

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**IMPORTANCIA DEL NEMÁTODO *Toxocara canis* EN LA
SALUD PÚBLICA**

POR

WILFRIDO RIVERA RAMÍREZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2002

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**IMPORTANCIA DEL NEMÁTODO *Toxocara canis* EN LA SALUD
PÚBLICA**

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

WILFRIDO RIVERA RAMÍREZ

ASESOR :

M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

COLABORADOR:

M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

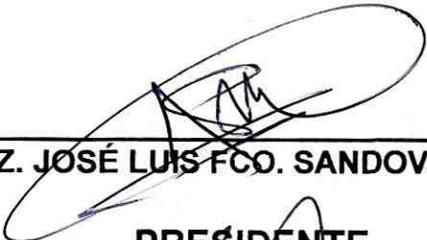
COLABORADOR:

M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**IMPORTANCIA DEL NEMÁTODO *Toxocara canis* EN LA
SALUD PÚBLICA**



M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

PRESIDENTE



M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
VOCAL



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL



M.C. EZEQUIEL CASTILLO ROMERO
VOCAL SUPLENTE

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

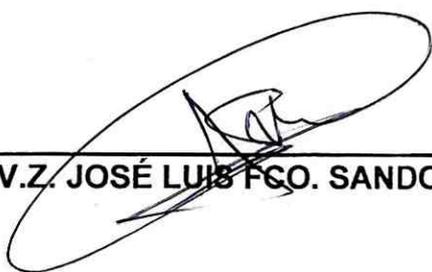
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**IMPORTANCIA DEL NEMÁTODO *Toxocara canis* EN LA
SALUD PÚBLICA**

MONOGRAFÍA

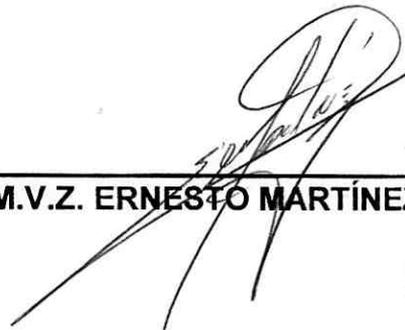
APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. 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

Superarse es crecer y desarrollarse sin importar las dificultades y distancias por muy grandes que sean.

Superarse es saber Vencerse a sí mismo. Competir consigo mismo, esforzarse y rendir al máximo todo el tiempo.

Tiempo para valorar el Tiempo...

Conocerse para valorar en Tiempo las propias Cualidades, aceptar las Limitaciones y aprender a vencer las Debilidades.

Esto no se logra en un plan de 5 Días y se necesitan mas de 5 Años para que, el Fiel de la Balanza de la Vida nos dé el resultado de las Cualidades y Defectos Personales.

Es difícil superarse cuando sé esta solo y alejado de los Seres más Queridos; pero teniendo unos Amigos, y personas Adultas que nos orienten en quienes confiar, que nos Enseñen sus Experiencias y que además les preocupe nuestro desarrollo, eso nos involucra para también obligarnos para ayudar a todos nuestros semejantes.

Dedicar tiempo para recordar a la Familia y a los Amigos que no están cerca de nosotros. Eso Reconforta el espíritu y nos alienta a seguir adelante con el Reto para seguir mas adelante en busca del éxito.

Recuerdo que alguien me presento una Reflexión Personal muy sencilla para evaluar algo de nuestro paso por la Vida.

- Que Fui...

- Que Soy...

- Y Que Seré...

Esto tal vez pueda motivarnos para ser los Mejores, a Superarnos y Aprender como Disfrutar con mucha Alegría, de la Naturaleza y de la Vida.

Me recuerdo un pensamiento, que cuando fui niño, escuche de mis mayores.

“ TRATA DE DEJAR ESTE MUNDO EN MEJORES CONDICIONES DE CÓMO LO ENCONTRASTE Y DE ESA MANERA SERAS MUY FELIZ, SABENDO QUE HICISITE LO MEJOR HACIA TUS SEMEJANTES ”

Ese es el reto a vencer.....

DEDICATORIA

En honor a mi querido padre Francisco Rivera, quien siempre ha estado conmigo para apoyarme e inculcarme tres motivos para vencer a la adversidad y seguir siempre adelante en mis travesías.

A mi madre Marisela Ramírez, por estar pendiente de mí y cuidando que nada me hiciera falta; a pesar de estar distanciada, todos estos años ha estado presente en mi corazón.

A mis hermanos Francisco Xavier, Fabiola Karina, Carlos Antonio y Martha; quienes se han preocupado por mí en todo momento y también por compartir su pan, para que yo no pasará hambre.

A mi eterno y gran amigo Villa donde quiera que se encuentre, un día me dijo que para ser alguien en la vida y tener fortuna, tenía que orientar mi brújula y trazar el azimut hacia el Norte.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por darme salud, fuerza, inteligencia y por darme vida para concluir mis estudios a nivel licenciatura.

Ha Angélica Suárez por apoyarme logísticamente y por ayudarme a enfrentarme con la mirada siempre arriba a mis rencores y miedos.

A mis amigos Laura R. Martínez, Marco A. Pérez y Carlos A. Parada por ser mis compañeros de equipo y por mantenernos unidos en los buenos y malos momentos, aun después de haber terminado la carrera profesional.

Al M.V.Z. Francisco Sandoval y al M.V.Z. Carlos R. Rascón por ser mis asesores y por ayudarme a terminar esta monografía.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
I. GENERALIDADES DE LOS NEMÁTODOS	3
II. TOXOCARIASIS	7
2.1 Agente Etiológico.....	7
2.2 Sinonimias.....	7
2.3 Clasificación Taxonómica.....	7
2.4 Morfología.....	8
III. CICLO BIOLÓGICO	11
3.1 Infección Directa.....	12
3.2 Infección Transplacentaria.....	13
3.3 Infección Galactógena.....	14
3.4 Infección por Huéspedes Paraténicos.....	15
IV. EPIDEMIOLOGÍA	16
V. PATOGENIA	19
VI. SEMIOLOGÍA	23
6.1 Semiología en Caninos.....	23
6.2 Semiología en Humanos.....	25
VII. LESIONES	27
7.1 Lesiones Generales.....	27
7.2 Lesiones Específicas.....	28
7.3 Lesiones en Humanos.....	28

VIII. DIAGNÓSTICO	31
8.1 Diagnóstico en caninos.....	31
8.2 Diagnóstico en humanos.....	34
8.2.1 Técnicas de diagnóstico.....	34
8.3 Diagnóstico Diferencial.....	36
IX. ANTIHELMÍNTICOS (TRATAMIENTO)	37
9.1 Programa de Desparasitación.....	37
9.2 Fármacos Antihelmínticos Utilizados Para el Nemátodo <i>Toxocara</i> <i>canis</i>	39
9.3 Antihelmínticos comerciales de uso Común.....	40
X. CONTROL Y PREVENCIÓN	40
XI. CONCLUSIÓN	44
XII. LITERATURA CITADA	45

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Patogenia de larva migrante en el humano.....	23
Tabla 2. Comparación morfológica larvaria del <i>Toxocara canis</i> con otras larvas de nematodos comunes en los caninos.....	32
Tabla 3. Comparación del huevo de <i>Toxocara canis</i> con otros huevos de nematodos caninos.....	33
Tabla 4. Fármacos antihelmínticos utilizados para el nemátodo <i>Toxocara</i> <i>canis</i>	39

Tabla 5. Antihelmínticos comerciales de uso común.....	40
---	----

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Se muestra la distribución mundial de las helmintiasis intestinales que se representan un problema en la salud pública.....	3
Figura 2. Huevo de <i>Toxocara canis</i>	8
Figura 3. Larvas de <i>Toxocara canis</i>	9
Figura 4. Ciclo biológico y estadios larvarios del nemátodo <i>Toxocara canis</i>	11
Figura 5. El abdomen distendido de dos cachorros ante una infestación masiva por el parásito <i>Toxocara canis</i>	25
Figura 6. Patogenia y lesiones generales en donde la larva del <i>Toxocara canis</i> daña a diferentes órganos.....	29
Figura 7. Endoftalmitis en el ojo izquierdo de un niño causada por <i>Toxocara canis</i>	30

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 infecciones parasitarias constituyen un serio problema en caninos menores a un año (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 (Cuéllar *et al.*, 2001; Magnaval, 2002).

