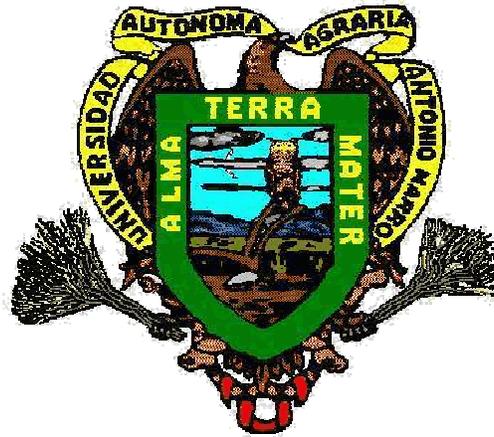


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“Diagnóstico de Toxocara canis por examen coprológico  
en el criadero ENERGY DOG de la ciudad de Juárez,  
Nuevo León”**

**POR**

**VICTOR EDEL SEGOVIA BELTRAN**

**TESIS**

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

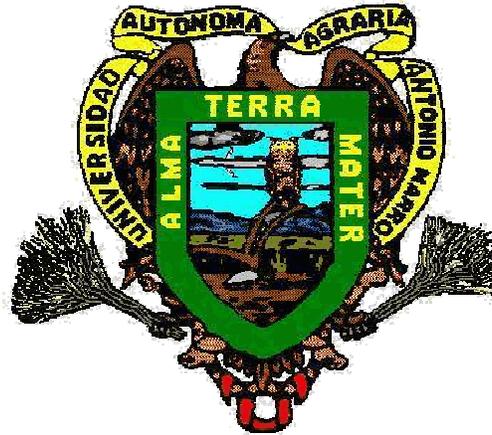
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO DE 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“Diagnóstico de Toxocara canis por examen coprológico  
en el criadero ENERGY DOG de la ciudad de Juárez,  
Nuevo León”**

**POR**

**VICTOR EDEL SEGOVIA BELTRAN**

**TESIS QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO  
EXAMINADOR, COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR:**

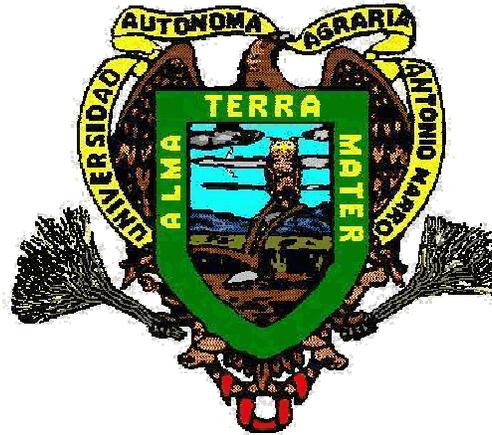
**MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ  
PRESIDENTE DEL JURADO**

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO DE 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“Diagnóstico de Toxocara canis por examen coprológico  
en el criadero ENERGY DOG de la ciudad de Juárez,  
Nuevo León”**

**POR**

**VICTOR EDEL SEGOVIA BELTRAN**

**APROBADA POR**

---

**MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ  
PRESIDENTE DEL JURADO**

---

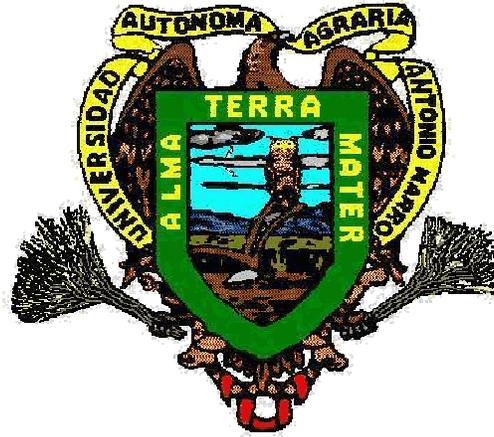
**M.C. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL**

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO DE 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

---

**MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ  
PRESIDENTE DEL JURADO**

---

**MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS  
VOCAL**

---

**MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE  
VOCAL**

---

**M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
VOCAL SUPLENTE**

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO DE 2008**

## INDICE

RESUMEN .....	4
HIPÓTESIS .....	5
INTRODUCCION.....	7
I. GENERALIDADES DE LOS NEMÁTODOS .....	8
II. TOXOCARIASIS .....	10
2.1 Agente Etiológico.....	10
2.2 Sinonimias .....	10
2.3 Clasificación Taxonómica .....	10
2.4 Morfología.....	10
III. CICLO BIOLÓGICO .....	13
3.1 Infección Directa .....	14
3.2 Infección Transplacentaria .....	15
3.3 Infección galactógena.....	16
3.4 Infección por Huéspedes Paratenicos .....	16
IV EPIDEMIOLOGIA .....	17
V.PATOGENIA .....	20
VI. SEMIOLOGIA .....	23
VII. LESIONES.....	24
VIII DIAGNOSTICO .....	25
8.1. Técnicas de Diagnóstico.....	27
8.2. Diagnóstico diferencial.....	28
IX. TRATAMIENTO .....	30
X. PREVENCIÓN Y CONTROL .....	31
XI. MATERIALES Y METODOS .....	33
11.1 Materiales para el diagnostico de laboratorio.....	33
11.2Técnica flotación en solución salina.....	33
XII. RESULTADOS.....	34
XIII. CONCLUSIONES.....	34
XIV. LITERATURA CITADA.....	35

