

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Toxocara canis y salud pública

POR

ENRIQUE GARCIA BASILIO

MONOGRAFIA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA

MAYO DEL 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Toxocara canis y salud pública

POR
ENRIQUE GARCIA BASILIO

MONOGRAFIA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

PRESIDENTE:


M.C. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

VOCAL:


M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

VOCAL:


M.C. JORGE ITURBIDE RAMIREZ

VOCAL SUPLENTE:


M.V.Z. GILBERTO JIMÉNEZ FRÍAS


M.V.Z. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTÍNEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TORREÓN, COAHUILA

MAYO DE 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Toxocara canis y salud pública

POR
ENRIQUE GARCIA BASILIO

MONOGRAFIA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:


M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS


M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TORREÓN, COAHUILA

MAYO DE 2018

AGRADECIMIENTOS

A Dios,

Agradezco a Dios por permitir terminar con mi carrera, le doy la gloria a Dios por la vida y porque sé el está conmigo siempre, mi gratitud siempre para con el creador.

A mis Padres,

Raymundo García Aparicio y Epifania Basilio Juárez, que me dieron la vida, y me han dado siempre ese apoyo para seguir estudiando, que me han dado siempre el consejo para ser mejor persona en la vida.

A mis hermanos,

A mis hermanos, Andrés, Matilde, Santa, Porfirio, Genaro, Edmundo, Víctor y Guadalupe, que siempre me apoyaron con sus consejos.

A la UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONI NARRO

Que me dio la oportunidad de realizarme profesionalmente.

Al MC. José Luis Francisco Sandoval Elías por apoyarme como asesor y poder terminar este trabajo.

A mis profesores,

Que han compartido siempre sus conocimientos con el alumnado, para la formación de excelentes profesionales.

A mi esposa,

Maleni Edith Moreno Espinoza, mi ayuda idónea, por estar siempre conmigo, gracias por el consejo de terminar con mi titulación.

Al AP. Matías Hernández, gracias por su amistad, por su consejo, y por su amor como padre.

DEDICATORIA

A mis padres,

Raymundo García Aparicio y Epifania Basilio Juárez que con su ayuda moral, económica y espiritual siempre me apoyaron en cada momento de la carrera y en cada momento de mi vida.

A mi esposa,

Maleni Edith Moreno Espinoza, a ti que siempre estás conmigo, gracias por tu paciencia y comprensión.

A mis hijos,

Felipe Yamil, Daniela Merari y Samuel Enrique, mis hijos amados, Dios los bendiga y crezcan en sabiduría y conocimiento, para que puedan crecer y ser excelentes profesionistas.

A mi hermano,

Edmundo García, por tu ayuda mi hermano mil gracias por tu confianza.

RESUMEN

La Toxocariasis, causada principalmente por *Toxocara canis* (*T. canis*), y en menor medida por *Toxocara cati*, es una de las zoonosis más comunes a nivel mundial.

T. canis es un parásito nematodo que provoca una zoonosis parasitaria, afecta principalmente a cachorros jóvenes, estos son infestados por vía trasplacentaria o al beber leche de su madres con larvas de parásitos de *T. canis*.

Las hembras de este parásito pueden llegar a producir de 70,000 a 200,000 huevos por día. Estos al ser evacuados por las heces contaminan la tierra y es la forma en la cual el hombre es infectado.

Es una infección de riesgo en salud pública, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha notificado alrededor de 200 zoonosis, de las que, 50 son transmitidas al ser humano por caninos, siendo una de las más frecuentes a nivel mundial la infección producida por *Toxocara canis*

El ser humano actúa como hospedador paraténico para los huevos de *T. canis*, en el cual produce una serie de lesiones o síndromes, el síndrome de larva migrans visceral, síndrome de larva migrans ocular.

Los principales afectados por esta enfermedad parasitaria son los niños por su relación con las mascotas, sus hábitos de juego que involucran la manipulación con la tierra.

Palabras clave: *Toxocara canis*, Salud pública, Toxocariasis, larva migrans.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO.....	i
DEDICATORIAS.....	ii
RESUMEN.....	iii
ÍNDICE.....	IV
ÍNDICE DE FIGURAS.....	VI
I.-INTRODUCCION.....	1
II.-REVISION DE LITERATURA.....	2
2.1 Sinonimia.....	2
2.2 Etiología.....	2
2.3 Clasificación taxonómica.....	3
2.4 Morfología.....	3
2.5 Ciclo biológico.....	6
2.6 Formas de trasmisión.....	8
2.7 Epidemiología.....	9
2.8 Signos.....	11
2.9 Lesiones.....	11
2.10 Patogenia.....	12
2.11 Diagnóstico.....	13
2.12 Tratamiento.....	16

2.13 Control y profilaxis.....	18
3. Salud pública.....	19
3.1 Ciclo biológico en hombre.....	20
3.2 Vías de transmisión.....	21
3.3 Formas de presentación de la Toxocariasis humana.....	22
3.4 Larva migrans visceral o Toxocariasis sistémica.....	23
3.5 Larva migrans ocular o Toxocariasis ocular.....	24
3.6 Toxocariasis cerebroespinal o Neurológica.....	25
3.7 Toxocariasi encubierta o asintomática.....	26
3.8 Diagnóstico de Toxocariasis humana.....	28
3.9 Tratamiento en humanos.....	30
3.10 Principales factores de riesgo para contraer Toxocariosis.....	31
3.11 Prevalencia de suelos contaminados por <i>Toxocara canis</i>	32
3.12 Problemática a resolver de la Toxocariosis.....	34
3.13 Impacto social y económico de la Toxocariosis.....	35
4 Conclusión.....	37
5 Revisión Bibliográfica.....	38

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1 Huevo de <i>T. canis</i>	4
FIGURA 2 Larva de <i>T. canis</i>	4
FIGURA 3 Parasito adulto de <i>T. canis</i>	5
FIGURA 4 Extremidad cefálica de <i>T. canis</i> adulto.....	5
FIGURA 5 Esquema del ciclo de <i>T. canis</i>	6
FIGURA 6 <i>Toxocara</i> a nivel Mundial.....	9
FIGURA 7 <i>T. canis</i> en heces.....	14
FIGURA 8 Cachorro con vientre abultado.....	14
FIGURA 9 Ciclo de <i>T. canis</i> en el humano.....	21
FIGURA 10 Ecografía de desprendimiento de retina.....	25

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo consiste en hacer una revisión bibliográfica del parásito *Toxocara canis* y salud pública, ya que es de gran importancia por ser una parasitosis zoonótica y de distribución mundial.

A lo largo de la historia, la humanidad ha venido estableciendo un estrecho contacto con los animales, lo que ha generado un aumento considerable en el desarrollo de diferentes enfermedades parasitarias y zoonóticas; la OMS ha notificado alrededor de 200 zoonosis, de las que, aproximadamente, 50 son transmitidas al ser humano por caninos, siendo una de las más frecuentes a nivel mundial la infección producida por *Toxocara canis* (Rojas *et al.*, 2015).

Toxocara canis es un parásito helminto canino que habita en el intestino delgado del perro, que es el huésped definitivo; sus huevos pueden sobrevivir aproximadamente 3 años en condiciones ambientales favorables para ellos, por lo cual se puede encontrar en el suelo de diferentes zonas habitadas por el hombre (Abluetzel *et al.* 2003).

En el perro clínicamente se caracteriza por disturbios entéricos provocados por el estado adulto y por alteraciones viscerales en el hígado y pulmón (Batchelor *et al.*, 2008). Este parásito se encuentra de forma habitual en cachorros lactantes, en ocasiones cuando los vermes salen de las heces, el intestino tiene un aspecto más bien gris o negro (Fontanarrosa *et al.*, 2006).

La Toxocariasis es una saprozoonosis parasitaria cosmopolita generalizada tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Ya que afecta al ser humano es una infección de riesgo en la salud pública, y se conoce como síndrome de larva migrans visceral, neurológico, ocular o encubierta (Rodríguez *et al.*, 2017).

La forma en la que las personas son infectadas es por la ingesta de larvas de *Toxocara canis*. Los parásitos en el cuerpo humano no pueden completar su maduración, debido a esto las larvas que ingresan al cuerpo migran durante

meses por diversos órganos, ocasionando reacción inflamatoria local y sistémica según el órgano afectado. (Chen Jia et al., 2012)

Los lugares donde pueden ingerir de forma accidental las larvas son en parques públicos o jardines donde los perros suelen defecar. Esta forma es la más común en niños y adolescentes que por la actividad lúdica tienen contacto con estos lugares (Benavides *et al.*, 2017).

El diagnóstico de Toxocariasis en el humano es problemático, ya que el estadio larval de *T. canis* no puede ser detectado directamente, salvo por estudio de biopsia. Por otra parte, como en el ser humano las larvas no completan su evolución, no llegan a la postura de huevos, lo cual torna imposible el diagnóstico directo. El único método posible entonces es el diagnóstico indirecto mediante la detección de anticuerpos en sangre u otros fluidos biológicos (Elefant *et al.*, 2016).

II REVISION DE LITERATURA

2.1 Sinonimias

Toxocariasis, Toxocariosis (Kassai, 2002), Ascariasis (Quiroz, 2012).

2.2 Etiología

El principal agente causal de la Toxocariasis es el parásito *Toxocara canis* (*T. canis*), este es un verme grande y blanco, y en el perro se puede confundir con *Toxocara leonina*. La diferencia entre estas dos especies es difícil, ya que la única característica útil, visible con lupa, es la presencia de un proceso digitiforme en la cola del macho de *T. canis* (Urquhart *et al.*, 2001).