Generalmente los mas expuestos y afectados son los niños, ya que son los que con mayor frecuencia tienen contacto con el suelo contaminado por excremento o geofagia (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 (Hökelek y Lutwick, 2002).

A partir de 1920, experimentos permitieron encontrar larvas en los tejidos de los mamíferos a quienes se había hechos 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 como se observa en la figura 1. Está conformado por dos grupos básicos: nemátodos y platelmintos (Maclean, 1998).

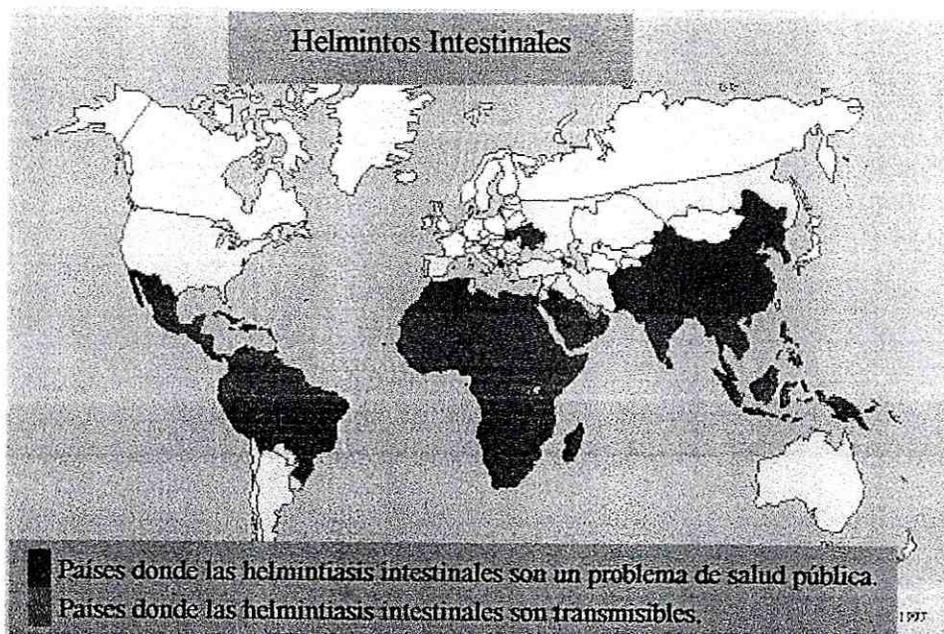


Figura 1. Se muestra la distribución mundial de las helmintiasis intestinales que representan un problema en la salud pública (Maclean, 1998).

Los nemátodos comúnmente son llamados gusanos redondos porque, como su nombre lo 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, músculo, sexual.
- Desarrollo por mudas (muda de cutículas).
- Sexos separados
- Reproducción y desarrollo (huevo, fertilización del huevo, huevo embrionado, muda a larva 4 adulta) (Maclean, 1998; Hökelek y Lutwick, 2002).

Muchos nemátodos viven libres y otros juegan un papel ecológico como procesos de descomposición y depredadores de microorganismos. Un número de estos afectan directa o indirectamente a través de los animales domésticos (Myers, 1995). Se estima un millón de casos por ascariasis existentes en el mundo (Hökelek y Lutwick, 2002).

Los nemátodos increíblemente son los mas abundantes, se han reportado cerca de 90,000 nemátodos en una sola manzana en descomposición. Otros afirman la existencia de 236 especies que vivían en unos centímetros cúbicos de fango. El número aproximado de especies es alrededor de 12,000, pero el número verdadero puede estar cercano a los 500,000 especies de nemátodos (Myers, 1995).

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 (Hökelek y Lutwick, 2002).

Los ascáridos están rodeados por una capa fuerte, flexible llamada cutícula. La cutícula es secretada y cubierta por un estrato de células epidérmicas. Su sistema nervioso es simple y consta de un anillo de tejido nervioso alrededor de la faringe que da lugar a los nervios dorsales y ventrales que corren a lo largo del cuerpo (Myers, 1995).

Los nemátodos se mueven por la contracción de los músculos longitudinales. Porque su presión interna es alta, esto causa que el cuerpo sea bastante flexible, y los movimientos del animal son hacia atrás y hacia delante. Los cilios o flagelos no están presentes (Myers, 1995; Hökelek y Lutwick, 2002).

La mayoría de los nemátodos son dioicos. La fertilización ocurre cuando los machos utilizan su espina copuladora especial sobre el tracto reproductivo de la hembra en donde depositan los espermatozoides (Myers, 1995; Morand y Sorci, 1998).

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 nematodas (Guerrero *et al.*, 2000).

Bajo circunstancias normales cuando un huésped es infectado con un nemátodo, el desarrollo del parásito comienza inmediatamente y continua 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 Larva 4) y el período prepatente se prolonga algunas veces por semanas o meses (Morand 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 período 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 en el huésped a la necropsia (Morand y Sorci, 1998; Guerrero *et al.*, 2000; Hökelek 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 período de condiciones climáticas ásperas, hostiles a la supervivencia de su prole, arrojando 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 (Morand 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 nemátodos, particularmente los ascáridos y espiruridos. Esta forma de desarrollo arrestado a menudo se llama "quietud"

puesto que es una parte intrínseca del ciclo biológico, no es una opción y no es accionado por influencias externas (Guerrero *et al.*, 2000; Maizels, 2002).

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 la boca provista con 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:	Nematelmitó
Clase:	Nematoda
Orden:	Ascaridida
Superfamilia:	Ascaridoidea
Familia:	Ascarididae
Genero:	<i>Toxocara</i>
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 3 (Cordero *et al.*, 1999; Kelsey, 2000; Magnaval, 2002).

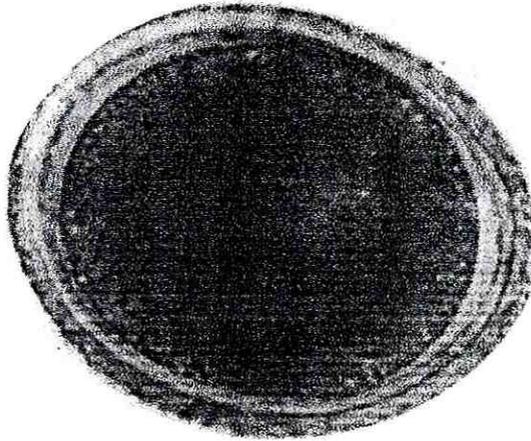


Figura 2. Huevo de *Toxocara canis* (Magnaval *et al.*, 2002).

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 las 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 por 0.2 mm de diámetro y tienen forma de punta de lanza , ver figura 4 (Cordero *et al.*, 1999; Kelsey, 2000; Huh, 2002; Magnaval, 2002).

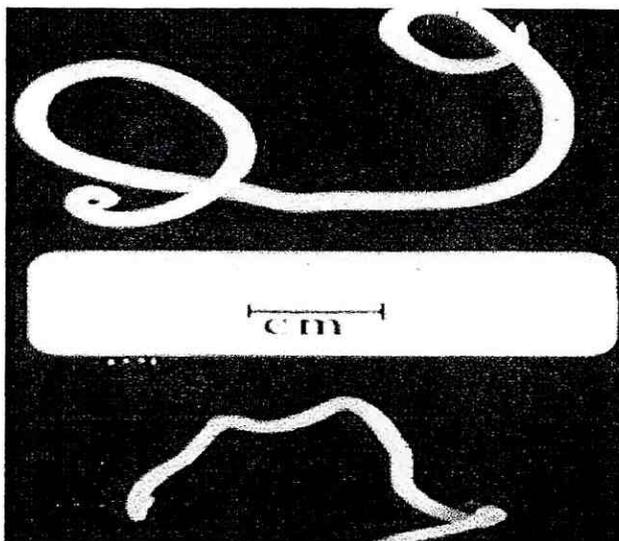


Figura 3. Larvas de *Toxocara canis* (Magnaval *et al.*, 2002).

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).

Se han identificado una gran variedad de compuestos inorgánicos en la cutícula; entre estos se encuentran aminoácidos, proteínas, carbohidratos, lípidos, ARN (ácido ribonucleico), ácido ascórbico, ATP (adenosin trifosfato) y hemoglobina (Guerrero *et al.*, 2000; Loukas *et al.*, 2000).