## INDICE DE FIGURAS

Fig.1 Huevo de <i>Toxocara canis</i> .....	11
Fig. 2 Hembra adulta de <i>Toxocara canis</i> .....	11
Fig. 3 Ciclo biológico de <i>Toxocara canis</i> .....	13

**INDICE DE CUADROS**

CUADRO 1. Fármacos antihelmínticos utilizados para el tratamiento del nematodo *Toxocara canis*..... 30

## RESUMEN

Este trabajo se realizó durante los meses de noviembre 2007 a mayo del 2008 en el criadero energy dog de la ciudad Juárez nuevo león México. Se recolectaron un total de 35 muestras de heces fecales caninas, las cuales se analizaron mediante la Técnica de Flotación con Solución Salina.

El porcentaje de prevalencia de *Toxocara canis* obtenido durante el estudio fue del 15% sin importar la edad del animal. Lo cual nos demuestra que aun y con la desparasitación adecuada existen problemas de parasitosis.

## ***HIPÓTESIS***

Los perros que están confinados ya sea en criaderos con demasiada población o en condiciones deficientes son propensos a estar parasitados aun estén constantemente controlada su desparasitación y vacunas

Tratar de comprobar mediante la Técnica de Flotación con Solución de Willis (solución sobresaturada de Cloruro de Sodio o sal común). Realizando un estudio en 35 pruebas a perros de el criadero energy dog de la ciudad Juárez nuevo león México

## **OBJETIVO**

Encontrar resultados positivos en los perros de criadero Energy Dog de la ciudad Juárez Nuevo León México.

## **INTRODUCCION**

Las infestaciones parasitarias intestinales, están mundialmente distribuidas, y se caracterizan por una sintomatología intestinal bastante vaga, y los procesos clínicos pueden ser agudos, sub agudos o crónicos. Se pueden manifestar procesos de 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 de *Toxacara Canis* el cual es un parásito nematodo de los caninos. Esta parasitosis tiene a veces complicaciones para la salud humana, tales como viscerales y oculares (Cuellar et al. 2001, Magnaval, 2005).

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 contaminantes a otras enfermedades, por lo que se ubica entre las afecciones de mayor importancia económica y de salud pública (Hoekerek y Lutwick, 2002).

A partir de 1920, los experimentos permitieron encontrar larvas en los tejidos de los mamíferos a quien se les había hecho tragar huevos de *Toxacara canis* (Magnaval, 2005).

En 1937 Calhoun, encontró a un niño portador de una larva de nematodo en la cámara anterior del ojo (Magnaval, 2005).

En 1950 Wilder, por primera vez observó en el microscopio larvas de nematodos, durante exámenes patológicos en ojos enucleados (Takayanagi et al. 2001; Magnaval, 2005).

Wilkinson y Welch en 1971 clasificaron a la Toxocariasis ocular como un nematodo que causa endoftalmitis, posteriormente como granuloma e inflamación periférica masiva (Takayanagi et al. 2001).

## ***I. GENERALIDADES DE LOS NEMÁTODOS***

Los helmintos de significado griego gusano, son parásitos de forma multicelular con órganos especializados, son de distribución cosmopolita. Está conformado por dos grupos básicos: nemátodos y platelmintos (Maclean,2004).

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

- Redondos en toda su sección.
- Simetría bilateral.
- Tamaño variable de 1mm 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) (Hokelek y Lutwick, 2002; Maclean 2004;).

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

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

Bajo circunstancias normales, cuando un huésped es infectado con un nematodo, el desarrollo del parasito comienza inmediatamente y continúa a través de los machos y hembras adultas en el periodo prepotente 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 pre patente se prolonga algunas veces por semanas o meses (Guerrero et al., 2000; Hokelek y Lutwick, 2002; Monrad y Sorci, 2003).

Generalmente la hipobiosis ocurre en el huésped definitivo es iniciada por las larvas infestantes que viven libres. El cual es un mecanismo para que los nemátodos sobrevivan a un periodo de condiciones climáticas ásperas, hostiles a la supervivencia de su progenie, arretando 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 en su fase infestante (Guerrero et al. 2000 ; Monrand y Sorci, 2003).

