocara canis*. Las parasitosis se concretan a llevar un tratamiento eficaz y practicando una buena higiene personal, mantener aseado el ambiente, recoger periódicamente las heces de los animales domésticos antes de que se diseminen los huevos infectivos por medio de la lluvia, insectos, o la migración activa de las larvas (Kelsey, 2000; Overgaauw *et al.*, 2002)

Muchos dueños de animales domésticos ignoran que sus mascotas representan un alto riesgo para la salud de ambos, ya que pueden llevar parásitos capaces de infectarlos. Una vez en el suelo tienden a seguir contaminando, los huevos infectados persisten por largos periodos de tiempo (Quiroz, 1999; Kelsey, 2000).

Los perros adultos deben ser supervisados a través de exámenes de diagnóstico semestrales o anuales y deben ser tratados con el antihelmíntico que corresponda a los nemátodos intestinales específicos. (Quiroz, 1999; Kelsey, 2000).

Se recomienda realizar las siguientes actividades para tomar las medidas preventivas necesarias en la eliminación del nemátodo *Toxocara canis*. (Quiroz, 1999; Kelsey, 2000).

- La infección se evita mediante el retiro frecuente y oportuno de las heces en el lugar donde vive el perro.
- Los perros deben mantenerse sobre una superficie fácil de limpiar, por ejemplo concreto.
- Impedir el ingreso de perros a las áreas para el recreo de los niños.
- Después de jugar en parques y jardines públicos o con el perro, se recomienda lavar las manos.

- Todos los animales deben ser tratados regularmente con antihelmínticos, en particular, las perras gestantes deben recibir un tratamiento profiláctico antes del parto, con el fin de reducir el potencial de contaminación en los nuevos cachorros.
- La erradicación puede ser difícil, pues las larvas enquistadas en órganos como el hígado, bazo y pulmón son resistentes al tratamiento (Johnstone, 2000; Huh, 2002; Malbran, 2002; Overgaauw *et al.*, 2002; Redlus *et al.*, 2002)
- Es recomendable desparasitar a los cachorros antes de la vacunación, para que el estado de la enfermedad parasitaria no interfiera con la inmunidad vacunal (Delaix, 1994; Reinoso 2002). Los perros adultos; y perras que no están en gestación se desparasitan 2 ó 4 veces al año (cada 3 ó 6 meses) dependiendo del nivel de riesgo (Delaix, 1994; Bichard y Sherding, 1996; Flores, 1997; Reinoso, 2002).

Las hembras reproductoras se emplea un programa de desparasitación al momento de ser apareadas así como 15 días antes de la fecha prevista del parto e inmediatamente después del parto (Delaix, 1994; Flores, 1997; Reinoso, 2002)

Se han comprobado que del 11% al 27% de los huevos de *Toxacara canis* continúa su desarrollo embrionario después de permanecer en soluciones desinfectantes de uso común, tales como el formaldehído, hipoclorito sódico al 2% y cloruro de benzalconio; incluso concentrados cinco veces más de lo recomendado a la práctica (Quiroz, 1999; Redlus *et al.*, 2002).

Las elevadas frecuencias de contaminación de áreas verdes, así como el alto porcentaje de este parásito, hacen necesario legislar estrictas medidas de control de excretas tanto en perros con dueño como de vagabundos; de esta forma, los seres humanos tendrán menor riesgo de adquirir toxocariasis al frecuentar lugares de esparcimiento (Martínez *et al.*, 1998).

El control de los perros vagabundos compete al respectivo ayuntamiento, el cual deben contar con instalaciones adecuadas para la recepción, mantenimiento, observación, eutanasia y cremación de estos animales perdidos o abandonados, ya que son un grave riesgo sanitario por ésta y otras enfermedades zoonóticas (Flores, 1997).

XI. MATERIALES Y MÉTODOS

La Colonia Valle Verde es una de las colonias ubicadas en la periferia de la Ciudad de Torreón Coahuila, México; la cual esta localizada geográficamente entre los meridianos 101° 41' y 105° 01' al Oeste del meridiano de Greenwich y paralelos 24° 59' y 26° 24' Latitud Norte en una altura sobre el nivel del mar de 1,151 m. El clima es semidesértico extremo con precipitación anual menor a 250 mm.