La cutícula funciona como un esqueleto hidrostático para los nemátodos. Puesto que las cavidades del cuerpo de los nemátodos contienen líquidos presurizados, la cutícula sirve para mantener constante el diámetro de su cuerpo

ante la presión de los líquidos. Las capas cuticulares son simultáneamente radiales, por lo tanto permiten la flexibilidad longitudinal del nemátodo haciendo que éste se estire longitudinalmente (Guerrero *et al.*, 2000; Kelsey, 2000; Loukas *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 del *Toxocara canis* se muevan de manera sinusoidal u ondulatoria entre las partículas del suelo o que nadan en los fluidos corporales del huésped (Guerrero *et al.*, 2000; Loukas *et al.*, 2000).

III. CICLO BIOLÓGICO

Tiene cuatro rutas o vías de infección (ver figura 2):

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

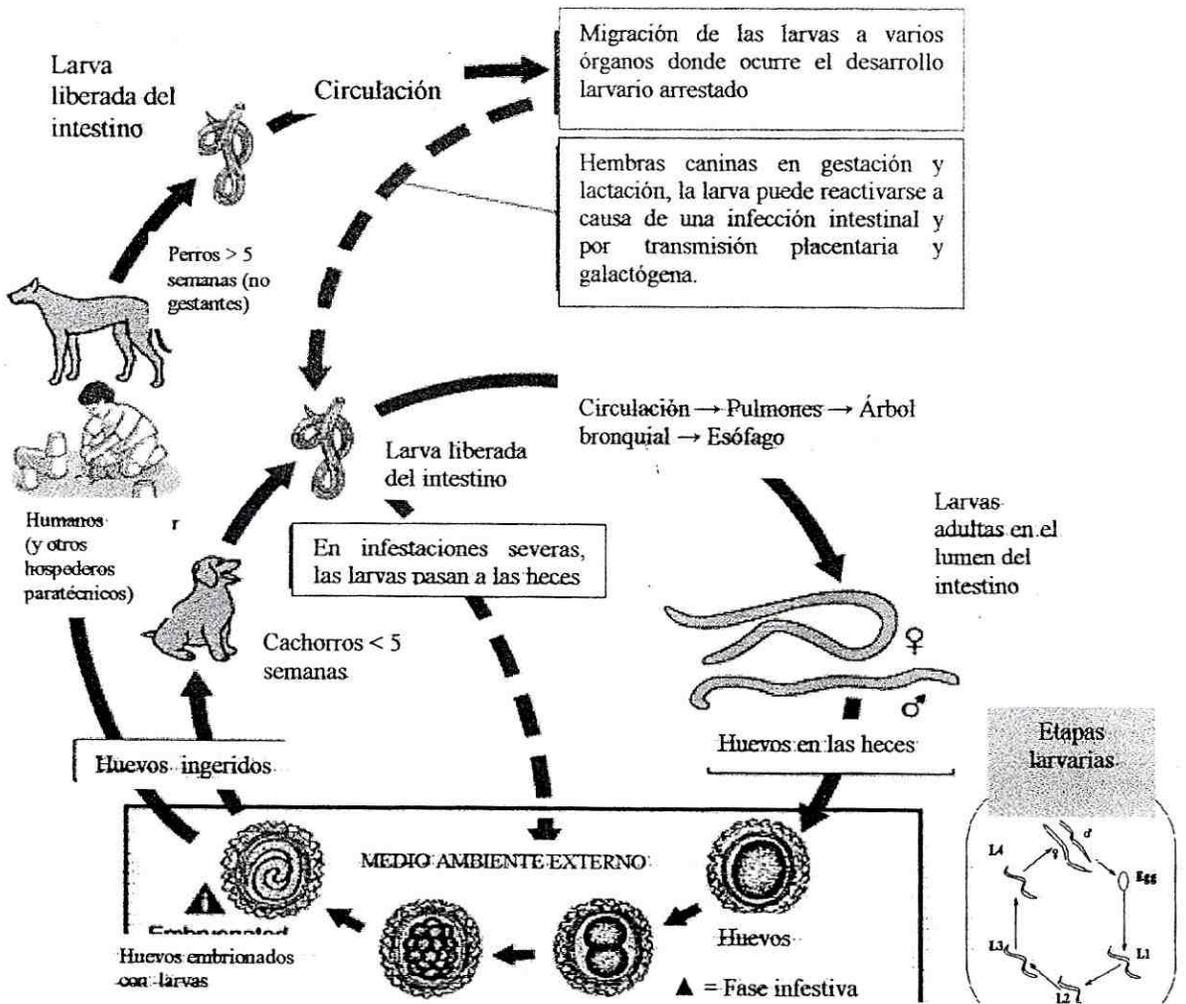


Figura 4. Ciclo biológico y estadios larvarios del nemátodo *Toxocara canis* (Guerrero *et al.*, 2000; Centers Disease Control^b, 2002).

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 larva 1 (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 libres las 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 espermias 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 o 5 semanas después de la infección inicial los huevos salen en las heces (Myers, 1995; Cordero *et al.*, 1999; Johnstone, 2000; Center Disease Control^b, 2002; 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 denominan 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, glándulas mamarias 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; Johnstone, 2000; Kelsey, 2000; Center Disease Control^b, 2002; Laufer, 2002).

Las hembras caninas son un reservorio constante de la infección, produciendo larvas para cada nuevo cachorro descendiente (Maizels, 2002; Redlus *et al.*, 2002). Entre el 95.5% y el 98.5% de los cachorros, los adquiere por vía transplacentaria. Los cachorros parásitados después de 2 ó 3 semanas del nacimiento eliminan huevos del parásito en las heces (Quiroz, 1999; Loukas *et al.*, 2000).

3.3 Infección Galactógena

La eliminación de larvas por la leche, 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; Malbrán, 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 período de prepatencia de 4 a 5 semanas, contaminando así el medio ambiente (Quiroz, 1999; Loukas *et al.*, 2000; Malbrán, 2002; Redlus *et al.*, 2002).

3.4 Infección por Huéspedes Paraténicos

Si los huevos de *Toxocara canis* son ingeridos por huéspedes no caninos, las larvas penetran la mucosa epitelial pero posteriormente permanecen en un período de desarrollo arrestado o quietud en diferentes tejidos como hígado, corazón, pulmones, cerebro, músculos y ojos (Maizels *et al.*, 2000; Radman *et al.*, 2000; Caneset *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 paraténico 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; Canese *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, 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 America 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; Centers Disease Control^b, 2002; 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; Center Disease Center^b, 2002; Laufer, 2002; Malbrán, 2002).

La infección en los humanos es también adquirida por la ingestión de carne sin cocer adecuadamente de animales paratécnicos como; conejos, pollos, cerdos y vacas infectados con la larva del *Toxocara canis* (Radman *et al.*, 2000).

Las áreas alrededor de la casa, lugares de recreo donde juega el niño, patios de escuelas, jardines de casas de familiares o terrenos de juego, parques públicos, con frecuencia tiene huevos de ascáridos, en muchos casos ya embrionados; son los sitios ideales para contraer la infestación (Flores, 1997; Martínez *et al.*, 1998; Rovedo *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Rutherford y Klein, 2001; Huh, 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 a procesos de tratamiento de aguas residuales, que son utilizadas en el riego de los parques y jardines públicos (Martínez *et al.*, 1998; Kelsey, 2000; Canesel *et al.*, 2001).

Sin embargo, los huevos evacuados por el animal canino son infestantes para un extenso rango de huéspedes paraténicos, incluyendo a los humanos que sufre la infestación y el desarrollo larvario, denominado larva migras en cualquier edad. En este caso la larva infestante emerge de los huevos e invade los tejidos blancos, después entran al cerebro y músculos (Tetteh *et al.*, 1999; Maizels *et al.*, 2000; Canesel *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, 13% 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 un modelo importante para los nemátodos presentando 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 paraténicos; 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 histófaga 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 (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 alimentan 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 puede durar hasta 9 años después de la infección en un huésped mamífero, mientras que en la incubación *in vitro* 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 *in vitro*) en una fuente de glucosa y aminoácidos. Las larvas cultivadas secretan copiosas cantidades de glicoproteínas antigenas. Estas glicoproteínas como la mucina son secreciones que realizan las larvas nematodas de *Toxocara canis*, ante una reacción inmunitaria por parte del huésped (Loukas *et al.*, 2000; Maizels, 2002).