La hipobiosis de las larvas parasitarias deben distinguirse de otras formas de desarrollo arretado que se observan en huéspedes paratecnicos intermediarios durante los ciclos biológicos de muchos nematodos, particularmente los sacáridos y espiruidos. Esta forma de desarrollo arretado a menudo se llama "quietud" puesto que es una parte intrínseca del ciclo biológico (Guerrero et al 2000).

## **II. TOXOCARIASIS**

### **2.1 Agente Etiológico**

La toxocariasis es producida por un parásito del género y especie *Toxacara canis*, con una notable longevidad en los tejidos vertebrados. Es un nematodo 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 (Loukas et al., 2000; Rovedo et al., 2001; Maizels, 2002; Malbran, 2002; Maqbool et al., 2005).

### **2.2 Sinonimias**

Ascariasis, toxocariasis, toxocariasis (Loukas et al., 2000; Rovedo et al. 2001; Johnstone, 2000).

### **2.3 Clasificación Taxonómica**

Phylum: Nematelminto.  
Clase: Nemátoda  
Orden: Ascaridia.  
Superfamilia: Ascaridoidea.  
Familia: Ascarididae.  
Especie: *Toxacara canis*  
(Guerrero et al., 2000; Nolan, 2002)

### **2.4 Morfología**

Los huevos de *Toxacara canis* son esféricos de 75 a 90  $\mu\text{m}$ . 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 (Kelsey, 2000 Cordero et al., 2003; Magnaval, 2005).



Fig.1 Huevo de *Toxocara canis* (wardrop, 2004)

La estructura de la cascara 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 del 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, 2000; Kelsey, 2000).

Los machos de *Toxacara canis* miden 4 a 10 cm de longitud por 2 a 3mm 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 0.2mm y tienen forma de punta de lanza, (véase figura 2). (Kelsey, 2000, huth, 2002; Cordero et al., 2003; Magnaval, 2005).



Fig. 2 Hembra adulta de *Toxocara canis* (wardrop, 2004).

La pared del cuerpo tiene tres capas: cutícula, epidermis y una capa interna de células musculares. Las larvas de *Toxocara canis* están cubiertas por una capa protectora llamada cutícula. La cutícula 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 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 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* 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; Loukas et al., 2000; Johnstone, 2004).

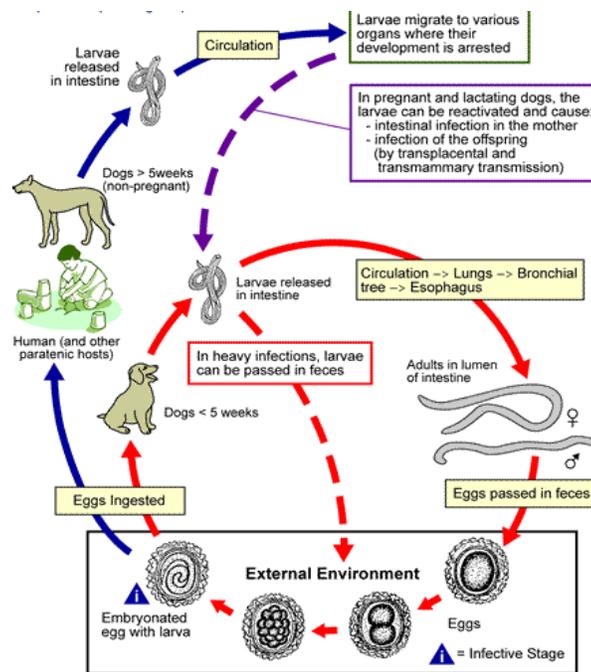


Fig. 3 Ciclo biológico de *Toxocara canis*.

Esquema del ciclo de *Toxocara canis*. A. Nematodo adulto en el intestino delgado; B. Huevos en heces; C. Huevo en suelo húmedo; D. Huevo blastomerado; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con 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 traqueo esofágica- gastroentérica; M. Larvas por vía

sanguínea, vía placentaria; N. Feto infestado con larvas de Hígado y Pulmón. (Quiroz, 1999).

### 3.1 Infección Directa

Los huevos de *Toxacara canis* salen junto con las heces y se dispersan al ambiente; después dependiendo de las condiciones óptimas de temperatura, humedad y oxígeno, se transforman en larva 1 (L-1) y mudan a larva 2 (L-2) o infestación dentro del huevo; de tres a cinco días, entre 25° C y 30° C o de 9 a 11 días a 24 ° C y con un 85% de humedad (Quiroz 1999; Taranto et al., 2001; Malbrán, 2002).

Luego los perros y zorros, se infestan por la ingestión de huevos con L-2; ésta eclosiona disolviendo su cubierta por la 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 hepato-pulmonar de la larva es a través de los vasos sanguíneos, nódulos linfáticos, hígado y continuando hacia el 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; Laufer, 2002; Overgaauw et al., 2002; Redlus et al., 2002; Yarsan et al., 2002 Cordero et al., 2003).