Este trabajo fue realizado en el periodo de primavera-verano, donde se recolectaron 100 muestras fecales seleccionadas al azar en la Colonia Valle Verde tomando en cuenta que la población canina total de esta colonia es de 500 perros bastando con el 20% de la población (100) para que sea aceptable el tamaño de la muestra. En cada recolección se lleno un formato donde se anota los cuidados que tienen los dueños con sus mascotas que a continuación se presenta:

INVESTIGACIÓN: Prevalencia de *Toxocara canis* en caninos

Fecha: _____ Muestra N°: _____

Nombre del perro: _____ Edad: _____

Raza: _____ Sexo: _____

Última desparasitación: _____ Producto utilizado: _____

Condición general del animal: Excelente Buena Regular Mala

Tipo de alimentación: Casera Comercial Otras Especifique _____

Lugar de alimentación: Tazón Suelo Otros Especifique _____

Lugar de hábitat: Traspatio Calle Azotea Dentro de la casa

Manejo: Correa Libremente

Acceso libre a la calle: Sí NO Ocasionalmente

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: _____

Teléfono: _____

Dirección: _____

Desea obtener los resultados: Sí NO

Muestra tomada por: _____

11.1 MATERIALES PARA EL DIAGNÓSTICO EN EL LABORATORIO

- Materia fecal de perros
- Microscopio compuesto
- Vasos de precipitado
- Mortero
- Coladores o cedazos
- Porta y cubreobjetos
- Solución de lugol al 5%
- Solución glucosada al 100%
- Centrifuga para análisis clínicos.
- Pipeta Pasteur
- Agua destilada

TÉCNICA DE FLOTACIÓN CON SOLUCIÓN GLUCOSADA

1. Tomar 2 gr. de excremento
2. Agregar 20 ml. de solución glucosada
3. Macerar perfectamente
4. Vertirlo a través de un colador a un vaso de precipitado

5. Centrifugar a 2000 r.p.m.
6. Tomar la muestra con un gotero de la superficie del líquido y depositar en el portaobjetos, agregarle una gota de lugol, colocar un cubreobjetos.
7. Observar al microscopio.

Para observar al microscopio las muestras se toman en cuenta:

- a) Utilizar un microscopio con platina móvil
- b) Examinar la muestra con el aumento menor, y si se tiene duda, utilizar un aumento mayor
- c) La preparación deberá ser completa y sistemáticamente examinada.
- d) Estandarizar el procedimiento examinado para poder comparar los resultados obtenidos

XII. RESULTADOS

Se obtuvieron 18 muestras positivas de un total de 100 recolectadas, donde se evalúan cada una de las condiciones en las que viven las mascotas.

A continuación se demuestra los resultados obtenidos en cada una de las 18 muestras que resultaron positivas.

CUADRO N° 3. RESULTADOS DE LAS 18 MUESTRAS POSITIVAS

N° de Muestra	*Condición General	Edad	*Tipo de Alimentación	*Lugar de Alimentación	*Lugar de Habitación	*Acceso a la Calle	*Última Desparasitación	Resultado
15	1	3	1	1	2	2	3	Positivo
24	1	2	1	1	2	2	2	Positivo
30	1	3	2	2	2	1	3	Positivo
38	1	3	1	1	1	2	3	Positivo
42	1	3	2	2	2	1	3	Positivo
43	1	2	1	1	1	1	2	Positivo
50	2	3	3	3	3	3	3	Positivo
58	1	2	1	1	1	2	2	Positivo
59	1	3	2	2	2	2	3	Positivo
60	1	3	2	2	1	2	3	Positivo
66	3	3	1	1	2	2	3	Positivo
70	1	2	3	2	3	3	2	Positivo
74	2	2	1	1	3	1	2	Positivo
81	1	3	1	2	3	1	3	Positivo
87	1	1	1	1	1	2	1	Positivo
90	1	3	1	1	2	2	3	Positivo
94	2	2	1	1	3	3	2	Positivo
98	2	3	1	1	2	1	3	Positivo

Rango para cada evaluación

Condición general:	1) Buena	2) Regular	3) Mala
Edad:	1) <6 meses	2) > 6 meses	3) De 1 año en adelante
Tipo de alimentación:	1) Comercial	2) Comercial y casera	3) Casera y/o desperdicios
Lugar de alimentación:	1) Tazón	2) Otros	3) Suelo
Última desparasitación:	1) <6 meses	2) > 6 meses	3) >1 año
Acceso a la calle:	1) Nunca	2) Ocasionalmente	3) Libremente
Lugar de habitación:	1) Casa	2) Traspatio	3) Calle

XIII. CONCLUSIONES

Dado los resultados obtenidos de esta investigación, se concluye que las condiciones en las que viven las mascotas como son: las condiciones generales de salud, edad, tipo de alimentación, lugar de alimentación, lugar de habidad, si tienen acceso a la calle o no, y su ultima desparasitación, influyen directamente en los resultados de este trabajo, siendo los mas descuidados los que resultaron positivos al estudio realizado, en este caso el 18%; el 82% restante resultó negativo al estudio ya que las condiciones antes mencionadas fueron óptimas y no fue necesario tomarlas en cuenta, ya que este estudio se enfocaba nada más en la prevalencia específica del parásito *Toxocara canis*.