El estado adulto de *T. canis* se encuentra en el intestino delgado del perro doméstico (*canis familiaris*) y otros cánidos silvestres. A diferencia de otros nematodos estos parásitos se encuentran libres en el lumen intestinal y ocasionalmente en el estómago e intestino grueso. Las hembras de *Toxocara spp.* Producen de 70,000 a 200,000 huevos por día (De la Fé et al., 2006).

2.3 Clasificación taxonómica

Dominio: *Eukaryota*

Reino: *Animalia*

Subreino: *Bilateria*

Rama: *Protostomia*

Infrareino: *Ecdysozoa*

Superphylum: *Aschelminthes*

Phylum: *Nemathelminthes*

Clase: *Secernentea*

Subclase: *Rhabditia*

Orden: *Ascaridida*

Suborden: *Ascaridina*

Superfamilia: *Ascaridoidea*

Familia: *Toxocaridae*

Género: *Toxocara*

Especie: *canis* (De la Fé *et al.*, 2006).

2.4 Morfología

Huevos: miden 85 micras de diámetro, son subesféricos, presentan una cubierta irregular, el protoplasma se aprecia con un aspecto granuloso y no están embrionados cuando salen a través de las heces de los cánidos infectados. Presentan un sistema reticular de cresta y nervaduras (Botero y Restrepo, 2012).

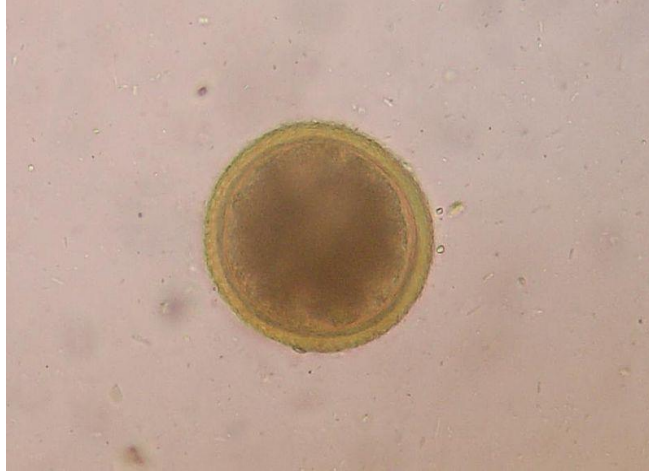


fig.1 Huevo de *T. canis*

Larva: Las larvas de *T. canis* miden aproximadamente 0,4 micras de longitud por 0,015-0,021 de diámetro y son fácilmente distinguibles de las larvas de otras especies. En el medio externo siempre se encuentran en el interior de los huevos (Botero y Restrepo, 2012).



fig.2 larva de *T. canis*

Adultos: Los machos miden de 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 has dos alas cervicales que miden 2.5 mm de longitud por 0.2 de mm y tiene forma de punta de lanza. (Botero y Restrepo, 2012).



fig.3 parasito adulto de *T. canis*

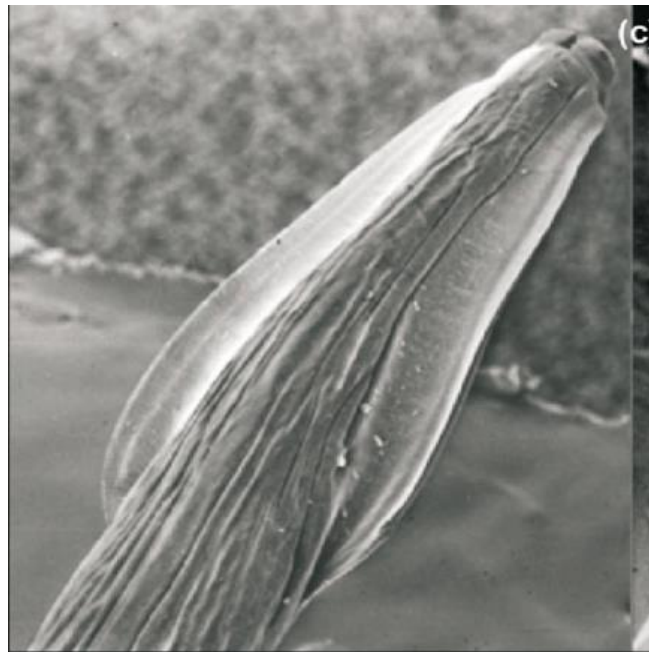
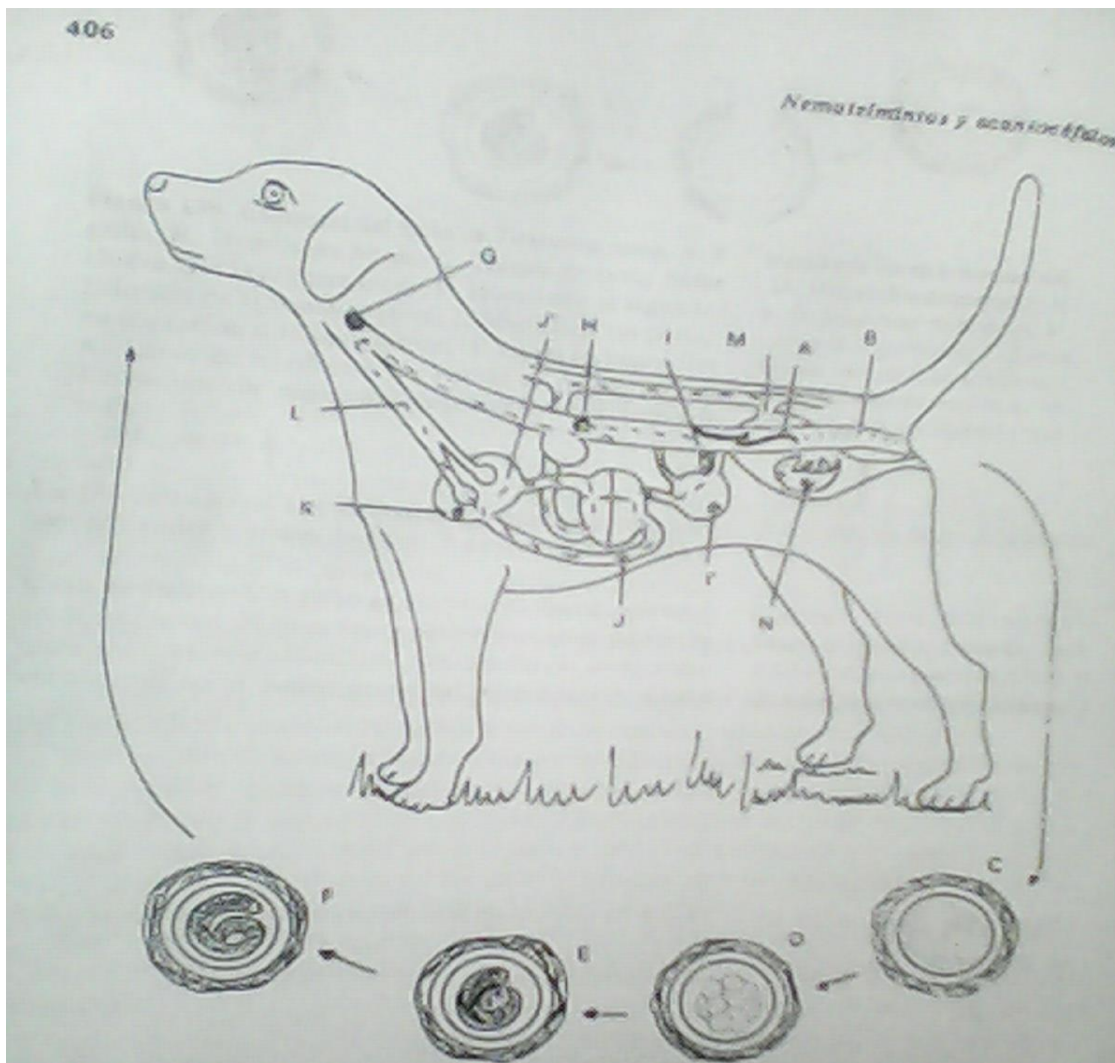


Fig.4 Extremidad cefálica de *T. canis* adulto

2.5 Ciclo Biológico

Los huevos de *T. canis* salen con las heces y se dispersan; en condiciones optimas de temperatura, humedad y oxigeno se desarrolla la segunda larva o infestación dentro del huevo; de 3.5 a 5 días a 30°C o de nueve a 11 días a 24°C, o a 37°C se mueren antes de llegar a la fase infestante. Los perros se infestan por ingestión de huevos con la segunda larva; esta eclosiona en el intestino y penetra



en la pared intestinal; la subsecuente migración está determinada por edad, sexo, estado reproductivo e infestaciones previas (Quiroz, 2012).

Fig. 5 Esquema del ciclo de *Toxocara canis*. A. Nematodo adulto en el intestino delgado; B. huevos en heces; C. huevos en suelo húmedo; D. Huevo blastomero; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva; G.

Ingestión de huevos; H. Eclosión de la segunda larva; I. Migración vía porta; Í. Larva en hipobiosis; L. Larvas en migración traqueoesofágica-gastroentérica; M. Larvas por vía sanguínea, vía placentaria; N. Feto infestado con larvas en hígado y pulmón (fuente, Quiroz, 2012).