La muda para el tercer estado larvario (L-3) es el pulmón, tráquea y esófago; en el intestino se convierten en larva cuatro (L-4) (Flores, 2000;; Laufer, 2002; Yarsan et al., 2002 Cordero et al., 2003); después el macho deposita los espermias dentro del tracto reproductivo de la hembra, los

cigotos se almacenan en el útero hasta su disposición, 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 de las heces (Myers, 1995; Overgaauw et al., 2002 ;Cordero et al., 2003 Johnstone, 2004).

Algunas veces se incorporan a las venas hepáticas, de ahí, emigran a los pulmones, hígado y bazo 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, 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; Yarsan et al., 2002; Cordero et al., 2003).

En las perras a partir del día 40 al 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; Quiroz, 1999; Kelsey, 2000; Maizels, 2002; Overgaauw et al., 2002 Cordero et al., 2003).

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; Laufer, 2002; Cordero et al., 2003; Johnstone, 2004).

Las hembras caninas son un reservorio constante de la infección, produciendo larvas para cada nuevo cachorro descendiente (Maizels, 2000; Redlus et al., 2002).

El 95.5% de los cachorros que adquieren por vía transplacentaria. Los cachorros parasitados después de 2 ó 3 semanas del nacimiento eliminan el huevo del parásito en las heces (Quiroz, 1999; Loukas et al., 2000).

### **3.3 Infección galactógena**

La eliminación de larvas por vía láctea, se inicia inmediatamente después del parto, su máximo lo alcanza en la segunda semana de lactancia, luego decrece paulatinamente. De esta manera las larvas se desarrollan directamente hasta adultos en el intestino (Quiroz, 1999; Laufer, 2002; Malbran, 2002; Maqbool et al., 2005)

Las perras que se re infectan en la última fase de gestación o lactación, contribuyen directamente a la infección de los cachorros lactantes y con ello, tras un periodo de pre patencia 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 *Toxicara 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; Canesel et al., 2001; Laufer, 2002; Radman et al., 2005).

Las larvas no muestran crecimiento, diferenciación morfológica o reproducción, y muestra una conducta migratoria, frecuentemente se dirigen a los músculos y tejidos nerviosos. Estos 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; Laufer, 2002; Radman et al., 2005).

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., 2005; Takayanagi et al., 1999; Malbran, 2002; Cordero et al., 2003 Redlus et al., 2005).

En primates la larva de *Toxocara canis* puede sobrevivir en la fase de desarrollo arrestado por mas de nueve 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 huecos ocurre alrededor de los 30 días (takayanagi et al., 1999; Maizels, 2002; Johnstone, 2004).

#### **IV EPIDEMIOLOGIA**

La Toxocariasis por *Toxocara canis* es una de las mas importantes enfermedades parasitarias de perros y gatos y otros cánidos, su distribución geográfica es cosmopolita con alta incidencia, patogenicidad e importancia como salud pública (Maqbool et al., 1998; Canesel et al., 2001; Maizels et al., 2000; Radman et al., 2005).

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 en el 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 parasito intestinal las cargas se extienden de uno a varios cientos de larva infectando a los animales y contaminando el ambiente con millones de huevos por día 8. (Martínez et al., 1998;; Rovedo et al., 2000; Laufer, 2002; Malbrán, 2002; Yarsan et al., 2002; Cordero et al., 2003 Magnaval, 2005).

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 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 medioambiente 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; Canesel et a., 2001; Magnaval, 2002; Radman et al., 2005).

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 Alvarez, 1998, Yamasaky et al, 2000). En Estados Unidos de América se ha estimado que ocurre 10,000 casos anualmente en humanos por infecciones de *Toxocara canis*, siendo los mas susceptibles los niños en edad preescolar y escolar ante esta agresión parasitaria (Taranto et al, 2001, Redlus et al, 2002).

La frecuencia con que el nematodo *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 fómites 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 hincan 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, ( Quiroz, 1999, Canesel et al, 2001, Laufer, 2002, Malbrán, 2002; Maqbool et al, 2005).

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 10000 huevos por gramos de heces (Maqbool et al, 2005). Los huevos de *Toxocara canis*, al ser excretado junto con las heces de los animales parasitados contaminan al suelo, en dicho sitio pueden sobrevivir durante años debido a que presenta una gruesa protección que las heces resistente 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, Canesel et al, 2000).

Estudios serológicos realizados sobre la prevalencia de toxocariosis humana en diferentes países revelan los siguientes valores seropositivos, 2.5% Alemania, 37% España, 8.6% 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 inflamación en el huésped (Khalid, 2000, Radman et al, 2005).