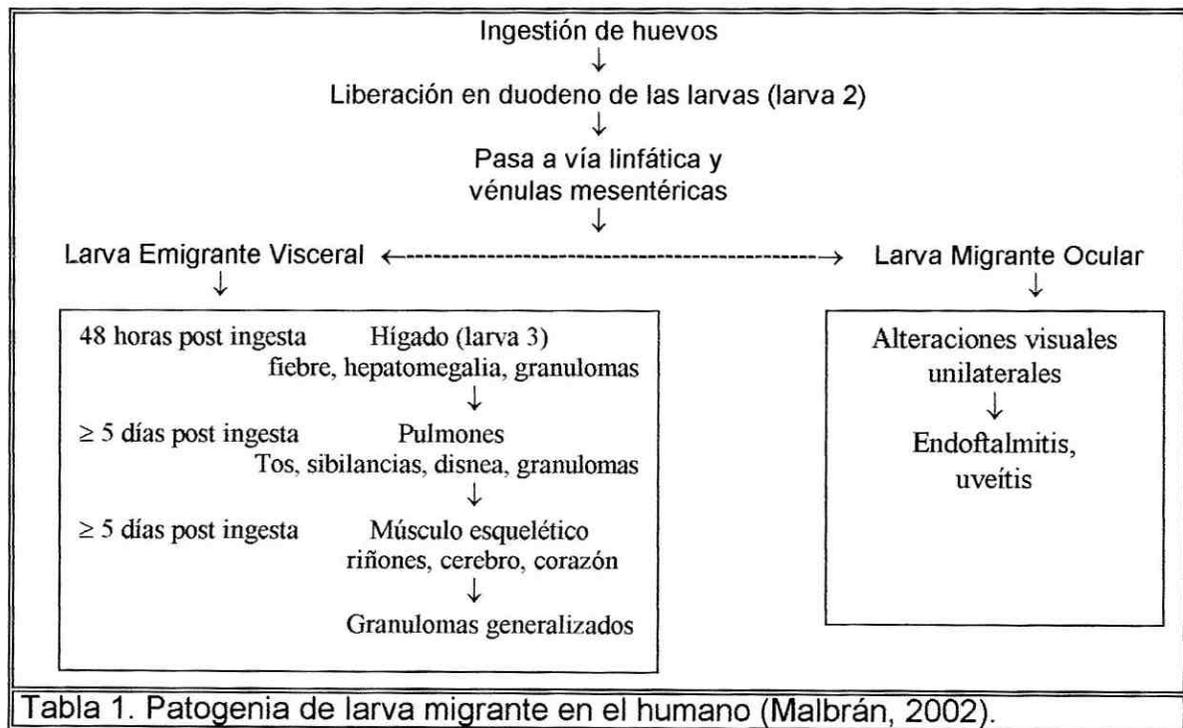
Cuando los humanos contraen la infección de la toxocariasis por ingestión de huevos de *Toxocara canis* embrionados. Las larvas se dirigen al intestino donde las L-2 eclosionan, atraviesan la pared intestinal y por vía del sistema porta emigran hacia los órganos y tejidos; algunos quedan atrapados en 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). (ver tabla 1)

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 fuera de promover su crecimiento o diferenciación, y además aparecen evidencias de reacciones granulomatosas y otros modos de ataques inmunes (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; Cuéllar *et al.*, 2001; Centers Disease Control^b, 2002).

El síndrome de larva migrante, cuyas manifestaciones clínicas dependen del número de larvas, de la frecuencia de infección, de las 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; Center Disease Center^b, 2002; Yarsan *et al.*, 2002).



VI. SEMIOLOGÍA

6.1 Semiología en Caninos

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 los adultos adquieren resistencia a las reinfecciones (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).

En la infestación prenatal cuando es masiva, pueden morir los cachorros entre las 48 y 72 horas postparto, ya que hay gran cantidad de parásitos en intestino y estómago, alterando la digestión, y provocando problemas 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 o sobreviven al anterior periodo crítico, a los 18 a 20 días de edad aparecen anomalías y se observa distensión abdominal. 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 vientre distendido (ver figura 5), hay diarrea crónica o intermitente, están delgados, débiles, con piel arrugada, pelo áspero, sin brillo y mal estado general. Las mucosas aparecen pálidas (Flores, 1997; Maqbool *et al.*, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 1999).

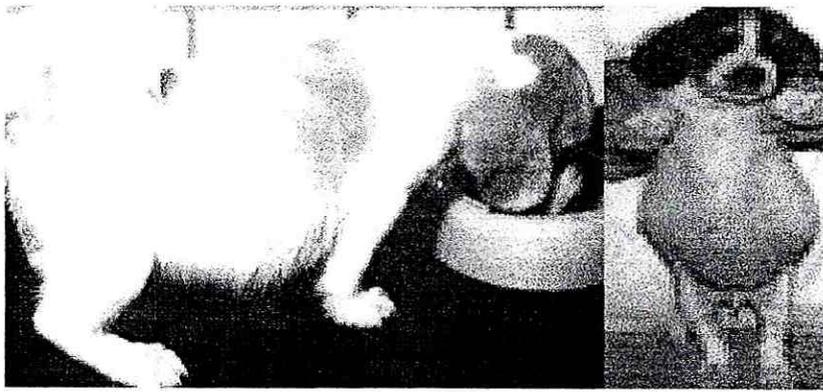


Figura 5. El abdomen distendido de dos cachorros ante una infestación masiva por el parásito *Toxocara canis* (Johnstone, 2001).

El apetito es variado, oscilando entre muy voraz hasta la anorexia, a pesar de tener una buena alimentación. Puede 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 del abdomen, 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).

6.2 Semiología en Humanos

Las manifestaciones clínicas generales son fiebre, tos espasmódica, ronquidos, disnea, anorexia, debilidad crónica, palidez, dolores musculares articulares y abdominales; urticaria, hepatomegalia, esplenomegalia, nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño, hipergamaglobulinemia y leucocitosis con eosinofilia. La toxocariasis ha sido propuesta como una posible

etiología en varios síndromes neurológicos (Flores, 1997; Radman *et al.*, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Yamasaky *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Cuéllar *et al.*, 2001; Rutherford y Klein, 2001; Laufer, 2002; Yarsan *et al.*, 2002).

Las manifestaciones clínicas agudas persisten de 14 a 21 días (Takayanagi *et al.*, 1999; Taranto *et al.*, 2000). La fase larvaria, generalmente en los niños produce un cuadro de neumonitis eosinofílica, acompañada de fiebre, hepatomegalia, ronquidos y urticaria. En adultos produce un cuadro de dolor abdominal crónico recurrente y asma (Martínez y Alvarez, 1998; Takayanagi *et al.*, 1999; Canesel *et al.*, 2001; Laufer, 2002).

Hay dos presentaciones clínicas principales de toxocariasis en los humanos, Larva Emigrante Visceral (LEV) y Larva Migrante Ocular (LMO):

a) Larva Emigrante Visceral (LEV): presenta fiebre, tos intensa, asma o pulmonía, broncospasmos, hepatoesplenomegalia, leucocitosis, eosinofilia y linfadenitis; y pueden persistir por meses (Rovedo *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Cuéllar *et al.*, 2001). También puede estar asociado a síntomas neurológicos como dolor de cabeza. Los síntomas y la duración de la enfermedad dependen del sitio y grado de la migración larvaria (Kelsey, 2000; Radman *et al.*, 2000 Centers Disease Control^b, 2002; Huh, 2002; Immuno Biological Laboratories, 2002; Laufer, 2002; Malbrán, 2002). La presencia de las larvas en el interior del organismo estimula la formación de eosinófilos, hipergamaglobulinemias con incremento de la inmunoglobulina E, inmunoglobulina M y la inmunoglobulina G. Igualmente hay aumento de isohemaglutinas anti A y anti B con títulos a 1:1024 (Dent *et al.*, 1999; Rovedo *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Malbrán, 2002).

b) Larva Migrante Ocular (LMO): las manifestaciones se presentan a causa de la migración larvaria; la enfermedad comienza con alteraciones visuales unilaterales como reflejo pupilar, disminución progresiva de la visión del ojo afectado, dolor ocular, estrabismo, granulomas, papilitis, coriorenitis o endoftalmitis difusa, especialmente en la mácula (Kelsey, 2000; Radman *et al.*, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001; Cuéllar *et al.*, 2001; Huh, 2002; Malbrán, 2002). En ocasiones hay signos evidentes de endoftalmitis o uveítis, la presencia de una masa blanquesina periférica retiniana es una manifestación frecuente (Martínez *et al.*, 1998; Khalid, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Malbrán, 2002).