En los cachorros menores de tres meses, las larvas pasan por vía linfática o sanguínea a ganglios linfáticos o al hígado, continúan al corazón y pulmones, la mayoría pasa por bronquios, tráquea, faringe y es deglutinada. La muda para el tercer estado larvario es en pulmón, tráquea y esófago. En el intestino se realiza la siguiente muda, que da lugar a la cuarta larva, crece, copula y de cuatro a cinco semanas después los huevos salen en las heces. En perros adultos la mayoría de las larvas no llegan al intestino, si no que pasan a la circulación general y permanecen en diferentes tejidos de perros, machos y hembras y en los adultos ninguna larva alcanza su desarrollo intestinal, es decir, permanecen en diferentes tejidos (Quiroz, 2012).

Cuando una perra con larvas tisulares inicia un periodo de gestación, las larvas emigran hacia la placenta y se produce una infestación fetal. Por otra parte, si la perra no había tenido ninguna infestación y se infesta durante la gestación, las larvas emigran al feto, pero llegan al intestino de la perra para alcanzar su madurez sexual. Los cachorros infestados por vía trasplacentaria después de 2 o 3 semanas del nacimiento eliminan huevos del parásito en las heces (Quiroz, 2012).

Las larvas de *T. canis* son capaces de infestar huéspedes accidentales como ratas, ratones, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, pollos, palomas, cerdos y el hombre, en donde da lugar a larva migrans visceral, hígado, pulmón, riñones y cerebro. Todos esos huéspedes actúan como transportadores (Strube et al., 2013).

2.6 Formas de transmisión

La infección de los perros se puede producir por cuatro vías distintas:

- a) Oral, por la ingestión de huevos con larvas
- b) Prenatal o intrauterina, que es la forma más frecuente de infección en los perros.
- c) Transmamaria o lactogénica desde el día 1 hasta las 5 semanas *post partum*.
- d) Ingestión de los hospedadores paraténicos (Kassai, 2002).

Oral, por ingestión de huevos con larvas, que se encuentran en el suelo, los cuales, al alcanzar el intestino liberan las larvas que pasan posteriormente a la circulación en pulmones, árbol bronquial, y son deglutidos luego pasando por el esófago hasta llegar al intestino, donde alcanzan el estadio adulto, en promedio a los 60 o 90 días posteriores a la liberación de las larvas. Los machos fecundan a las hembras, con la consecuente producción de huevo, que son eliminados en las heces del animal (Romero y Pérez, 2014).

Prenatal o intrauterina; se considera que la principal vía de transmisión es esta, representando 95-98% de los casos la cual ocurre por la activación de las larvas somáticas de las madres durante la gestación. Se reporta que la infección prenatal puede ocurrir 241-358 días después de la infección de las perras. Después de la reactivación de larvas tisulares la gran mayoría migra al hígado y 0.4 % migra a otros órganos (Romero y Pérez, 2014).

Las larvas llegan a la placenta vía sistema circulatorio y penetran las delicadas capas de tejido que separa la circulación fetal materna (Romero y Pérez, 2014).

Transmamaria o lactogénica; esta vía representa 5-10% de las infecciones en cachorro. El periodo prepatente desde la ingestión de larvas en la leche por esta vía es de 27-35 días. El número de larvas que pasa de la leche al cachorro

aumenta con los días teniendo un pico máximo entre los días 7-14 posparto (Romero y Pérez, 2014).

Ingestión de los hospedaderos paraténicos; los perros pueden ingerir hospedaderos paraténicos que tienen larvas de *T. canis* en sus tejidos. Los hospedaderos paraténicos se infectan por ingestión de huevos embrionados se ha reportado que la larva de *T. canis* puede permanecer hasta por dos años en tejidos de ratones, cerdos de guinea y conejos y pueden sobrevivir varias semanas en cadáveres congelados de ratones. El periodo prepatente de *T. canis* después de que el perro ingiere un ratón infectado es de 34-48 días (Strube *et al.*, 2013).

2.7 Epidemiología

Toxocara canis es un parásito distribuido por todo el mundo y prevalente en regiones templadas y tropicales. Su distribución geográfica es cosmopolita con alta incidencia, patogenicidad e importancia como problema de salud pública (Overgaaow y Knapen 2013).

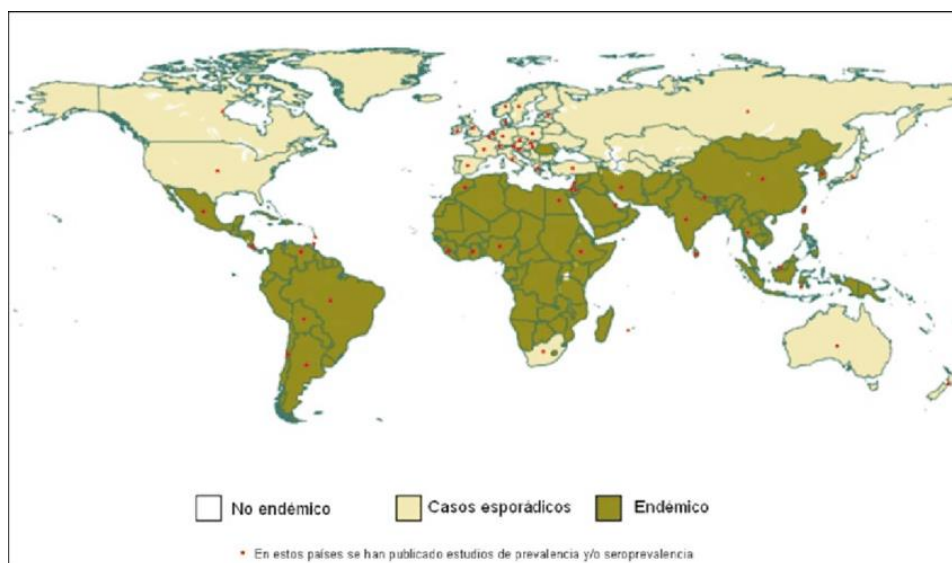


Fig.6 *Toxocara* a nivel mundial

La fuente de infestación son los perros que contaminan con sus heces el suelo, hay una serie de huéspedes paraténicos en donde se incluye el hombre que sufre la infestación al estar en contacto con perros o al estar en contacto con plazas y

parques contaminados con las heces de perros infestados. En el hombre esta enfermedad o síndrome se le llama larva migrans (Nijse *et al.*, 2016 y Martínez-Moreno *et al.*, 2007).

Los huevos son resistentes a las condiciones del medio ambiente siempre y cuando exista humedad. La evolución del huevo para desarrollar la segunda larva depende además de una adecuada temperatura y oxígeno.

A nivel mundial existe el reporte de prevalencias de helmintos intestinales en caninos entre 4 y 78% determinados por medio de análisis fecal y en inspección post mortem. Uno de los factores de riesgo es, justamente, la poca información que se tiene sobre la parasitosis canina en la región y sobre el ciclo de vida, al igual que su relación con los hospederos. (Arley *et al.*, 2007).

Se realizó un estudio en La Ciudad de la Plata para saber la prevalencia de *Toxocara canis* en perros con dueños o sin dueños. Se evaluaron 250 animales: 105 machos, 93 hembras de hasta un año de edad y 52 hembras adultas. El 42% de las muestras fueron positivas para huevos de *Toxocara canis*. La positividad respecto a edad y sexo resultó, en los caninos de hasta un año de edad, 41 hembras y 47 machos, y 17 hembras adultas. La distribución de positividad respecto a tenencia fue de 64 animales sin dueño y 41 animales con dueño. La población canina sin dueño de la ciudad de La Plata estuvo más infectada que el grupo con dueño. Sin embargo, este grupo presentó también un alto porcentaje de positividad (32,8%) (Ester *et al.*, 2006).

Se asume que la infección por *Toxocara canis* en México es de alta frecuencia. En un estudio hecho en Puerto Escondido Oaxaca, se colectaron muestras de heces caninas y la prevalencia parasitaria fue de 73.33% los parásitos con mayor prevalencia fueron *Toxocara canis* 47.78%, *Ancylostoma caninum* 17.88%, y *Dipylidium caninum* 13.89% (Velez-Hernandez *et al.*, 2014).

En San Cristóbal de las Casas en Chiapas México, también se realizó un estudio donde se recolectaron heces en calles de diferentes colonias de la ciudad. Se

detectaron formas parasitarias en el 37% de las muestras. La frecuencia para huevos de *Toxocara canis* fue de 19% la de *ancylostoma caninum* de 18.5%, la de ooquiste de *isospora canis* de 2.5%. (Martínez-Barbosa *et al.*, 2008).

2.8 Signos

Los signos clínicos dependen de la edad del animal, número, localización y estado de desarrollo de las larvas. La primera señal de infestación, en animales jóvenes es la falta de crecimiento y el mal estado general. Los animales infestados presentan un pelaje mate y frecuentemente tienen el vientre abultado. Los gusanos pueden ser vomitados y frecuentemente, también se excretan en las heces. (Quiroz, 2012)

En las infecciones producidas por un elevado número de vermes, durante las migraciones larvianas se producen alteraciones pulmonares, tos, que incluye aumento de la frecuencia respiratoria y secreción nasal. La mayoría de las muertes de la infección por *T. canis* tiene lugar durante la fase pulmonar, los cachorros infectados por vía transplacentaria con un gran número de larvas pueden morir a los pocos días de nacer (Bowman *et al.*, 2004).