El parásito sigue un ciclo biológico convencional como el nematodo ascárido, entrando al huésped a través de vía oral. La migración que realiza el *Toxocara canis* corresponde a la entero-neumo-traqueo-enteral, como en los cachorros. En caso de re infección 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, Mizeles 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 canidas 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 transplacentaria e infectar 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. (Quiroz, 1999 Cordero et al., 2003).

La eliminación de mudas, liquido de mudas, secreciones y excreciones, ejerce 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 *Toxacara canis* en la placenta y en feto a nivel hígado, pulmón cerebro ejercen acciones mecánicas, expoliatriz, tóxica y antigénica. El *Toxacara 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. (Quiroz, 1999 Cordero et al., 2003).

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 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 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 la 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; Kelsey, 2000; Maizels et al., 2000; Cordero et al., 2003).

Generalmente el parásito no puede terminar su ciclo biológico en los humanos como lo hace el perro que es 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; Kelsey, 2000; Maizels et al., 2000; Cordero et al., 2003).

En los humanos hay dos tipos de síndromes de larva migrante que han sido identificados; larva emigrante visceral y larva emigrante ocular. Raramente las dos enfermedades coexisten, a menos que haya una infección masiva. (Rovedo et al., 2000; Yamasaky et al., 2000; Canesel et al, 2001; Maqbool et al., 2005).

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. SEMIOLOGIA**

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. (Redlus et al., 2002; Radman et al., 2005).

Generalmente se observan trastornos, 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 post- parto, ya que hay una gran cantidad de parásitos en intestino y estómago alternando 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 esta distendido y al tacto hay dolor. (Quiroz, 1999; Redlus et al., 2002 ; Johnstone, 2004). Si la infestación es moderada y sobreviven el 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., 2005).

El cuadro crónico de cachorros y perros es progresivo entre las 4 y 6 semanas de edad, presentan el vientre o abdomen distendido, 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; Quiroz, 1999; Cordero et al., 2003; Maqbool et al., 2005).

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 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; Quiroz, 1999; Cordero et al., 2003; Maqbool et al., 2005).

## **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., 2002; Cordero et al., 2003).

Los cachorros con infestación prenatal antes de los tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios a través de los pulmones con exudado. (Cordero et al., 2003).

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 siete semanas después del paso de las larvas. (Loukas et al., 2000; Taranto et al., 2000; Gems et al., 2002; Cordero et al., 2003).

En el hígado, las lesiones miden 0.5-1.5 mm y están muy irregularmente distribuidas. También se observan 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. (Loukas et al., 2000; Taranto et al., 2000; Gems et al., 2002; Cordero et al., 2003).

Los riñones, en el examen post-mortem se dificulta el desprendimiento de la cápsula, que 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 (Loukas et al., 2000; Taranto et al., 2000; Cordero et al., 2003).

## **VIII DIAGNOSTICO**

Se hace con base en la identificación microscópica y macroscópica de los huevos y lavas 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 (Romarione, 2000; Nolan, 2002; Cordero et al, 2003).

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 (Nolan, 2002; Cordero et al, 2003).

Existen varias técnicas de sedimentación tales como la de Faust e Ingalis, con agua glicerada; Jahnes y Hodges, con alcohol etílico; Baroody y Most, de sedimentación y centrifugación y la de Van Somere, modificada por Gregorio, de detergente. (Nolan, 2002; Cordero et al, 2003).

b) La flotación: este procedimiento de 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 (Romairoe, 2000; Nolan, 2002; Cordero et al, 2003).

- 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 di ioduro de mercurio; también se utiliza soluciones como el azúcar y el nitrato de sodio. Si se utiliza la centrifuga, la sustancia preferida será el azúcar. En caso de no recurrir a la centrifuga, la sustancia preferida será el nitrato de sodio (Nolan, 2002; Cordero et al, 2003).

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

Al examen macroscópico, los huevos de parásito puede 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, si llenar por entero la cavidad interna del huevo. En algunas especies de nemátodos como el *Toxocara canis*, el huevo el 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 diagnostico 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, 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).

### 8.1. Técnicas de Diagnóstico

- a) Sistema de inmuno absorción 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 entero parásitos personas que eliminaron espontáneamente Áscaris lumbricoides e infectados con éstrongiloides estercolaris y pacientes con enfermedades no parasitarias como hepatitis B, artritis reumatoide y causas indeterminadas (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 Westem 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 *Toxcara canis* (Martínez y Álvarez, 1998; Taranto et al, 2000; Huh, 2002; Laufer, 2002; Malbarán, 2002; Magnaval, 2002).
- c) Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR): la identificación de especies de *Toxocara canis* ha sido limitada (Laufer, 2002).