Es necesario dar a conocer de manera clara a los dueños de las mascotas que salieron positivos, el riesgo que se tiene al convivir con perros que pueden infectar al hombre, y así mencionarle que una de las maneras para combatir las parasitosis es rompiendo el ciclo de vida del parásito, utilizando un antihelmíntico correcto para el tipo de parasitosis de su mascota.

XIV. LITERATURA CITADA

1. Aluja A. y Villalobos A 2000. Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos de México. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma Nacional de México. México Veterinaria México. Vol. 31 (3): 239-244
2. Birchard S., y Sherding R. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. McGraw-Hill Interamericana. México, pp. 824-830 p. 1747.
3. Bojanich M., Alonso J. y Chamorro A., 1998. Evaluación de antígenos de E/S de *Toxocara canis* para Tests Inmunoenzimáticos. Universidad Nacional del Noroeste. Argentina. <http://www.unne.edu.ar/cyt/medicina/m-030.pdf>.
4. Canesel A., Domínguez R., Otto C., Ocampos C. y Mendoca E.2001. Huevos infectivos de *Toxocara*, en arenas de plazas y parques de Asunción, Paraguay. Paraguay. Órgano Oficial de la Sociedad Paraguaya de Pediatría. Vol. 28 (2).
5. Cordero J. Rojo F., Martínez A., Sánchez M., Hernández S., Navarrete I., Diez P., Quiroz H. y Carralho M., 1999. Parasitología veterinaria. McGraw-Hill Interamericana
6. Cremades M. 1998. Parásitos en neumología. Unidad de Neumología, Hospital Francés de Borja. Valencia., España. Archivo Bronconeumol. Vol. 34: 501-508. http://www.separ.es/servicios/publicaciones/ArchivosDocs/1998/jnov98_08.pdf.
7. Cuellar C., Fenoy S., Águila c., and Guillén J. 2001. Isotype specific immune responses in murine experimental Toxocariasis. Departamento de Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense. Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz. Vol. 96 (4): 549-553. Madrid, España. <Http://memorias.ioc.fiocruz.br/964/413703.html>.
8. Delaix A., 1997. El mastín napolitano. Vecchi. Valencia., España. PP91-92 p 139. Barcelona, España
9. Flores A. 1997. Toxocariosis: zoonosis por nemátodos. Hospital Centro <http://www.veterinarea.org/ajfa/art31.htm>.

10. García L., Díaz S. y Osorio D. 2001. Reacción inflamatoria causada por larvas de *Gnathostoma sp* (nematoda: gnathostomatide) en músculos de aves citófagas en México. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma Nacional Autónoma de Colima. México. Veterinaria México. Vol. 32 (4): 264-270.
11. Gems D. And Maizels R. 1996. And abundantly expressed mucin-like protein from *Toxocara canis* infective larvae: the precursor of the larval surface coat glycoproteins. Center for Parasitic infections, Department of Biology, Imperial College of Science, Technology and Medicine. London, United Kingdom. Journal Medical Sciences. Vol. 93: 1665-1670.
12. Guerrero J. Chou S., Hobday M., smit R. And Eisenberg A. 2000. Introduction to parasitology. University of Pennsylvania. <http://cal.vet.upenn.edu/merial/>.
13. Hokelek M. and Lutwick L. 2002 Nematode infection. Ondokuz Mayıs University Medical School, Turkey. <http://emedicine.com/med/topic1594.htm>
14. Huh S. 2002. Toxocariasis. Hallym University College of Medicine, Korea. <http://www.emedicnine.com>
15. Inmuno Biological Laboratories. 2002. *Toxocara canis* IgG ELISA Hamburgo. http://www.ibl-hamburg.com/aa/engl/res58721_toxocara-canis-g_eia_le.pdf.
16. Johnstone C. 2000. Parasites and parasitic diseases of domestic animal University of Pensilvania. http://cal.nbc.upenn.edu/merial/Ascarids/asc_05a.html.
17. Kelsey D. 2000. Enteric nematodes of lower animals transmitted to humans: zoonoses. The University of Texas Medical Branch. <http://www.gsbs.utmb.edu/microbrook/ch091.htm>
18. Khalid F. 2000. Uveitis infecciosa. Archivos de la sociedad Española de Oftalmología. España. <http://www.oftalmo.com/seo/2000/04abr00/04.htm>
19. Laufer M. 2002. Toxocariasis. Departament of community Pediatrics. University of Miami and Jackson Memorial Hospital. <http://emedicine.com/ped/byname/toxocariasis.htm>