Los síntomas de una infección moderada son: diarrea intermitente con la consecuente deshidratación y el pelo en ciertas partes del cuerpo contienen heces diarreicas, la diarrea es del tipo mucoide (Kassai 2002).

En cachorros con infestaciones graves, es común que se produzcan neumonía verminosa, ascitis, degeneración grasa del hígado y enteritis mucoide. Excepcionalmente puede producirse obstrucción intestinal y perforación. El paso de los nematodos y el contenido intestinal hacia la cavidad abdominal causa peritonitis, generalmente mortal (Urquhart, *et al.*, 2001).

2.9 Lesiones

Durante la migración larval, los tejidos sufren daños, la penetración de la mucosa intestinal produce enteritis y si se presenta una infección masiva se produce

obstrucción y ruptura del intestino. Los parásitos adultos también pueden invadir los conductos biliares, parénquima del hígado y finalmente cavidad abdominal, donde provoca peritonitis. Los órganos más afectados y susceptibles a las acciones lesivas de las larvas son: el hígado, los pulmones y vías aéreas (Romero y Pérez, 2014).

En el hígado las lesiones miden 0.5-1.5 milímetros. Y están muy irregularmente distribuidas. La infección experimental se observa ligera hepatomegalia y microscópicamente infiltración de eosinófilos en la capsula de Glisson y focos granulomatosos en el parénquima con pequeñas hemorragias y necrosis celular local (Romero y Pérez, 2014).

En los pulmones aparecen focos múltiples amarillentos o rojizos de 0.5 a 3 milímetros dispersos en todos los lóbulos. Hay también neumonitis intersticial multifocal, con infiltrados inflamatorios, y eosinofilia que persiste hasta siete semanas después del paso de las larvas (Romero y Pérez, 2014).

Los riñones se decapsulan con dificultad, poseen zonas decoloradas irregulares en la superficie y focos blanquecinos de 0.5-1 milímetro en la corteza. También hay lesiones similares en el bazo, diafragma y miocardio (Romero y Pérez, 2014).

En el intestino se encuentran *Toxocaras* enrollados inmersos en abundante mucus. Suele haber enteritis catarral más o menos intensa dependiendo de la importancia parasitaria (Romero y Pérez, 2014).

2.10. Patogenia

El paso de las larvas, especialmente en pulmones, hígado y riñón, causa inflamaciones focales, inicialmente hemorrágicas y más tarde de carácter granulomatoso-eosinofílico (Lezcano *et al*, 2014).

Macroscópicamente en el hígado se observan lesiones constituidas por granulomas que pueden ser descritas como nódulos subcapsulares blancos además es evidente un aumento del volumen hepático. Microscópicamente los

granulomas contienen eosinófilos y macrófagos rodeados por histiocitos grandes con el núcleo vesicular pálido. Ocasionalmente hay células gigantes multinucleadas atípicas. Con poca frecuencia, se pueden visualizar larvas juveniles vivas en los granulomas, normalmente sólo se observan sus restos (Romero y Pérez, 2014).

La migración de las larvas a través del hígado conlleva un aumento de las enzimas glutamato deshidrogenasa y alanina aminotransferasa. Hay además acción traumática y expoliatriz hematófaga e histófaga. Se desarrolla acción mecánica obstructiva en el pulmón e hígado (Romero y Pérez, 2014).

En cachorros con infección prenatal intensa, la acción de la larva de *T. canis* a su paso por el hígado y pulmones puede provocar muerte que suelen presentarse a las 1-3 semanas de vida (Romero y Pérez, 2014).

2.11. Diagnóstico

Diagnóstico clínico y físico; Es importante tener en consideración la edad del perro, si hay dilatación abdominal y el brillo del pelo, la ocurrencia o no de vómitos después de la comida (Quiroz, 2012).

El diagnóstico de certeza; se puede realizar por; la presencia de parásito adulto en heces, Se puede diagnosticar basándose en datos de la historia clínica y los que aportan los cachorros, además de que a veces se observan parásitos en las heces (Kassai, 2002).

El diagnóstico específico; mediante la identificación microscópica de los huevos por examen directo o facilitándose por medio de concentraciones en soluciones hipertónicas (De la Fé et al 2006).

El diagnóstico en el suelo; Se han realizado técnicas para la identificación o cuantificación de huevos de *Toxocara* y de otros parásitos en muestras de suelo. La recuperación de huevos de *Toxocara* procedentes de muestras de suelo depende de las condiciones ambientales, su textura elección del sitio de muestreo,

tipo de solución, tipo de lavado o colado, tamaño de la muestra, número de muestras. El conocimiento del grado de contaminación de la tierra nos da la medida de riesgo para la transmisión de *Toxocara*. Una densidad de 2,1 huevos viables de *Toxocara* por cada 5 grs. de suelo representa un alto riesgo para la infección.



Fig. 7 *T. canis* en heces



Fig. 8 Cachorro con vientre abultado

Diagnóstico de laboratorio; el examen hematológico muestran cambios en el conteo de células rojas, presentándose anemia. A los 7 días postinfección se

incrementa el número de eosinófilos; en cachorros, el grado de intensidad de eosinofilia es proporcional al grado de infección. Durante la migración al hígado hay un incremento de la glutamato deshidrogenasa y alanina transaminasa a los 14 días postinfección (Romero y Pérez, 2014).

.Histológicamente en el parénquima del hígado hay infiltración de leucocitos (eosinófilos, monocitos y polimorfonucleares), lo cual provoca necrosis, hemorragia y degradación de grasa de las células del hígado y, después de tres semanas, prolifera tejido fibroso.

En pulmones también se presenta infiltrado leucocitario, neumonía y congestión vascular. La infiltración eosinofílica del intestino es marcada en duodeno y yeyuno, los linfonódulos mesentéricos presentan granulomas corticales (Dabrowska *et al.*, 2012).

Pruebas de coproparasitoscópico; se realiza para indicar la existencia de huevos o larvas de *T. canis* en las heces del animal infectado (Salgado, 2015).

Frotis directo; Consiste en colocar una pequeña cantidad de material fecal directamente sobre el portaobjetos del microscopio. Este método presenta algunas desventajas ya que la pequeña cantidad de heces necesaria no constituye una muestra de tamaño representativo; esto disminuye la posibilidad de encontrar las larvas u huevos del parásito adulto que el animal alberga. Puede asumirse de forma equivocada, que el animal esté libre de parásitos. A su vez, el procedimiento condiciona una gran cantidad de restos fecales sobre el porta objetos; este exceso de restos puede confundir al veterinario. Por otra parte dicho método presenta ventajas significativas ya que está considerada como uno de los métodos más sencillos para detectar parásitos en las heces con el microscopio, donde a su vez se suma el corto intervalo de tiempo y el mínimo equipamiento necesario para lograr la obtención de los resultados. Algunos veterinarios efectúan un frotis directo únicamente con la cantidad de heces que quedan enganchadas al termómetro rectal después de haber obtenido la temperatura del animal (Shahida *et al.*, 2013).

Método de concentración por flotación de Willis; es un método de concentración por flotación simple. En este caso se usa salmuera. Consiste en preparar el material fecal con solución saturada de NaCl. Es a su vez recomendada para la investigación de geohelminths. Por su sencillez se puede utilizar en el campo, donde no se cuenta con demasiados materiales o reactivos para realizar otros métodos. Los huevos de helmintos de peso específico menor que la solución saturada de NaCl tiende a subir y adherirse a una lámina colocada en contacto con la superficie del líquido. Este método es de alta sensibilidad en el diagnóstico de huevos livianos de helmintos (Salgado, 2015 y Álvarez *et al.*, 2009).

También se han investigado otros componentes antigénicos para diagnosticar la Toxocariosis en perros, valorándolos especialmente por inmunofluorescencia y Elisa. Los resultados indican que el nivel de anticuerpos frente a las larvas somáticas de *T. canis* se mantienen altos durante un periodo prolongado, lo cual podría servir para mejorar el diagnóstico en perros adultos. Las larvas tisulares se han podido determinar también, en condiciones experimentales, mediante el marcado radioactivo y con un contador de tipo gamma (Fahrion *et al.*, 2008).

2.12 Tratamiento

Tratamiento en los hospedaderos definitivos; el tratamiento antiparasitario de los cachorros y la eliminación adecuada del material fecal son puntos esenciales para evitar la transmisión de la Toxocariosis. Es importante la educación de la familia sobre la potencialidad zoonótica de la Toxocariosis.

La deshelmintización regular de perros debe realizarse desde las tres semanas de edad repitiéndose tres veces con intervalos de 2 semanas y cada 6 meses. Desde hace tiempo se han utilizado diferentes sales de piperacina con buenos resultados contra la Toxocariosis. Dosis de 200 mg/kg. Son efectivas al 100% contra los estadios adultos pero tiene el inconveniente de no tener reacción contra estadios larvarios que se encuentran en los tejidos de perras gestantes (De la Fé *et al.*, 2006).

El tetramisol en dosis de 10mg/kg por vía oral (VO) o subcutánea (SC) es efectivo en un 99%. Además son efectivos el febendazol en dosis de 7,5 mg/kg VO (contra las formas adultas) y el nitroscanato por VO en dosis de 25 mg/kg y 50 mg/kg (contra adultos y larvas) (Quiroz, 2012).

En los últimos tiempos se ha implementado el tratamiento de la Toxocariosis con varios antihelmínticos.