VII. LESIONES

7.1 Lesiones Generales

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

El paso de las larvas, en pulmones, hígado y riñón, causan inflamaciones focales, inicialmente con hemorragias y más tarde de carácter granulomatoso-eosinofílico (Quiroz, 1999).

7.2 Lesiones Específicas

En los pulmones, aparecen focos múltiples amarillentos o rojizos de 0.5-3 mm, dispersos en todo el lóbulo. Hay también neumonitis intersticial multifocal, con infiltrados inflamatorios y eosinofilia que persiste hasta 7 semanas después del paso de las larvas (Gems *et al.*, 1996; 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 microscópicamente infiltración de eosinófilos en la cápsula de Glisson y focos granulomatosos en el parénquima con pequeñas hemorragias y necrosis celular local (Cordero *et al.*, 1999; Loukas *et al.*, 2000; Taranto *et al.*, 2000).

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

7.3 Lesiones en Humanos

La enfermedad en general daña al hígado, bazo, pulmones, ojo y el cerebro de los niños (Maqbool *et al.*, 1998; Khalid, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Canesel *et al.*, 2001). (ver figura 6)

A la cirugía postmortem se observa en los órganos parasitados, granulomas secundarios, formados por un infiltrado con células mononucleares y eosinófilos que persisten semanas o meses, algunos de ellos se fibrosan y se calcifican (Dent *et al.*, 1999; Khalid, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Malbrán, 2002).

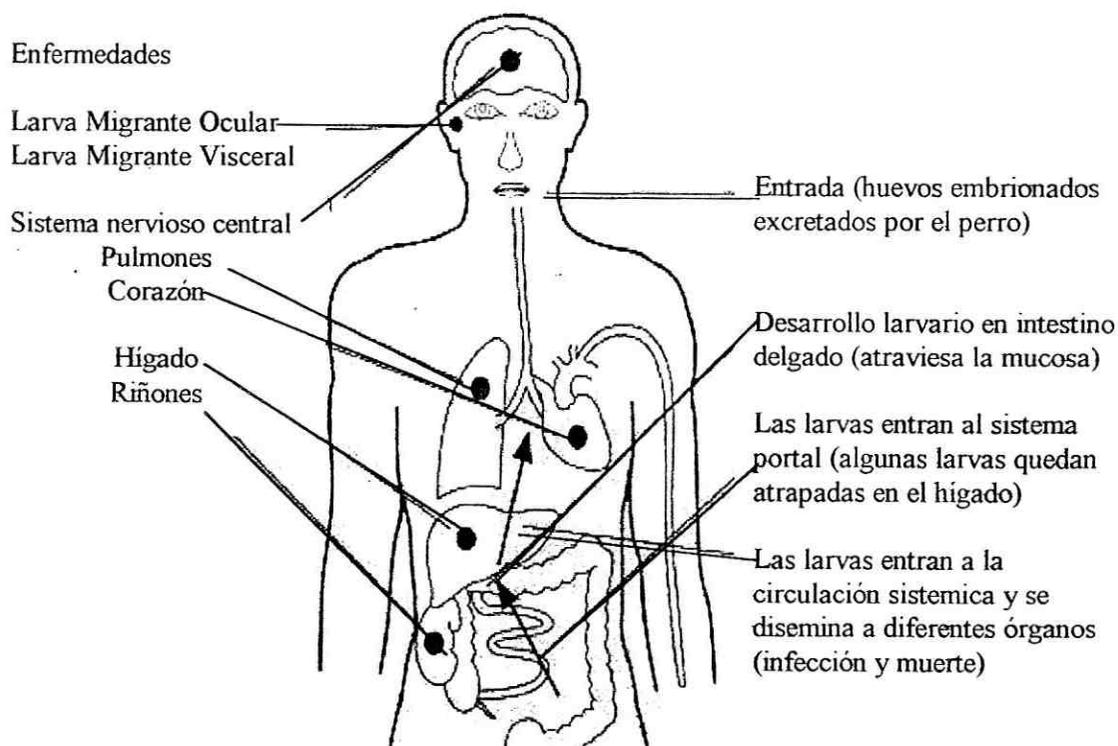


Figura 6. Patogenia y lesiones generales en donde la larva del *Toxocara canis* daña a diferentes órganos (Kelsey, 2000).

La larva solamente puede ser visible bajo microscopio porque llega a medir 0.5 mm de longitud y 0.02 mm de diámetro (Huh, 2002).

La Larva Migrante Visceral (LEV): la hepatomegalia es de consistencia blanda con los bordes romos, también se reporta abscesos piógenos hepáticos; esplenomegalia y linfadenopatía generalizada (Rovedo *et al.*, 2000; Caneset *et*

al., 2001; Laufer, 2002; Malbrán, 2002). La muerte se ha asociado a miocarditis, endocarditis y taponamiento pericardial; encefalitis y a síndromes respiratorios (Kelsey, 2000; Laufer, 2002). A nivel del sistema nervioso causa meningitis eosinofílica, encefalitis, encefalopatía y lesiones de los cordones espinales (Takayanagi *et al.*, 1999; Radman *et al.*, 2000; Laufer, 2002).

La Larva Migrante Ocular (LMO): la muerte del parásito en el ojo origina la liberación de toxinas y productos antigénicos, que inducen la subsiguiente respuesta inflamatoria del huésped causando la pérdida parcial o total de la visión y la formación de una cicatriz en la retina. La invasión ocular produce granulomas o endoftalmitis en retina (ver figura 7), abscesos vítreos, uveítis, neuritis óptica y retinitis periférica (Martínez y Álvarez, 1998; Takayanagi *et al.*, 1999; Kelsey, 2000; Khalid, 2000; Taranto *et al.*, 2000; Rovedo *et al.*, 2000; Centers Disease Control^b, 2002; Laufer, 2002).

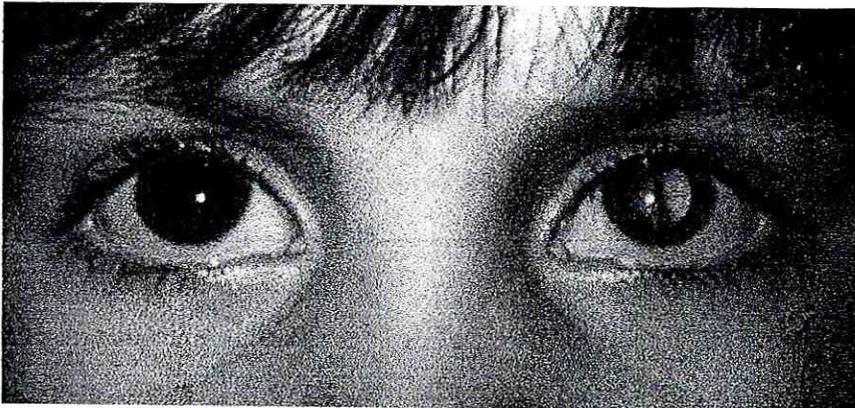


Figura 7. Endoftalmitis en el ojo izquierdo de un niño causada por *Toxocara canis* (Magnaval, 2002).

VIII. DIAGNÓSTICO

8.1 Diagnóstico en Caninos

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, gran capacidad de tratar grandes volúmenes de heces, especificidad para formas parasitarias de gran densidad; esta técnica se utiliza únicamente cuando se sospecha 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 (Romairone, 2000; 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 eleven 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).

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 centrífuga, el medio ideal es el azúcar. En caso de no recurrir a la centrífuga, la sustancia preferida será el nitrato de sodio (Romairone, 2000; Nolan, 2002).