## 8.2. Diagnóstico diferencial

En los perros se diferencia de las siguientes enfermedades:

- a) Ancilostomiasis: Causada por *Actylostoma caninum*, los signos pulmonares generalmente son inaparente, sin embargo debido a la irritación en los bronquios y la tráquea, puedes 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 causado por la Giardia Lambia. Es común en cachorros, ya que presentan diarreas agudas o crónicas, acompañada por la pérdida de peso, intestinal (Richard y Sherding, 1996; Carter, 2001). Los signos de los que se diferencia de toxocariasis son vómito, tos y puede haber afección pulmonar (Maqboll et al, 2005).
- 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 peritoneo, la capa del pelo es áspero, vómito, diarrea leve (Carter, 2001; Torres, 2001). La toxocariasis se puede diferenciar con los signos respiratorios que presenta esta enfermedad (Maqbool et al, 2005).

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). La toxocariosis 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 glóbulo 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 original liberación de toxinas y productos antigénicos, que provocan pérdida parcial o total de la visión (Taranto et al, 2000).
- c) Triquinosis: provocada por el nematodo *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 se presenta como diferencia 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 diagnóstico de *Toxocara canis*.

<b>NOMBRE</b>	<b>VIA DE ADMON. FRECUENCIA Y DOSIS</b>	<b>EDAD Y PESO MINIMOS</b>
Albendazol	Oral/25mg. /Kg. c/3 a 5 días.	Cualquier edad y peso.
Citrato dietilcarbamazin	Oral/55-110mg./Kg, una sola toma y repetir a los 20 días.	Cualquier edad y peso.
a		
Febantel	Oral/6.6mg./Kg, 1 c/24 horas. /5 días.	8 semanas y medio kilo.
Febendazol	Oral/50mg./Kg, 1 c/24 horas. /5 días.	Cualquier edad y peso.
Oxibendazol	Oral/ 5mg./Kg./una sola toma	8 semanas y medio kilo.
Parazicuantel	Oral/20mg./kg.	1 mes y 1kg.
Levamisol	Oral/10mg./kg.	Cualquier edad y peso.
Mebendazol	Oral/22mg./kg./c/24 horas /5 días.	Cualquier edad y peso.
Nitroscanato	Oral/50mg./kg.	Cualquier edad y peso.
Piperazina	Oral/120 a 200mg. /kg.	6 semanas.
Selamectina	Oral/6mg./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 nematodo *Toxocara canis*. (Bichard, 1996, Maqbool et al., 2005).

## **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; Overgaaw *et al.* 2002).

Muchos dueños de los 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 contaminado, los huevos infectados persisten por largos periodos de tiempo (Quiroz, 1999; Kelsey, 2000).

Se recomienda realizar las siguientes actividades para tomar las medidas preventivas necesarias en la eliminación del nematodo *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 (Overgaaw et al., 2002; Redlus et al. 2002; Johnstone 2004;).
- 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 estén en gestación se desparasitan 2 o 4 veces al año (Delaix, 1994; Bichard y Shering, 1996; Flores, 1997; Reinoso 2002).

Las hembras reproductoras se emplean 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 ha comprobado que del 11 al 27% de los huevos de *Toxocara 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. (Quiroz, 1999; Redlus et al., 2002).

Las elevadas frecuencias de contaminación en 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 vagabundos; de esta forma, los seres humanos tendrán menor riesgo de adquirir toxocariosis al frecuentar lugares de esparcimiento (Martínez et al., 1998).

El control de los perros vagabundos compete al respectivo ayuntamiento, el cual debe contar con instalaciones adecuadas a 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 METODOS**

La Ciudad Benito Juárez, o simplemente Juárez, es el nombre de una ciudad localizada en el este del Área Metropolitana de Monterrey en el estado de Nuevo León, México. En el 2005, Ciudad Benito Juárez contaba con 78,644 habitantes. La cual está localizada geográficamente entre una latitud 25° 39' al norte y una longitud 100° 05' al oeste y una altitud de 403 metros

Este trabajo se realizó durante los meses de noviembre 2007 a mayo del 2008 en el criadero energy dog de la ciudad Juárez nuevo león México. Se recolectaron un total de 35 muestras de heces fecales caninas, las cuales se analizaron mediante la Técnica de Flotación con Solución Salina.

### **11.1 Materiales para el diagnostico de laboratorio**

- Material fecal de perros.
- Microscopio compuesto.
- Vasos de precipitado.
- Mortero
- Coladores o cedazos.
- Porta y cubreobjeros.
- Solucion salina al 40%
- Centrifuga.
- Pipeta pasteur.
- Agua destilada.

### **11.2Técnica flotación en solución salina.**

Las soluciones saturadas de cloruro de sodio son satisfactorias para huevos de nemátodos (excepto Spiruroidea) , huevos de tenias ciclophylideas y quistes de protozoos pero son insatisfactorias para huevos de Spiruroidea, huevos de trematodos.