Flubendazol (10 mg/kg), milbemicina (0,5 mg/kg), oxibendazol (15mg/kg), pirantel (114 mg) y febantel (150 mg), los dos últimos medicamentos están incluidos en el antiparasitario Drontal Plus® (1 tableta/10kg de peso). La ivermectina y el prazicuantel constituyen tratamientos más adecuados (Bowman, 2004).

La aplicación de ivermectina a razón de 0,3 mg/kg SC en los días 0, 30 y 60 de la gestación reduce la carga parasitaria de los cachorros en un 90% y el número de huevos al ambiente expulsados al ambiente en un 99,8 %. Una dosis en el día 42 de la gestación reduce la carga parasitaria de los cachorros en un 71,4% y el número de huevos que pasan al ambiente en un 97,4% (Bowman, 2004).

La selamectina administrada tópicamente a las perras en dosis mínimas de 6 mg/kg en los días 10 y 40 antes y después del parto respectivamente, previene la transmisión transuterina y galactogena de la Toxocariosis en los cachorros.

También se realizó un estudio para saber la eficacia de dos combinaciones de antihelmínticos contra *Toxocara spp.* Los antihelmínticos fueron espinosad/milbemicina oxima e ivermectina/prazicuantel. La dosis utilizada para espinosad/milbemicina oxima fue 30-60 mg/kg y 0,75-1,0 mg/kg.

Y de ivermectina/prazicuantel se administró una dosis de 0,2 mg/kg y 5 mg/kg respectivamente.

En ambos tratamientos el número de *Toxocara spp.* y los huevos disminuyeron, con el tratamiento utilizando espinosad/milbemicina oxima los huevos disminuyeron

en un 87% a los 14 días y 94% a los 28 días y con ivermetina/praziquantel en un 71% a los 14 días y 88% a los 28 días (Heredia *et al.*, 2017).

2.13 Control y profilaxis

En cachorros; realizar desparasitación a partir de la segunda semana de vida, repitiendo la administración del fármaco utilizado al mes de edad a los 3 meses y a los 6 meses de edad (Urquhart *et al.*, 2001).

Hembras; deben tratarse a partir del día 40 de gestación y al catorceavo día de la lactancia utilizando febendazol a una dosis de 50 mg/kg. cada 24 hrs. por 2 días vía oral. Esto con la finalidad de inhibir la migración hacia la placenta y glándula mamaria de las larvas de *T. canis* que se encuentran en los tejidos (Mizgajska *et al.*, 2017).

Debido a que los huevos tiene la capacidad de resistir las condiciones climáticas adversas, es necesario reducir la contaminación ambiental y con ello poder controlar la Toxocariasis en los hospederos paraténicos y finales. Para ello se deben tomar medidas que disminuyan la contaminación de los lugares públicos, como evitar que las mascotas defecuen en áreas públicas, recolección de las heces de las mascotas y educación del público, en especial de los dueños de las mascotas (Mizgajska *et al.*, 2017).

Difusión de información acerca de los riesgos a la salud de las mascotas y sus dueños es un método seguro, es importante que el médico veterinario informe a los dueños de mascotas sobre el riesgo que corren las personas inmunocomprometidas en relación con esta enfermedad zoonótica (Romero y Pérez, 2014).

3. Salud pública

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha notificado alrededor de 200 zoonosis, de las que, 50 son transmitidas al ser humano por caninos, siendo una de las más frecuentes a nivel mundial la infección producida por *Toxocara canis* (Rojas *et al.*, 2015).

Toxocara canis como se ha mencionado es el nematodo más común en el perro, y también puede infectar al hombre y sobre todo a niños desde pocos meses hasta 4 o 5 años, dado sus hábitos de pica o geofagia (Bolívar *et al.*, 2013).

La Toxocariasis es el término clínico aplicado a la infestación en seres humanos producida por *Toxocara canis* y en menor grado por *Toxocara cati*. La Toxocariasis (o Toxocariosis) codificada en la Clasificación Internacional de Enfermedades como CIE-9 128.0; CIE-10B83.0 (Bolívar *et al.*, 2013).

La Toxocariasis humana fue descrita por primera vez por Wilder en 1950, quien identificó un nematodo de especie desconocida en un granuloma de retina de un niño. En 1952, Beaver reportó casos de una enfermedad multisistémica, crónica y severa asociada a hipereosinofilia (Bolívar *et al.*, 2013).

Según datos establecidos de la OMS, la Toxocariasis se encuentra distribuida a nivel mundial, siendo endémica en la mayor parte de América, África y Asia, donde afecta principalmente a personas de estratos socioeconómicos bajos, debido a las condiciones de higiene desfavorables, al hacinamiento, a la convivencia con perros enfermos, a la ubicación de las residencias y a los entornos en los cuales los animales depositan las heces, lo que se convierte en un gran foco de contaminación para los humanos (Rojas *et al.*, 2015).

El hombre se comporta como un hospedador paraténico, ya que al ingerir las formas infectantes (huevo larvado) desarrolla el síndrome de larva migrans (Bocarí, *et al.*, 2014), cuyas manifestaciones clínicas y gravedad dependerán; del número de larvas, de la frecuencia de infección de las respuestas inmunitarias y

especialmente de la distribución de las larvas en órganos o tejidos (Dabrowska *et al.*, 2014).

Las manifestaciones de la infección podrían dividirse en una etapa aguda, una fase latente y una crónica. La fase aguda ocurre inmediatamente después de haberse producido la ingesta de huevos y la posterior migración a hígado y otros órganos. Luego de la infección inicial o aguda se presenta la fase latente y es cuando el parásito puede ser reprimido por la inmunidad y confinarse en un tejido en particular, las larvas enquistadas pueden sobrevivir y mantenerse en forma latente sin causar signos y síntomas característicos de la enfermedad. Entre mayor sea la cantidad de parásito ingerido, va a ser mayor la respuesta inmune producida por el organismo, lo cual va a desencadenar una respuesta inflamatoria y, como consecuencia, esta fase de latencia lleva al paciente al desarrollo de una fase crónica de la enfermedad. En la fase crónica, por la respuesta inflamatoria desencadenada, el parásito se ubica en diferentes órganos y tejidos del hospedero accidental; como consecuencia de esto se van a producir los diferentes síndromes de larva migrans (Rojas *et al.*, 2015).

Se reconocen las siguientes formas de presentación: larva migrans visceral (LMV) o Toxocariasis sistémica, larva migrans ocular (LMO) o Toxocariasis ocular, Toxocariasis cerebroespinal o neurológica y Toxocariasis encubierta o asintomática (Chen Jia *et al.*, 2012).

3.1 Ciclo Biológico en el hombre

El hombre es el hospedero accidental de *T. canis*. En este a diferencia de los que ocurre en los hospederos definitivos, los estadios juveniles del parásito no progresan a estadios adultos. La infección inicia por la ingesta de huevos larvados, que se encuentran contaminando el suelo (Dalimi *et al.*, 2006). En forma similar a lo que ocurre con los hospederos definitivos, los huevos larvados eclosionan en el intestino delgado, liberando las larvas, las cuales penetran la pared intestinal e ingresan a la circulación, a través de la cual migran hasta ubicarse en órganos como: hígado, pulmones, cerebro u ojos. La migración larvaria causa a su paso

hemorragias, necrosis e inflamación, con predominio de eosinófilos (Resende *et al.*, 2015). Dependiendo de la respuesta inmune del hospedero, las larvas pueden migrar por meses o años; o de lo contrario pueden ser encapsulados en granulomas donde son capaces de permanecer en estado quiescente por varios años, o bien ser destruida al interior del mismo por una respuesta celular (Stangogiannis *et al.*, 2007).



fig.9 ciclo de *T. canis* en el humano (Bolívar *et al.*, 2013)

3.2 Vía de Transmisión

El humano se infecta principalmente de *Toxocara* a través de la ingesta de huevos. Ocurre esto con mayor frecuencia por la manipulación de tierra contaminada. Si analizamos los datos que asocian que los cachorros poseen la mayor carga parasitaria y lo unimos a su relación con los niños, podemos entender

que los suelos contaminados en parques públicos y areneros descubiertos son un riesgo para estos, debido a sus hábitos de juego, y que involucran la manipulación de la tierra, el llevarse las manos a la boca, y con cierta frecuencia pica y geofagia (Andresiuk et al., 2003).

Por otra parte, en las áreas rurales las viviendas suelen tener patios de tierra contaminadas por los perros de la comunidad, por lo que la fuente de infección se encuentra en el mismo domicilio de los niños. Otras personas vulnerables son aquellas que tienen contacto frecuente con suelos contaminados (ejemplo: jardineros, campesinos) o con los animales (ejemplo: criadores de perros)(Romero y Pérez, 2014).

También es posible adquirir la infección por ingesta de larvas en carne cruda de hospederos paraténico.

También, tiene relevancia el hallazgo de concentraciones de huevos en diferentes estadios de desarrollo, viables, en el pelaje de perros, debido al contacto estrecho que suele presentarse con ellos, principalmente por parte de niños. Contribuyen a la dispersión de los huevos el viento, la lluvia, las moscas, cucarachas y lombrices, y pueden permanecer infectantes durante meses (Aydenizöz *et al.*, 2008 y Tavassoli *et al.*, 2012).

3.3 Formas de presentación de la Toxocariasis humana

Como se ha mencionado se reconocen las siguientes formas de presentación:

- a) Larva migrans visceral (LMV) o Toxocariasis sistémica
- b) Larva migrans ocular (LMO) o Toxocariasis ocular
- c) Toxocariasis cerebroespinal o neurológica
- d) Toxocariasis encubierta o asintomática.