20. Loukas A., Hintz M., Linder D., Mullin N., Parkinson J., Tetteh K and Miazels R. 2000. A family of secreted mucins from the parasitic nematode *Toxocara canis* bears diverse mucin domains but shares similar flanking six-cysteine repeat motif. Institute of Cell, Animal and Population Biology and Department of Chemistry, University of Edinburgh, West Mains Road. Edinburgh. Journal of biological Chemistry. Vol. 275 (50): 39600-39607. <http://www.jbc.org>.
21. Maclean J. 1998. Nematodes: intestinal and systemic. McGill University Canada. <http://www.medicine.mcgill.ca/tropmed/txt/lecture4.htm>.
22. Magnaval J. 2002. Toxocarose ocular. Syndicat National des Ophthalmologistes de France. Toulouse, Francia. <http://cdround.to.11/THML/dir3.htm>.
23. Magnaval J., Fabre R., Maurieres P., Charlet J. And Larrad B 2002. Evey and visceral organs parasites. Laboratoire de Parasitologie, Toulouse, France. <http://cdround.to.11/HTML/dir3.htm>.
24. Miazels R. 2002. Biology of *Toxocara canis*. University of Edinburgh. <http://helios.bto.ed.ac.uk/icapb/miazels/organisms/toxocara/references.html>.
25. Miazels R., Tetteh K. And Loukas A. 2000. *Toxocara canis*: genes expressed by the arrested infective larval stage of a parasitic nematode. Institute of Cell, Animal and Population, Biology, University of Edinburgh, West Mains Road. Edinburgh. International Journal For Parasitology Vol. 30: 495-508. http://147.46.94.112/e_journals/pdf_i/2000/i06_200030416.pdf.
26. Malbrán C. 2002. Guía de prevención, procedimientos, diagnóstico y tratamiento de larvas migrantes. Parasitología Sanitaria de Buenos Aires, Argentina. <http://wwwmsal.gov.ar/html/site/pngcam/norma/anexo6.PDF>.
27. Maqbool A., Razas S., Hayat C. and Shafiq M. 1998. Prevalence and chemotherapy of Toxocariasis in the dog in Faisalabad (Punjab), Pakistan. Department of Clinical Medicine and Surgery, Faculty of Veterinary Science. University of Agriculture. Faisalabad, Pakistan. Veterinarski Arhiv Vol. 68 (4): 121-125. http://www.vef.hr/vetarhiv/684/maqbool.htm#_blank.

28. Martínez I., Fernández A., Vázquez O. y Ruiz A. 1998. Frecuencia de *Toxocara canis* en perros y en áreas verdes del sur de la ciudad de México, Distrito Federal. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. México. Veterinaria México Vol. 29:239-244.
29. Martínez I., Vázquez O., Romero R., Gutiérrez M., García Y., Fernández A. y Campos T. 2001. Búsqueda de *Triquinella spiralis* en carne de cerdo que se expende en carnicerías del Distrito Federal. Departamento de Atención a la Salud, Laboratorio de Parasitología. Universidad Autónoma Metropolitana de Xochimilco. México. D.F. Veterinaria México 32 (2) 141-144.
30. Martínez R. y Álvarez J. 1998 Enfermedad respiratoria del inmigrante, Archivo Servicio de Neumología, Hospital Clínico San Carlo, Universidad Complutense. Madrid. Archivo Bronconeumol Vol. 34: 344-352.
31. McTier, T.L, Siedek, E.M. 2000 Efficacy of selamectina against experimentally induced naturally acquired ascarid (*Toxocara canis* and *Toxocara leonina*) infection in dogs. *Veterinary Parasitology* 91 (2000) 333-345.
32. Morand S. And Sorci G. 1998. Determinants of life-history evolution in nematodes. Laboratoire de Biologie animale, Université de Perpignan, Université Pierre et Marie Curie, Paris, France. *Parasitology Today*. Vol. 14 (5): 193-196
33. Myers P. 1995. *Toxocara canis* (intestinal roundworm). University of Michigan Museum of Zoology. http://animaldiversity.ummz.umich.edu/nematoda/ascarioidea/ascarodina/ascariidae/toxocara_canis.html.
34. Nolan T. 2002. *Toxocara canis*. U.S.A. http://www.cal.vet.upenn.edu/dxendopar/parasitepages/ascarids/t_canis.htm
35. Overgaauw p., Okkens A., Bevers M. and Kortbeek L. 2002. Incidence of parent *Toxocara* infection in bitches during the oestrous cycle. Department of Clinical Sciences of Companion animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Utrecht. Netherlands. University of Utrecht, Netherlands. <http://library.uu.nl/digiarchief/dip/diss/01754824/c6.pdf>.