Para preparar solucione salina saturada se agrega 400 gramos de Cloruro de sodio (NaCL)en un litro de agua:

## Flotación Centrifuga

- 1.- Deposite 2 gramos de heces en un recipiente.
- 2.- Agregue 10 ml. de solución de flotación.
- 3.- Filtre a través de un tamiz fino en otro recipiente.
- 4.- Traslade el filtrado a un tubo de ensayo y termine de llenarlo con solución de flotación.
- 5.- Centrifugue a 1,500 rpm. por 5 minutos.
- 6.- Tome una muestra de la superficie (con asa o con la punta de un agitador de vidrio) y  
trasládelo a un portaobjetos.
- 7.- Coloque encima un cubreobjetos.
- 8.- Examine al microscopio.

## **XII. RESULTADOS**

Se obtuvieron un total de 5 muestras positivas de 35 dando como resultado el 15 %, aun en condiciones de extremo cuidado y control de desparasitación, se puede encontrar la prevalencia de *Toxocara canis* en el criadero *Energy Dog*.

## **XIII. CONCLUSIONES**

En condiciones de extremo cuidado y el control de desparasitación, se encontró la prevalencia de *Toxocara canis* en el criadero *Energy Dog*. Lo cual nos indica que se tiene que ajustar los programas de desparasitación a menor tiempo y hacer un estudio sobre cual antihelmíntico es el más adecuado para la erradicación del parasito, con el evitar la prevalencia del parasito en el criadero.

#### **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 Nacional Autónoma de 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. 824-830p. 1747.
3. Bojanich M., Alonso J. Y Chamorro A ., 1998. E valuación de antígenos de E/S de *Toxocara canis* para Tesis Inmunoenzimaticos. Universidad Nacional Noroeste. Argentina. <http://www.unne.edu.ar/cyt/medicina/m-030.pdf>.
4. Canesel A., Domínguez R. 2001 . Huevos infectivos de *Toxocara*, k en arenas de plazas y parques de Asunción, Paraguay. Paraguay., Órgano Oficial de Sociedad Paraguaya de Pediatría. VOL. 28(2).
5. Cordero J., Rojo F., Martínñez A., Sánchez M., 2003 Parasitología Veterinaria. Mc Graw-Hill Interamericana.
6. Cremades M. 2003 Parásitos en Neumología, Hospital Frances de Borja. Valencia., España. Archivo Bronconeumol. Vol.34 Pag501-508. <http://www.separ.es/servicios/publicaciones/archivosdocs/2003/nov2003>
7. Cuelalr C., Fenoy S., Aguilas C. 2001 Isotope especific immune responses in murine experimental Toxocariasis. Departamento de parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense. Memorias de Oswaldo Cruz vol. 96 (4); p 549-553. Madrid, España. <http://www.memorias.ioc.fiocruz.br/964/413703.html>
8. Delaix. A., 1997 El mastín napolitana. Vecchi. Valencia. España pag. 91-91. Barcelona, España.
9. Flores A. 2000 Toxocariosis; Zoonosis por nematodos. Hospital Centro <http://www.veterinaria.org/ajfa/art31.htm>
10. Foster DM, Gookin JL, Poore MF, et al. Outcome of cats with diarrhea and *Tritrichomonas foetus* infection. *J Am Vet Med Assoc* 15;225(6):888-92, 2004.

11. Guerrero J. Chau S., Hobday M., And Einsenberg . 2000 Introduction to parasitology .University of Pennsylvania. <http://cal.vet.upenn.edu/merial/>.
12. Groat R, Monn M, Flynn L, et al. Survey of clinic practices and testing for diagnosis of *Giardia* infections in dogs and cats. Abstract, IDEXX Laboratories, Information brochure, 2004.
13. Jonhstone C., 2004. Parasites and parasitic diseases of domestic animal University of Pennsylvania. [http://cal.nbc.upenn.edu/meria/ascariasis/asc\\_a.htm](http://cal.nbc.upenn.edu/meria/ascariasis/asc_a.htm)
14. Laufer M. 2002. Toxocariasis. Department of community Pediatrics. University of Miami and Jackson Memorial Hospital. <http://emedicine.com/ped/byname/toxocariasis.htm>
15. Lindsay DS and Blagburn BL. Practical treatment and control of infections caused by canine gastrointestinal parasites. *Vet. Med* 89:441–455, 1995.
16. Maclean J. 2003 Nematodos intestinal and systemic. Mcgi University Canada <http://www.medicinegill.ca/tropmed/txtlecture4.htm>
17. Magnaval J. Fabre R., Mauriese P., Charlet J and Larrad B. 2005 Evey and visceral organs parasites. Laboratoire de parasitologie, Toulouse, Francia.
18. Maizels R. 2002. Biology of *Toxocara canis*. University of Edinburgh <http://helios.bto.ed.ac.uk/maizels/organsims/toxocara.html>.
19. Malbran C. 2002 Biology of *Toxocara canis*. University of Einburg. <http://www.msal.gov.ar/htm/site/pngcam/norma/anexo6.pdf>
20. Maqbool A. Razas s., Hayat C. and shafiq M. 2005 Prevalence and chemotherapy of Toxocariasis in the dog in Faisalabad (Punjab), Pakistan. Department of clinical Medicine and Suegery, Faculty of Veterinary Scince. Unversity of A griculture. Faisalabad, Pakistan. *Veterinarski Archiv* Vol. 68(4); 121-125. <http://www.vef.hr/vetarhiv/684maqbool.htm>
21. Martinez I., Fernandez A., Vasuquez O. y Ruiz A. 1998 Frecuencia de *Toxocara canis* en perros y en areas verdes del sur de la ciudad de México, D.F. Departament de Microbiologia y Parasitologia, Facultad de Medicina. UNAM. *Veterinaria México*. Vol.29: 239-244.