Mediante esta clasificación se logra un mejor entendimiento entre los rasgos clínicos observados, los mecanismos inmunopatológicos implicados, incluyendo la

intensidad de la respuesta serológica, y la localización de las larvas de *Toxocara*. Las manifestaciones y el curso clínico están determinadas por la talla del inóculo, la frecuencia de reinfecciones, la localización de las larvas de *Toxocara* y la respuesta del hospedador. La talla del inóculo y la frecuencia de reinfecciones no pueden ser medidas en humanos pero las infecciones son asumidas como frecuentes en ambientes altamente contaminados con huevo de *Toxocara* o en niños con geofagia. La localización de la larva puede ser identificada con el examen clínico cuando está envuelto en el ojo o el cerebro y por técnicas imagenológicas en el caso de granulomas hepáticos (Ester *et al.*, 2006).

3.4 Larva migrans visceral o Toxocariosis sistémica

El síndrome de LMV incluye a la forma sistémica severa de Toxocariasis caracterizada por alta eosinofilia, hepatoesplenomegalia, fiebre, hipergammaglobulinemia y compromiso pulmonar

Los casos de LMV con condiciones clínicas severas son poco comunes y ocurren mayormente en niños pequeños. La posible consecuencia de una prolongada y extensiva eosinofilia es la fibrosis pulmonar y la miocardiosis eosinofílica (Pinelli *et al.*, 2007).

Las lesiones producidas por las larvas se encuentran en el hígado, cerebro, ojo, medula espinal, pulmones, musculo cardiaco, riñones y ganglios linfáticos. La enfermedad sigue a menudo una evolución benigna. En infecciones más graves puede haber dolor intermitente o dermatitis es más frecuente en niños de 1 a 4 años (Chen jia *et al.*, 2012).

A nivel macroscópico en el hígado se observan lesiones constituidas por granulomas que pueden ser descritas como nódulos subcapsulares blancos, así como también un aumento del volumen hepático. A nivel microscópico los granulomas contienen un centro de eosinófilos bien empacados y macrófagos rodeados por histiocitos grandes con núcleo vesicular pálido. Ocasionalmente hay células gigantes multinucleadas atípicas. Con poca frecuencia, las larvas juveniles

vivas pueden ser demostradas en granulomas recientes pero más comúnmente solo son observados sus restos (Stangogiannis et al., 2007).

3.5 Larva migrans ocular o Toxocariasis ocular

Pese a que la seroprevalencia de Toxocariasis humana tiende a ser relativamente común, el síndrome de LMO, también conocido como Toxocariasis ocular, es mucho menos frecuente. Existen numerosos casos de LMO; no obstante a la fecha solo existen dos estudios que estiman la prevalencia de esta entidad. El primero en 1983 en el estado de Alabama en Estados Unidos, reporto una prevalencia de 1 por cada 1000 personas (Gómez, 2008).

La migración larval al ojo produce retinitis granulomatosa entre los 3 y 13 años. Los signos y síntomas de la Toxocariasis ocular van desde visión borrosa a una pérdida de la agudeza y campo visual, uveítis, leucocoria y estrabismo o desprendimiento de retina, el paciente puede presentar dolor y fotofobia, se presenta sin la eosinofilia característica de las otras formas de Toxocariasis generalizadas. Este síndrome está asociada a dosis bajas infectivas, lo que conlleva a un insuficiente estímulo a la respuesta inmunitaria protectora y permite la migración hacia el ojo (Gómez, 2008).

La LMO es un síndrome relativamente nuevo, su cronología es la siguiente:

1950: Los cambios histológicos fueron descritos por Wilder

1956: Su agente causal fue identificado por Nichols. En casi todos los ojos examinados el segmento anterior fue casi libre de inflamación y las hemorragias retinarias y vítreas estuvieron presentes varias veces.

1961: según Duguid, en la revisión de 28 casos, reportó dos tipos de lesiones oculares: granuloma en la retina y endoftalmitis crónica.

1970: según Brown, sólo 5 casos de 245 pacientes con LMO presentaban el síndrome LMV, los hallazgos clínico-oftalmológicos descritos en 43 pacientes con LMO fueron: tumor sólido de retina en el polo posterior y en la periferia, masa

vítrea o niebla, desprendimiento de la retina, catarata, coriorretinitis, heterocromia del iris y microftalmo.

1993: Según Gillespie, los hallazgos clínicos en 33 casos que presentaban LMO y eran positivos serológicamente fueron: pérdida de visión parcial y ceguera total.



Fig.10 Ecografía de desprendimiento de retina

3.6 Toxocariosis cerebroespinal o neurológica

Las larvas durante su migración producen pequeñas áreas de necrosis e infiltrado inflamatorio mínimo, varios casos son asintomáticos, mientras que en otros casos la sintomatología puede variar ampliamente, se presentan manifestaciones que varían según la localización de las larvas que actúan como focos irritativos, produciendo lesiones similares a pequeños tumores que pueden desencadenar un importante compromiso neurológico como encefalitis, meningitis, mielitis, convulsiones epileptiformes, trastornos conductuales, hipoestesia, paraparesias y vejiga neurógena espástica e incluso hemiplegía (Kaplan *et al.*, 2004).

Recientemente se asocia la neurotoxocariosis con diversas patologías, la encefalomielitis diseminada aguda es un desorden inflamatorio de inicio agudo,

que afecta a áreas multifocales del sistema nervioso central, se asocia comúnmente a una infección viral, sin embargo, en los últimos años varios informes asocian esta enfermedad con infecciones bacterianas, fungicidas o protozoarias. La neurotoxocariasis debe ser considerada en todos los casos de síndrome neurológico central asociado a eosinofilia. En un estudio realizado evaluaron la presencia de anticuerpos contra *Toxocara canis* en niños con retraso mental encontrando que el 18,5 % de los niños evaluados eran seropositivos, lo que pone de manifiesto la relación entre estas dos patologías (Kaplan *et al.*, 2008).

Otra enfermedad mental que se relaciona con la neurotoxocariosis es la esquizofrenia, en un estudio realizado en Turquía evaluaron la seroprevalencia de anticuerpos anti-Toxocara en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia. Encontraron seropositividad del 45,9% en los pacientes estudiados, no se detectaron en las muestras obtenidas del jardín del hospital huevos de Toxocara o de otros helmintos, lo cual supone una asociación previa de estas patologías. También se han realizado diversos estudios donde se asocia a la Toxocariasis con la epilepsia, donde de 191 pacientes con epilepsia encontraron que 114(59.7%) tenían anticuerpos anti-*Toxocara canis*, demostrando una asociación significativa entre Toxocariasis y epilepsia, sugiriendo que esta zoonosis parasitaria aumentar el riesgo de desarrollar epilepsia (Kaplan *et al.*, 2008).

3.7 Toxocariasis encubierta o asintomática

La expresión clínica es muy variable y puede presentarse como una afección pulmonar como asma, bronquitis aguda o neumonitis con o sin síndrome de Loeffler, trastornos dermatológicos como una urticaria crónica o eczema, linfadenopatías, miositis, síndrome pseudoreumático como astralgia, y artritis eosinofílica y linfocítica, dolor abdominal, síndrome de irritación intestinal, vasculitis sistémica y equimosis (Rojas *et al.*, 2015).

Una de las manifestaciones dermatológicas relacionadas con la Toxocariasis está la púrpura de Henoch-Schönlein, es una vasculitis sistémica; las manifestaciones

clínicas incluyen púrpura cutánea, artritis, dolor abdominal, y nefritis, se considera a la infección por *Toxocara spp.* Como una de sus etiologías. Los mecanismos implicados siguen siendo desconocidos, se piensa que es una respuesta inmunomediada a las larvas que migran a los tejidos (Sohagia *et al.*, 2010).

Uno de los principales órganos afectados es el hígado, algunas características clínicas de Toxocariasis del hígado pueden ser los tumores, que se interpretan histológicamente como hepatitis granulomatosa, eosinófila infiltrado de la vena porta-hepática y abscesos eosinofílicos necrozantes (Sohagia *et al.*, 2010).

El músculo es uno de los principales tejidos donde las larvas de *Toxocara* enquistan lo que causa una serie de lesiones. En un estudio utilizando a 118 niños hospitalizados con diagnóstico de piomiositis, evaluaron la asociación entre esta enfermedad con anticuerpos anti-*Toxocara canis*, encontraron que 56,2% de los niños con piomiositis eran seropositivos a *Toxocara canis*, lo que pone de manifiesto la importancia de la relación de la piomiositis y Toxocariasis, ambas enfermedades curables. Sin embargo, ambas enfermedades infecciosas son de alta incidencia. En Japón se reportó el caso de una persona de 19 años con diagnóstico de endocarditis eosinofílica fulminante secundaria a hipersensibilidad de las larvas *Toxocara canis*, el diagnóstico lo realizaron por biopsia, donde reportaron infiltración inflamatoria eosinofílica extensa, edema intersticial severo y necrosis del miocardio, en el suero encontraron títulos elevados de anticuerpos contra *Toxocara canis*, los síntomas habían aparecido después de comer carne cruda de ciervos (Bolívar *et al.*, 2013).