Al examen macroscópico se observan las características morfológicas del parásito, tales como, la forma, tamaño y rasgos específicos (Romairone, 2000). (Ver tabla 2)

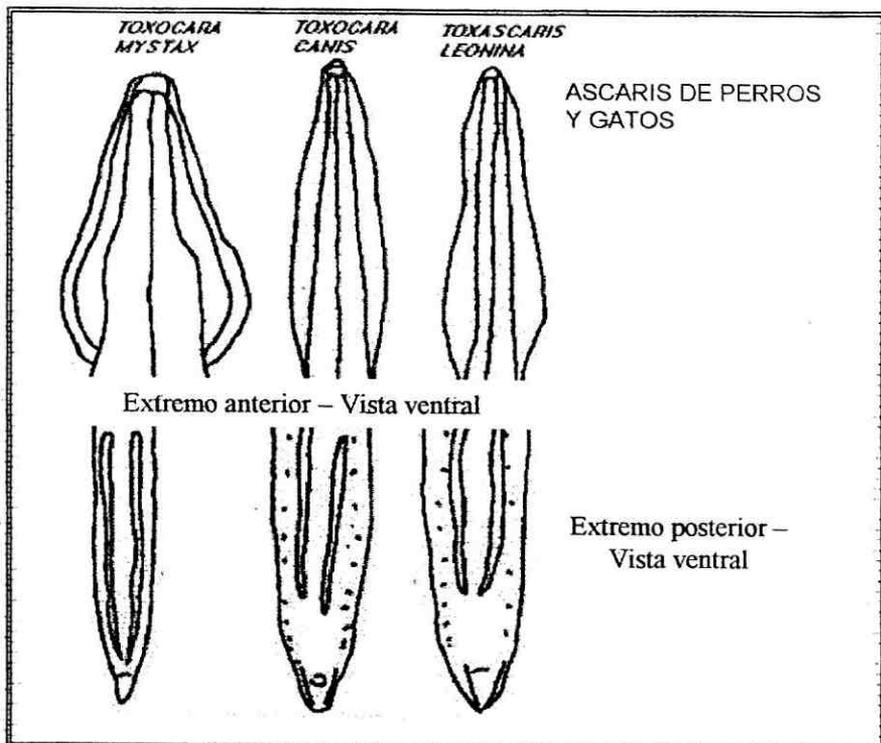
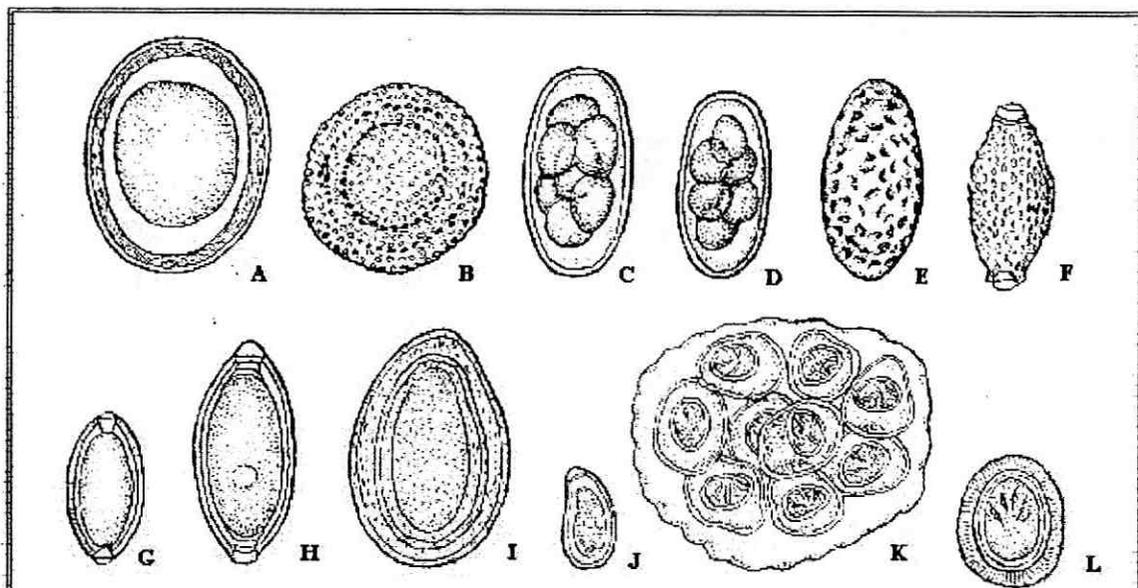


Tabla 2. Comparación morfológica larvaria del *Toxocara canis* con otras larvas de nemátodos comunes en los caninos (Guerrero *et al*, 2000).

Al examen microscópico, los huevos de parásitos 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 con asperezas. 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 recién puesto ya exhibe en su interior una larva mas o menos desarrollada (embrión) (Cordero *et al.*, 1999; Guerrero *et al.*, 2000; Romairone, 2000). (Ver tabla 3)



A - <i>Toxascaris leonina</i>	B - <i>Toxocara canis</i>	C - <i>Uncinaria stenocephala</i>
D - <i>Ancylostoma caninum</i>	E - <i>Dioctophyme renale</i>	F - <i>Capillaria mucronata</i>
G - <i>Hepaticola hepática</i>	H - <i>Trichocephalus vulpis</i>	I - <i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>
J - <i>Opisthorchis felinus</i>	K - <i>Dipylidium caninum</i>	L - <i>Echinococcus granulosus</i>

Tabla 3. Comparación del huevo de *Toxocara canis* con otros huevos de nemátodos caninos (Guerrero *et al.*, 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 (ver tabla 3) (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 delgado y a veces en los conductos biliares (Flores, 1997; Quiroz, 1999).

8.2 Diagnóstico en Humanos

En humanos, el diagnóstico del síndrome de larva migrante tiene tres componentes:

El diagnóstico clínico de la infección por *Toxocara canis* resulta difícil debido a que la sintomatología es inespecífica y similar a la de otras patologías, el parásito adulto no se encuentra en las heces así como tampoco sus huevos y el hallazgo de las larvas en tejidos mediante biopsias de los granulomas principalmente en el hígado es un hecho excepcional (Bojanich *et al.*, 1998; Kelsey, 2000; Huh, 2002).

8.2.1 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; Immuno

Biological Laboratories, 2002). 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 stercolaris* y pacientes con enfermedades no parasitarias como hepatitis B, artritis reumatoide y de causa indeterminada (Malbrán, 2002). Se consideran positivas a partir de títulos elevados de anticuerpos específicos $>1/32$ (Martínez y Alvarez, 1998; Taranto *et al.*, 2000; Huh, 2002; Laufer, 2002; Malbrán, 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 (24/28/30/35 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).

La larva migrante ocular se identifica por la retinitis granulomatosa y endoftalmia (Quiroz, 1999; Kelsey, 2000). En el examen de sangre no se verifican la eosinofilia, ni la elevación de las gammaglobulinas y las isohemaglutininas (Malbrán, 2002).

8.3 Diagnóstico diferencial

En los perros se diferencia de las siguientes enfermedades:

- a) **Ancilostomiasis:** Los signos pulmonares generalmente son inaparentes; sin embargo debido a la irritación en bronquios y 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).
- 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).
- 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, deterioro de la calidad del pelaje. Clínicamente se caracteriza por malabsorción intestinal (Birchard y Sherding, 1996; Carter, 2001).
- 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, vomito, diarrea leve (Carter, 2001; Torres, 2001).

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 cardíaco (Aluja y Villalobos, 2000; Laufer, 2002).

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 blanquesina con pliegues retinianos que se extienden desde la periferia hasta el nervio óptico (Lüder y Gross, 1998; Roberts y McLeond, 1999; Khalid, 2000).

c) Triquinosis: provocada por el nemátodo *Trichinella spiralis*, se caracteriza por afectar al sistema nervioso, pulmones y corazón. También causa hemorragia subconjuntival y retiniana. La enfermedad se manifiesta con náuseas, vómito, dolor abdominal de tipo cólico difuso, fiebre, dolor ocular, lagrimeo y mialgias generalizadas (Martínez, 2001; Laufer, 2002).

d) Gnatostomosis: la reacción inflamatoria tisular causa una paniculitis eosinofílica nodular (García, 2001; Laufer, 2002).

IX. ANTIHELMÍNTICOS (TRATAMIENTO)

9.1 Programa de Desparasitación

Es imprescindible desparasitar a los animales, para obtener unas óptimas condiciones sanitarias, y un perfecto desarrollo de los cachorros (Delalix, 1994; Reinoso, 2002). Se recomienda la desparasitación repetida en los cachorros a los 10 a 14 días después del nacimiento, con el fin de combatir los áscaris que les pudiera transmitir la madre. Después con repetición a las 4, 6 y 8 semanas de edad, y luego cada 2 ó 3 meses hasta cumplir el año de edad (Delalix, 1994; Birchard y Sherding, 1996; Flores, 1997; Quiroz, 1999; Redlus *et al.*, 2002; Reinoso, 2002).