36. Prontuario de especialidades veterinarias. 2000. 20° ed. Ediciones PML. P. 856. México.
37. Quiroz H. 1999. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos 8° ed. Limusa. México, pp 404-412. P 876.
38. Radman N., Archellis S., Fonrouge R., Guardis M. and Linzitto O. 2000. Human Toxocarosis its seroprevalence in the city of La Plata. Laboratorio de Parasitosis Humanas y Zoonosis Parasitarias, Facultad de Ciencias Veterinarias. Buenos Aires, Argentina. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Vol. 95 (3): - 281-285. <http://memoras.ioc.fiocruz.br/953/3866.pdf>.
39. Redlus h., Berg M., Daniels J., Lange A., Matunis D. And Antas L. 2002. Roundworm infections in dogs. Columbus Central Veterinary Hospital and Emergency clinic. Columbus. <http://www.ccvh.net/canine/roundwor.pdf>.
40. Reinosos R. 2002. Plan de vacunación y desparasitación en perros. Venezuela. <http://mascotasconsentidas.com/cuidando/vacunaciondesparasitacionperros001.php>.
41. Roberts F. And McLeond R. 1999. Pathogenesis of Toxoplasmic retinochoroiditis. Department of Pathology, University of Chicago. Chicago Parasitology Toda. Vol. 15(2): 51-57.
42. Romairone A., 2000. Coprología clínica canina y felina. <http://www.diagnosticoveterinario.com/parasitologia/coprologia.htm>.
43. Rovedo E., Jörg M., Barros J. y Traducci S. 2000. Toxocariasis (larva visceral migrante). Hospital Materno Infantil de Mar de Plata, Centro Médico de Mar de Plata. Venezuela. <http://www.serologia.com.ar/toxo/toxoc1.htm>.
44. Rutherford K. And Klein J. 2001. Toxocariasis. Kids health. Québec, Canadá.
45. Takayanagi T., akao N., Suzuki R., Tomoda M., Tsukidate S. And Fujita K. 1999. New animal model for human ocular Toxocariasis: ophthalmoscopic observation. Department of Medical Zoology, Faculty of Medicine, Tokyo Medical and Dental University. Tokyo, Japan. Journal Ophthalmology. Vol.83: 967-972.. <http://bjournal.bmjournals.com/cgi/content/full/83/8/967#SEC3>.

46. Taranto N., Passamonte L, Marinconz R., Marzi M., Cajal S. y Malchiodi E. 2000. Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el Chaco Salteño, Argentina. Instituto de investigaciones en Enfermedades Tropicales, Universidad Nacional de Salta. Argentina. Medicina Vol. 60 (2) 217-220. <http://www.medicinabuenaosaires.com/vol60-00/2/parasitosis.htm>.
47. Tetteh K., Loukas A., tripp C., Maizels R. 1999. Identification of abundantly expressed novel and conserved genes from the infective larval stage of *Toxocara canis* by an expressed sequence tag strategy. Institute of Cell, Animal and Population Biology, University of Edinburgh. Edinburgh. Journal Infeciton and Inmunity. Vol. 67 (9): 4771-4779.
48. Torres M. 2001. Cestodos intestinales. U.S.A. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/udas/parasitologia/archivos/cestodos.ppt>.
49. Yamasaky H., Araki K., Kim P., Zasmy N., Wah J. Taib R. And Aoki T. 2000. Development of a highly specific recombinant *Toxocara canis* second-stage larva excretory-secretory antigen for immunodiagnosis of human Toxocariasis. Department of Microbiology, National Institute of Public Health. Tokyo, Japan. Journal Of Clinical Microbiology. Vol. 38 (4): 1409-1413.
50. Yarsan E., Celik S., Eraslan G. And Aycicek H. 2002. Effects of albendazole treatment on lipid peroxidation of healthy and *Toxocara canis* infected mice. Universidad de Anckara, Facultad de Veterinaria, Departamento de la Farmacología y Toxicología. Ankara, Turkia. Isarel Veterinary Medical Association. Vol 57 (2). http://www.isrvma.org/article/57_1_3.htm.