Las manifestaciones alérgicas causadas por la Toxocariasis se han reportado en diversas partes del mundo, siendo las alergias relacionadas al asma las más comunes. En un artículo reportaron tres casos de personas que presentaron dermatitis, rinitis, asma y conjuntivitis que fueron diagnosticados y tratados sin éxito como alergia por *Toxocara*, se confirmó el diagnóstico detectando anticuerpos anti-*Toxocara*. Todos los signos clínicos demostraron la mejora después de comenzar el tratamiento con mebendazol. El uso prolongado del antiparasitario logró la recuperación completa. Esto demuestra el posible papel de

Toxocara canis en la inducción de alergia, especialmente en el asma, donde se ha demostrado que la infección de *Toxocara* causa la inflamación alérgica en los pulmones asociados a hiperreactividad bronquial. Se ha utilizado el modelo murino para demostrar en la relación de *Toxocara* con el asma. Como los humanos los ratones no son huéspedes definitivos para la infección por *Toxocara*, las larvas de *Toxocara* son incapaces de convertirse en adultos pero si migran a través de diferentes órganos, causando inflamación alérgica (Cooper, 2008).

3.8 Diagnóstico de Toxocariasis humana

El diagnóstico de la enfermedad en el ser humano es problemático, ya que el estadio larval de *Toxocara canis* no puede ser detectado directamente, salvo por estudio de biopsias (Stensvold *et al.*, 2011).

Por otra parte, como en el ser humano las larvas no completan su evolución, no llegan a la postura de huevos, lo cual hace imposibles realizar un diagnóstico directo. El único método posible entonces es el diagnóstico indirecto mediante la detección de anticuerpos en sangre u otros fluidos biológicos (Stensvold *et al.*, 2011).

En el caso del SLMV los hallazgos de laboratorio más consistentes son eosinofilia, leucocitosis y disminución de la relación albúmina/globulina. El estudio imagenológico suele ser de importancia, el cual con las técnicas de ultrasonido de alta resolución puede revelar áreas hipoecoicas en el hígado, y dado su carácter no invasivo, es preferible al uso de la biopsia hepática (Rodríguez *et al.*, 2017).

Existen varias técnicas utilizadas, cada una posee su particularidad:

ELISA: es un ensayo inmunoenzimático, es la técnica más utilizada a nivel mundial. . Antiguamente existía el inconveniente de obtener un antígeno específico para larvas juveniles de *Toxocara canis* que no presente reacción cruzada con otros helmintos tisulares o intestinales, es por eso que comenzó a utilizarse esta técnica, debido a que su sensibilidad y especificidad van desde el 78% al 93%. Su fundamento para esta técnica se basa en utilizar:

Como antígeno los productos de excreción–secreción de larvas de segundo estadio (ES/L2) que se obtienen manteniendo a las larvas en un medio de cultivo libre de proteínas. La medición de los antígenos de secreción/excreción puede ser más útil que las pruebas de anticuerpos al estimar la duración de la enfermedad ya que provienen de las larvas activas, además, la variación de estos antígenos en el suero o en el fluido intraocular, acompañado de los datos clínicos, ayuda a la valoración del tratamiento (Rodríguez *et al.*, 2017).

Posteriormente la técnica de Western blot de cualquier prueba positiva.

En países desarrollados se cuenta con kits; algunos de ellos son ELISA NOVUM, ELISA PU y *Toxocara* CHEK, disponibles para el diagnóstico clínico y estudios epidemiológicos. Estos productos antigénicos se originan en los órganos secretorios del parásito (glándula esofágica y el poro secretor) y dado que en su mayoría son glicoproteínas, no son específicos de especie. La seropositividad es el marcador más importante de las infecciones por *Toxocara* en humanos y rodea a todo el espectro clínico de la Toxocariasis desde formas asintomáticas a formas severas. No obstante, la seropositividad no indica necesariamente la relación causal entre la infección por *Toxocara* y un paciente con una enfermedad en curso (Olave *et al.*, 2016).

Se ha empleado la prueba ELISA “sándwich” mediante el uso de un anticuerpo monoclonal que reacciona con la proteína soluble de secreción/excreción de 120 kDa, esta prueba confiere ventajas como la disminución de las reacciones falso positivos (Rodríguez *et al.*, 2017).

LMO: Para el diagnóstico de la Toxocariasis ocular se pueden determinar anticuerpos séricos, los Ig-G, porque estos son más bajos que los de humor acuoso y vítreo (líquidos intraoculares), para esto se utiliza la técnica de ELISA-IgG (Lima *et al.*, 2003). Además es de gran importancia el uso de la Angiografía fluoresceínica, el Ultrasonido ocular y la Tomografía axial computarizada (TAC), particularmente para diferenciarle del retinoblastoma

EOSINOFILIA: La eosinofilia medida en sangre periférica es proporcional a la eosinofilia hística, que es la reacción local a las larvas de *Toxocara*. Son antígenos presentes en los tejidos luego o durante la migración. Los eosinófilos son el componente más abundante en el infiltrado celular o granuloma. Su papel en la liquidación de las larvas de *Toxocara* es menos conocido que en otras parasitosis.

La eosinofilia presente en pacientes seropositivos refleja la actividad del proceso patológico y esto juega un papel importante en decidir el tratamiento subsiguiente. La intensidad de eosinofilia se corresponde con la intensidad de infección y también con la respuesta serológica. Usualmente junto con una alta eosinofilia existe alta leucocitosis pero existen muchas causas que elevan el conteo de leucocitos totales por lo que este no es un buen marcador para la Toxocariasis clínica (Stensvold *et al.*, 2011).

IgE: Los anticuerpos IgE producidos contra *Toxocara* están presentes en varios casos de Toxocariasis en humanos (54 %) y son altamente específicos. El nivel total de IgE es proporcional al nivel de anticuerpos IgE específicos contra *Toxocara*. Este es más alto en pacientes sintomáticos (35 %) que en asintomáticos (24 %) y es directamente proporcional al de IgG. En personas con signos cutáneos de alergia relacionados con *Toxocara*, los niveles totales de IgE altos son más frecuentes que la eosinofilia

3.9 Tratamientos en humanos

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

Mebendazol: 100 mg cada 12 horas, durante 3 a 5 días.
Albendazol: 10 mg/kg/d o 400 mg cada 12 horas, durante 7 a 10 días.
Thiabendazol: 25mg/kg/d en una o dos dosis diarias, durante 7 días (Macpherson, 2013).

Aquellos pacientes con síntomas respiratorios agudos (disnea, sibilancias) de compromiso pulmonar pueden necesitar ser hospitalizados para los estudios con radiografía de tórax, de manera de confirmar la presencia de infiltrados. En cambio, aquellos con compromiso hepático, la hospitalización puede ser necesaria para procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos, como biopsia o cirugía láser (Botero y Restrepo, 2012).

Para el control posterior del paciente, es útil realizar recuentos de eosinófilos, estudios de imágenes de las lesiones y títulos de anticuerpos IgG, IgE mediante Elisa o inmunoblot, aunque estos no necesariamente disminuyen en un corto plazo. En casos pulmonares, debe obtenerse radiografías de tórax, para verificar que los infiltrados hayan desaparecido. En los casos de compromiso hepático, el estudio de marcadores hepáticos (transaminasas y/o fosfatasa alcalina) son usados para el control posterior. En caso de compromiso ocular, debe realizarse fondo de ojo mensual o bimensualmente, según la remisión de la sintomatología. El pronóstico es bueno cuando recibe tratamiento adecuado y oportuno, cuando no se han producido lesiones irreversibles, sobre todo en aquellos con compromiso ocular o cerebral, en quienes pueden permanecer secuelas de relativa gravedad (Botero y Restrepo, 2012).

3.10 Principales Factores de Riesgo Para contraer Toxocariosis

Los huevos de *Toxocara spp.*, se vuelven viables (embrionados) de dos a cinco semanas posteriores a la eliminación en las heces de los perros, estos huevos han sido encontrados en suelos de patios, parques y jardines públicos en todo el mundo, así como en pelos de perros. En particular, el contacto cercano con perros y gatos se ha asociado a una elevada prevalencia de infección, como lo observado en veterinarios y personal que se ocupa del cuidado de mascotas.

Debido a la forma de transmisión, se considera que las personas que están en contacto directo con animales pueden contraer Toxocariosis, como los veterinarios, personal relacionado al control y cuidado de los animales, así como el personal de los centros de control canino, clínicas y hospitales veterinarios se consideran de alto riesgo. Es posible afirmar que existe una interacción entre los componentes de este problema; el principal es la tenencia irresponsable de mascotas, en este caso de perros sin desparasitar, la alta incidencia de perros vagabundos, pero sobre todo el inadecuado y a veces nulo manejo de las heces, la cual provoca la contaminación de lugares públicos de recreación (parques, jardines y plazas) de la población general. Este último factor reviste una trascendencia particular, ya que muy pocas personas tienen el cuidado de recolectar las heces de mascotas, lo que paulatinamente va generando focos de infección, sobre todo si no se desparasita al perro. En estas condiciones, en los lugares recreativos los más expuestos son los niños, ya que juegan con la tierra, se meten las manos a la boca incluso ingieren alimentos sin lavarse las manos; del mismo modo, se contagian perros que tienen o no propietarios, estos a su vez llevan la infección a otros lugares públicos, a casa o al consultorio veterinario, lugar donde seguramente será manipulado por el personal de ese lugar. Otra vertiente es que las heces en vía pública, una vez secas, se transportan por la acción eólica y contaminan el agua y los alimentos (Romero y Pérez, 2014).