Siempre se deben desparasitar antes de la vacunación, para que el estado de la enfermedad parasitaria no interfiera con la inmunidad vacunal (Delalix, 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 (Delalix, 1994; Birchard y Sherding, 1996; Flores, 1997; Reinoso, 2002).

Las hembras se deben desparasitar cuando están en celo y si se van a cubrir se desparasitarán 10 a 15 días antes de la fecha prevista del parto e inmediatamente después del parto (Delalix, 1994; Flores, 1997; Reinoso, 2002). Si se utiliza febendazol, el tratamiento es a partir del día 40 de gestación y el día 14 de la lactancia. Cuando se trata con Ivermectina debe realizarse al día 30 y 60 de la gestación y al día 10 postparto. Esto inhibe a las larvas de *Toxocara canis* en los tejidos, de tal modo que previene la descarga de huevos o reduce enormemente la incidencia de la infección de los cachorros (Quiroz, 1999; Centers Disease Control^a, 2002).

La administración de los antiparasitarios son menos eficaces sobre las larvas somáticas hipobióticas que frente a otros estadios de desarrollo (Quiroz, 1999; Centers Disease Control^a, 2002).

Cuando la perra no recibe tratamiento profiláctico durante la gestación, los cachorros deben ser tratados a la 2, 4 y 6 semanas de edad y después cada mes hasta que el animal tenga 6 meses de edad. Los cachorros que no reciben tratamiento antes de las 6 a 8 semanas de edad, son portadores de la infección y contaminaran activamente el ambiente (Centers Disease Control^a, 2002).

En los casos graves se recomienda el uso de mebendazol asociado con corticosteroides, por los riesgos de exacerbar la intensidad de la reacción inflamatoria pulmonar o cardiacas con la destrucción de la larva (Martínez *et al.*, 1998; Kelsey, 2000).

9.2 Fármacos Antihelmínticos Utilizados Para el Nemátodo *Toxocara canis*

NOMBRE	VÍA DE ADMINISTRACIÓN, FRECUENCIA Y DOSIS	EDAD Y PESO MINIMOS
Albendazol	Oral/ 25 mg/kg, 3 a 5 días	Cualquier edad y peso
Citrato Dietilcarbamazina	Oral, 55-110 mg/kg, una sola toma y repetir a los 10-20 días.	Cualquier edad y peso
Dietilcarbamazina (b)	Oral 6.6 mg/kg, una sola toma	8 semanas y ½ kilo
Febantel (a)	Oral/ 25 mg/kg, durante 3 días	1 Kg.
Febendazol	Oral/ diario durante tres a cinco días, 50 mg/kg	Cualquier edad y peso
Oxibendazol (b)	Oral/una sola toma, 5 mg/kg	8 semanas y ½ Kg
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

CONTRAINDICACIONES: a) no utilizar en hembras gestantes, b) no utilizar en disfunciones hepáticas.

Tabla 4. Fármacos antihelmínticos utilizados para el nemátodo *Toxocara canis* (Richard, 1996; Maqbool *et al.*, 1998; Quiroz, 1999; Centers Disease Control^a, 2002; Nolan, 2002; Yarsan *et al.*, 2002).

9.3 Antihelmínticos Comerciales de Uso Común

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO FABRICANTE	FÁRMACO Y CONCENTRACIÓN	PRESENTACIÓN Y DOSIS VÍA ORAL	RECOMENDACIONES
Vermicell (ANDOCI)	Mebendazol La suspensión contiene 20 mg en 1 ml, y cada tableta contiene 100 mg	Suspensión: 5 ml por 5 Kg de peso. Se debe administrar durante 5 días consecutivos Tableta: una por cada 5 Kg de peso. Se debe administrar durante 3 días consecutivos.	Si se administra suspensión no exceder más de 20 ml al día. Si es tableta no exceder de 4 tabletas al día.
Vermiplex (HOLLAND DE MEXICO)	Pamoato de pirantel Suspensión 5 mg por 1 ml Tableta: 25 mg	Suspensión: 1 ml por cada 1 Kg de peso. Tableta: una por cada 5 Kg de peso. Se debe administrar durante 3 días consecutivos.	El tratamiento debe administrarse a partir de la 4 semana de edad, repitiéndose a los 21 días y posteriormente cada 4 meses.
Drotal Plus (BAYER)	Praziquantel 50 mg Pirantel 144 mg Febantel 150 mg	Una tableta por cada 10 Kg de peso.	Repetir el tratamiento cada 6 meses o una vez al año.
Bendaval Plus (HAL-VET)	Albendazol 300 mg Praziquantel 50 mg	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 150 mg Praziquantel 50 mg	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 g	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.

Tabla 5. Antihelmínticos comerciales de uso común (Prontuario de especialidades veterinarias, 2000)..

X. CONTROL Y PREVENCIÓN

La educación pública es necesaria para tomar las medidas preventivas necesarias contra las infecciones en humanos causadas por el *Toxocara canis*. Tal prevención se concreta 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; Centers Disease Control^a, 2002; 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 gusanos redondos 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; Centers Disease Control^a, 2002).

Por lo tanto, la base del control de la toxocariasis es el tratamiento con antiparasitarios para los perros, en especial cachorros y perras gestantes, esto reduce la contaminación medio ambiental; y también es recomendable hacer exámenes coprológicos para que el tratamiento sea mas eficaz (Kelsey, 2000; Centers Disease Control^a, 2002).

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 (Centers Disease Control^a, 2002).

Se recomienda realizar las siguientes actividades para tomar las medidas de preventivas necesarias en la eliminación del nemátodo *Toxocara canis*:

- 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 reservadas para los niños.
- Después de jugar en parques y jardines públicos o con el perro, se deben lavar las manos los niños.
- 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.
- Los cachorros deben ser tratados a las 2 semanas de edad, y después a intervalos de 2 a 3 semanas hasta el tercer mes de edad.
- La erradicación puede ser difícil, pues las larvas en los músculos de perros adultos son resistentes al tratamiento (Johnstone, 2000; Huh, 2002; Malbrán, 2002; Overgaauw *et al.*, 2002; Redlus *et al.*, 2002).

Se ha comprobado que del 11% al 27% de los huevos de *Toxocara canis* continua 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 en la práctica (Quiroz, 1999; Redlus *et al.*, 2002).

Por la acción directa de los rayos solares y en condiciones de desecación, se inactivan fácilmente y lo mismo sucede si se flamea el suelo directamente (Quiroz, 1999).

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 supone un grave riesgo sanitario por ésta y otras enfermedades zoonóticas (Flores, 1997).

XI. CONCLUSIÓN

La frecuencia con la que el nemátodo *Toxocara canis* infecta al humano esta directamente relacionado con la prevalencia de la infestación de los perros, el grado y tipo de contacto entre el hombre (particularmente los niños) y los perros, así como objetos contaminados.

Es necesario dar a conocer de manera clara y carente de alarmismo al público, el riesgo que se tiene al convivir con perros que albergan en su intestino diferentes especies de parásitos que tienen la capacidad de infectar al humano. También de advertir del peligro latente que se tiene al frecuentar áreas de esparcimiento en donde no éste prohibida la entrada a los perros, ya que se encuentran contaminadas por una amplia diversidad de huevos de parásitos.

La mejor arma para combatir al parásito es rompiendo su ciclo biológico, tomando en cuenta lo anteriormente mencionado básicamente es mediante dos formas, la primera es la particular en donde los propietarios de las mascotas lleven a cabo la desparasitación de su mascota y la segunda forma es la general, consiste en la aplicación de medidas sanitarias municipales en parques, jardines y áreas verdes; para controlar el ciclo biológico del parásito.

Es conveniente el empleo de antihelmínticos de amplio espectro, que sean efectivos frente a los parásitos. En los perros adultos y previamente a la desparasitación, es conveniente realizar un análisis parasitológico para averiguar si están parasitados, y saber cual es la especie de parásito, para así poder proporcionar el fármaco conveniente.