22. Myers P. 1995. *Toxocara canis* (intestinal roundworm). university of Michigan Museum of Zoology. <http://www.animaldiversity.ummz.umich.edu/nematoda/ascoroidea/toxocara/canis.html>
23. Monrad S. and Sorci G. 2003. Determinants of life history evolution in nematodes. Laboratory of biology animal. University of Michigan. *Parasitology today*. Vol 14 (5): 193-196.
24. Nakamura K, Sakamoto M, Ikeda Y, et al. Pathogenic potential of canine parvovirus types 2a and 2c in domestic cats. *Clin Diag Lab Immunol* 8:663-668, 2001.
25. Nolan T. 2002 *Toxocara canis*. USA. <http://www.animaldiversity.ummz.umich.edu/nematoda/ascaroidea/ascariidae/toxocaracanis.html>
26. Overgaauw P., Okens A., Bevers M and Kortbeek L. 2002. Incidence of persistent *Toxocara* infection in bitches during the oestrus cycle. Department of Clinical Sciences of Companion Animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Utrecht. Netherlands <http://www.library.uu.nl/digitaalchief/dip/diss/01754824/c6.pdf>
27. *Prontuario de especialidades veterinarias*. 200. 20<sup>o</sup> ed. Ediciones PMP. P856. México.
28. Quiroz H. 1999. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos* 8<sup>o</sup> ed. Limusa. México P. 401-412.
29. Redlus H., Berg M. Daniel J., Lange A., Matunis and Antas L. 2002. Roundworm infections in dogs. Columbus Central Veterinary Hospital and Emergency clinic. Columbus. <http://www.ccvh.net/canine/roundworm.pdf>
30. Reinoso R. 2002 Plan de vacunación y desparasitación de perros en Venezuela. <http://www.mascotasconsentidas.com/ciudadano/vacunaciondesparasitacionperros>
31. Romainore A., 2000. Coprología clínica canina y felina. <http://www.diagnosticoveterinario.com/parasitologia/coprologia.htm>

32. Robedo E., Jorg 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>
33. Scorza AV, Radecki SV, Lappin MR. Efficacy of febantel/pyrantel/praziquantel for the treatment of *Giardia* infection in cats. *J Vet Int Med*, Abstract, 18(3):388,2004.
34. Takanayagi T., Akao N., Susuki R., Tomoda M., and Fujita K. 1999. New animal model for human ocular Toxocariasis: ophtalmoscopic observation. Department of Medical Zoology, Faculty of Medicine, Tokyo Medical and Dental University. Tokio, Japan. *Journal Ophthalmology*. Vol. 83: 967-972. <http://www.bjo.bmjournals.com/cgi/content/full//83/8/96>.
35. Taranto N., Passamonte L., Mariconz R., Marzi M., Cajal S. y Malchidoni E. 2000. Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el Chaco Salteño, Argentina. Instituto de investigación de Enfermedades Tropicales, Universidad Nacional de Salta. Argentina. *Medicina* Vol 60: (2) P 217-220. <http://www.medicinabuenaaires.com/vol60-00/2/parasitosis.htm>
36. Torres M. 2001. Cestodos intestinales USA. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/udas/parasitologia/archivo/cestodos.pdf>
37. Yamasaky H., Araki K., Kim P., 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. Tokio, Japan. *Journal of Clinical Microbiology*. Vol.38 (4): 1409-1413.
38. 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 Ankara, Facultad de Veterinaria. Departamento de Farmacología y Toxocología. Ankara, Turkia. *Israel Veterinary Medical Association*. Vol 57 (2). [http://www.isrvma./article/57\\_1\\_3.htm](http://www.isrvma./article/57_1_3.htm)

39. Zimmer JF, Miller JJ, Lindmark DG. Evaluation of the efficacy of selected commercial disinfectants in inactivating *Giardia muris* cysts. *J Am Anim Hosp Assoc* 24:379-385, 1988.