XII. LITERATURA CITADA

1. Aluja A. and Villalobos A. 2000. Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos de México. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma Nacional Autónoma de México. México. Veterinaria México. Vol. 31 (3): 239-244.
2. Birchard S., and Sherding R. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 824-830 p. 1747.
3. Bojanich M., Alonso J. and 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. and 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).
<http://www.oftalmo.com/sco/revista-11/11sco19.htm>.
5. Center for Disease Control. 2002. Prevention of zoonotic transmission of ascarids and hookworms of dog and cats: guidelines for veterinarians. Atlanta, Georgia.
<http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/roundworm/roundworm.htm>.
6. Center for Disease Control. 2002. *Toxocara* infection. Atlanta, Georgia.
<http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasite/toxocara/default.htm>.
7. Cordero J., Rojo F., Martínez A., Sánchez M., Hernández S., Navarrete I., Díez P., Quiroz H. and Carralho M., 1999. Parasitología veterinaria. McGraw- Hill Interamericana. Zaragoza, España. pp. 636-641. p 968.
8. Cremaçes M. 1998. Parásitos en neumología. Unidad de Neumología, Hospital Frances de Borja. Valencia, España. Archivo Bronconeumol. Vol. 34: 501-508.
http://www.separ.es/servicios/publicaciones/ArchivosDocs/1998/jnov98_08.pdf.

9. Cuéllar 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>.
10. Delalix A., 1994. El mastín napolitano. Vecchi. Valencia, España. pp 91-92. p 139. Barcelona, España.
11. Dent L., Daly C., Mayrhofer G., Zimmerman T., Hallett A., Bignold L., Creaney J. and Parsons J. 1999. Interleukin-5 transgenic mice show enhanced resistance to primary infections with *Nippostrongylus brasiliensis* but not primary infections with *Toxocara canis*. Departments of Microbiology Immunology and Pathology. University of Adelaide. Australia. Journal Infection and Immunity, Vol. 67 (2): 989-993.
12. Flores A. 1997. Toxocariosis: zoonosis por nemátodos. Hospital Centro Policlínico Veterinario Málaga. España. <http://www.veterinaria.org/ajfa/art31.htm>.
13. García L., Díaz S. And Osorio D. 2001. Reacción inflamatoria causada por larvas de *Gnathostoma* sp (nematoda: gnathostomatide) en músculos de aves ictiófagas 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.
14. Gems D. and Maizels R. 1996. An 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.
15. Guerrero J. Chou S., Hobday M., Smit R. and Eisenberg A. 2000. Introduction to parasitology. University of Pennsylvania. <http://cal.vet.upenn.edu/merial/>.

16. Hökelek M. and Lutwick L. 2002. Nematode infections. Ondokuz Mayıs University Medical School, Turkey.
<http://www.emedicine.com/med/topic1594.thm>
17. Huh S. 2002. Toxocariasis. Hallym University College of Medicine, Korea.
<http://www.emedicine.com>.
18. Immuno Biological Laboratories. 2002. Toxocara canis IgG ELISA. Hamburg. http://www.ibl-hamburg.com/aa/engl/res58721_toxocara-canis-g_eia_le.pdf.
19. Johnstone C. 2000. Parasites and parasitic diseases of domestic animals. University of Pensilvania.
http://cal.nbc.upenn.edu/merial/Ascarids/asc_05a.html.
20. 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>.
21. Khalid F. 2000. Uveítis infecciosa. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. España. <http://wwwoftalmo.com/seo/2000/04abr00/04.htm>
22. Laufer M. 2002. Toxocariasis. Department of Community Pediatrics. University of Miami and Jackson Memorial Hospital.
<http://www.emedicine.com/ped/byname/toxocariasis.htm>.
23. Loukas A, Hintz M., Linder D., Mullin N., Parkinson J., Tetth K. and Maizels R. 2000. A family of secreted mucins from the parasitic nematode *Toxocara canis* bears diverse mucin domains but shares similar flanking six-cysteine repeat motifs. 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>.
24. Lüder C. and Gross U. 1998. Toxoplasmosis: from clinics to basic science. Institut für Hygiene und Mikrobiologie. Universität Würzburg. Germany. Parasitology Today. Vol. 14 (2): 43-45.
25. Maclean J. 1998. Nematodes: intestinal and systemic. Mcgill University. Canada. <http://www.medicine.mcgill.ca/tropmed/txt/lecture4.htm> .

26. Magnaval J. 2002. Toxocarose ocular. Syndical National des Ophtalmologistes de France. Toulouse, Francia.
<http://www.snof.org/maladies/toxocarose.html>.
27. Magnaval J., Fabre R., Maurieres P., Charlet J. and Larrad B. 2002. Eye and visceral organs parasites. Laboratoire de Parasitologie, Toulouse, France.
<http://www.cdround.to.11/HTML/dir3.htm>.
28. Maizels R. 2002. Biology of *Toxocara canis*. University of Edinburgh.
<http://helios.bto.ed.ac.uk/icapb/maizels/organisms/toxocara/references.html>
29. Maizels 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.
30. 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>.
31. Maqbool A., Raza 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.vet.hr/vetarhiv/684/maqbool.htm#_blank.
32. Martínez I., Fernández A., Vázquez O. and 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.

33. Martínez I., Vázquez O., Romero R., Gutiérrez M., García Y., Fernández A. and 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.
34. Martínez R. and Alvarez J. 1998. Enfermedad respiratoria del inmigrante. Archivo Servicio de Neumología, Hospital Clínico San Carlo, Universidad Complutense. Madrid. Archivo. Bronconeumol. Vol. 34: 344-352.
http://www.separ.es/servicios/publicaciones/ArchivosDocs/1998/jul98_6.pdf.
35. 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.
36. Myers P. 1995. *Toxocara canis* (intestinal roundworm). University of Michigan Museum of Zoology.
http://animaldiversity.ummz.umich.edu/nematoda/ascaroidea/ascarodina/ascaridae/toxocara_canis.html.
37. Nolan T. 2002. *Toxocara canis*. U.S.A.
http://www.cal.vet.upenn.edu/dxendopar/parasitepages/ascarids/t_canis.htm
38. Overgaauw p., Okkens A., Bevers M. and Kortbeek L. 2002. Incidence of patent *Toxocara* infection in bitches during the oestrous cycle. Departament of Cinical Sciences of Companion animals, Facultad of Veterinary Medicine, University of Utrecht. Netherlands. University of Utrecht. Netherlands.
<http://www.library.uu.nl/digiarchief/dip/diss/01754824/c6.pdf>.
39. Prontuario de especialidades veterinarias. 2000. 20ª ed. Ediciones PML. p. 856. México.
40. Quiroz H. 1999. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 8ª ed. Limusa. México. pp 404-412. p 876.

41. Radman N., Archelli 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://memorias.ioc.fiocruz.br/953/3866.pdf>.
42. Rédlus h., Berg M., Daniels j., Lange A., Matunis D. and Antas L. 2002. Roundworm infection in dogs. Columbus Central Veterinary Hospital and Emergency Clinic. Columbus. <http://www.ccvh.net/canine/roundwor.pdf>.
43. Reinoso R. 2002. Plan de vacunación y desparasitación en perros. Venezuela. <http://www.mascotasconsentidas.com/cuidando/vacunaciondesparasitacionperros001.php>.
44. Roberts F. and McLeond R. 1999. Pathogenesis of toxoplasmic retinochoroiditis. Department of Pathology, University of Chicago. Chicago. Parasitology Today. Vol. 15 (2): 51-57.
45. Romairone A., 2000. Coprología clínica canina y felina. <http://www.diagnosticoveterinario.com/parasitologia/coprologia.htm>.
46. Rovedo E., Jörg M., Barros J. and Tarducci 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>.
47. Rutherford K. and Klein J. 2001. Toxocariasis. Kids Health. Québec, Canadá. http://www.kidshealth.org/paren/infections/parasitic/toxocariasis_p6.htm.
48. 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.com/cgi/content/full/83/8/967#SEC3>.

49. Taranto N., Passamonte L., Marinconz R., Marzi M., Cajal S. and 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>
50. 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 Infection and Immunity. Vol. 67 (9): 4771-4779.
51. Torres M. 2001. Cestodos intestinales. U.S.A. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/udas/parasitologia/archivos/cestodos.ppt>.
52. 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 Parasitology, Jutendo University School of Medicine and Department of Microbiology, National Institute of Public Health. Tokyo, Japan. Journal Of Clinical Microbiology. Vol. 38 (4): 1409-1413.
53. 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 Famacología y Toxicología. Ankara, Turquía. Israel Veterinary Medical-Association. Vol. 57 (2). http://www.isrvma.org/article/57_1_3.htm.