3.11 Prevalencia de suelos contaminados por *Toxocara canis*

La contaminación del suelo se da en lugares donde los perros generalmente defecan, siendo la materia fecal la principal fuente de contaminación. Por diversas actividades se dispersa en las plazas, parques y espacios públicos que son visitados con frecuencia tanto por personas como por perros que pueden tener dueños o ser vagabundos (Martínez *et al.*, 2008). El principal factor que influye para la contaminación de los suelos es el número de huevos en las heces de perros, por lo que la presencia de parásitos se asocia con las condiciones de vida de la población, evidenciando que la parasitosis aumenta a medida que disminuye la calidad higiénico-sanitaria (Andresiuk *et al.*, 2004); de este modo, así como

existen condiciones que potencian la diseminación de la enfermedad asociada principalmente a la disponibilidad de áreas con suelo(tierra) a las que tengan acceso los animales, también se ha observado que la urbanización, por sus características y los hábitos higiénicos que se siguen, inhiben su presencia. En este sentido, se ha observado que el elevado número de perros en las ciudades que defecan en lugares públicos, donde no exista cultura de recoger las heces da como resultado una gran cantidad de materia fecal diseminada. De modo que se ha comprobado que la contaminación de suelos de parques públicos, patios de escuela, patios y jardines de casas, y cajas de arena representan unos de los factores epidemiológicos para la transmisión de *Toxocara spp.* (Romero y Pérez, 2014).

Respecto a las características del suelo, los huevos se localizan con mayor frecuencia en lugares que le brindan un ambiente adecuado de humedad y microclima que son favorables para su desarrollo, como la arcilla. En este sentido, se ha observado que los huevos de los geohelminos necesitan pasar un tiempo en el suelo para tener la capacidad de infestar a los humanos, su desarrollo y viabilidad dependerán de las condiciones que este sustrato le brinde. En este sentido, se ha observado que los huevos del ascarídeo conservan mejor su viabilidad en suelos que retienen humedad, que es limitante para la supervivencia de la larva, tales como los que tienen en su estructura mayor cantidad de arcilla que de arena. Bajo condiciones favorables, de temperatura, humedad y oxígeno y en ausencia de luz directa, se desarrolla una larva en el interior de los huevo. Entre los factores que favorecen la presencia de huevos de estos geohelminos, se han señalado las condiciones climáticas que faciliten el mantenimiento de su viabilidad, las características urbanas de la ciudad y el comportamiento social de sus pobladores. Se ha reportado que el clima seco, ya sea templado o frío y la luz del sol directa parecen no favorecer el desarrollo de los geohelminos. Dentro de las características del ambiente que deben considerarse para el desarrollo de estos geohelminos, las más importantes están asociadas a la vegetación y las características del suelo (Romero y Pérez, 2014).

El principal factor para la contaminación de los suelos por *T. canis* se da por los lugares donde los perros defecan; puestos que las heces se diseminan por la acción de los fenómenos naturales o por las actividades humanas en los lugares que son visitados con frecuencia por personas y perros, siendo el material fecal la principal fuente de contaminación y representando un riesgo de infección para los humanos. Un ambiente físico contaminado por *T. canis* favorece la presencia de infecciones adquiridas en sus pobladores, quienes serán los principales diseminadores y les brindaran un mantenimiento adecuado a los huevos infectivos. Otro de los factores es el acceso libre a áreas verdes, ya que tanto perros con dueño como vagabundos entran en dichos espacios e incluyen cachorros que deambulan en las calles están expuestos a esta parasitosis (Romero y Pérez, 2014).

3.12 Problemática a resolver de la Toxocariosis

Unos de los principales retos que se enfrentan para resolver la Problemática de la alta incidencia de la Toxocariosis en Humanos está enmarcado por el reconocimiento Hecho por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la propia Organización Mundial de la Salud (OMS), por el que se reconoce que dentro de la clasificación de las enfermedades que afectan la salud humana, la helmintiasis transmitidas por contacto con el suelo se ubican entre las enfermedades desatendidas y otras infecciones relacionadas con la pobreza. Si bien ante este reconocimiento, La OPS resuelve en el XLIX Consejo Directivo en la 61ª Sesión del Comité Regional de Washington D. C., Estados Unidos, del 28 de septiembre al 2 de octubre del 2009, que se pongan en práctica las estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento, control vectorial y eliminación de una manera integrada, con amplia participación comunitaria, de manera que se contribuya al fortalecimiento de los sistemas nacionales de salud, incluida la atención primaria de salud y los sistemas de vigilancia de salud, también que promuevan la investigación y el desarrollo científico relacionado con los instrumentos, estrategias, tecnología y métodos nuevos o perfeccionados para prevenir y controlar las enfermedades desatendidas y sus consecuencias (OPS,

2009), lo cierto es que la falta de información sobre la seroprevalencia de esta zoonosis, en específicos en veterinarios dedicados al cuidado de mascotas, el desconocimiento de factores de riesgo y vías de transmisión en estos mismos no solamente ha agudizado esta problemática en el personal que profesionalmente se relaciona con los animales infectados, si no que ha potenciado la diseminación de la enfermedad. de ahí la urgencia de atender esta falta de información, así como de generar la difusión necesaria que permita a la población, conocer los factores de riesgo y las medidas preventivas que deben establecerse para reducir su prevalencia (Romero y Pérez, 2014).

3.13 Impacto social y económico de la Toxocariosis

Como problema de salud pública, el impacto social está representado por el número de casos reportados en los diferentes grupos de edad; aunado a ello, debe considerarse que si los afectados integran la población económicamente activa, este impacto no solo se refleja en los costos que implica el tratamiento médico, si no en las pérdidas que se producen por incapacidad médica, especialmente en aquellos que se emplean por su cuenta, como campesinos, jardineros, albañiles, entre otros. No obstante lo anterior, se considera que el principal impacto recae sobre la población de veterinarios que se dedican al cuidado de mascotas, ya que además de los factores de riesgo que tiene cualquier individuo, se incluye su profesión; razón por la cual se considera la necesidad de generar estudios específicos en diferentes localidades, cuyos resultados serán de gran utilidad para definir estrategias de prevención y control de la enfermedad. En suma, se considera que todo estudio que permita profundizar sobre el conocimiento de esta enfermedad permitirá, por una parte, disminuir el costo en servicios de salud, debido al gasto en tratamientos erróneos por la sintomatología inespecífica del paciente, sea derechohabiente al servicio de salud o no, puesto que el dinero proviene de la población de cualquier forma y, como se menciono anteriormente, la productividad de una persona enferma se ve afectada, lo cual inevitablemente se ve reflejado en la economía familiar; por otra parte, permitirá el desarrollo de instrumentos, estrategias, tecnologías y métodos nuevos o

perfeccionados para prevenir y controlar estas zoonosis de forma eficaz, tales como el desarrollo de pruebas de diagnóstico accesibles, medicamentos más seguros y mecanismos de diagnóstico oportunos para reducir las complicaciones tardías de esta enfermedad (Romero y Pérez, 2014).

4. Conclusión

1. Toxocariasis provocada por el parásito helminto *T. canis* si es de importancia para la salud pública.
2. Se deben tomar medidas sanitarias para el control de las heces de perros en los lugares públicos.
3. Los médicos veterinarios tienen la obligación como sanitarios preventivos, dar una información y formación clara, rigurosa y carente de alarmismo, pues se ha de recordar que los animales bajo la tutela de propietarios concientizados y responsables nos aportan beneficios considerables, sobre todo a los sectores más necesitados principalmente a niños y ancianos.
4. Es necesario tener en cuenta los cuidados de una mascota al momento de obtenerla, la importancia de desparasitarlos constantemente para que no provoquen un problema de salud pública a causa de sus heces.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Abluetzel H. , Traldi G., Ruggieri S. , Attili A. R., Scuppa P., Marchetti R., Menghini G., Esposito F., 2003, An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the marche region of Italy, ELSEVIER, Veterinary Parasitology 113:243-252
2. Alvares Santarém Vamilton, Puga Magoti Luciana, Dias Sichieri Tathiana, 2009, Influence of variables on centrifuge-flotation technique for recovery of *Toxocara canis* eggs from soil, Rev. inst. Med. Trop. S. Paulo, Vol. 51 No. 3
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-46652009000300007, consulta Mayo 2018
3. Andresiuk María Vanesa, Rodríguez Fabián, Denegri Guillermo María, Sardella Norma Aideé, Hollmann Patricia, 2004, Relevamiento de Parásitos zoonóticos en materia fecal canina y su importancia para la salud y los niños, SciELO, Arch. Argent. Pediatr. Vol. 102 No.5
4. Andresiuk María Vanesa, Denegri Guillermo M., Esardella Norma H., Hollmann Patricia, 2003, Encuesta coproparasitológico canina realizado en plazas públicas de la ciudad de Mar de Plata, Buenos Aires, Argentina, SciELO, Parasitol. Latinoam. Vol. 58: 17-22
https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-77122003000100003, consulta Mayo 2018
5. Aydenizöz-Özkayham M., Yagci B. B., Erat S., (2008), The investigation of *Toxocara canis* eggs in coats of different dogs breeds as a potential transmission route in human toxocariasis, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, 152:94-100
6. Batchelor D. J., Tzannes S., Graham P. A. , Wastling J. M. , Pinchbeck G. L., German A. J. , (2008), Detections of Endoparasites with Zoonotic Potential in Dogs

with Gastrointestinal Disease in the UK, *Transboundary and Emerging Disease*, 55: 99-104

7. Benavides Melo Carmenza Janneth, Vallejo Timarán Darío Antonio, Astaiza Martínez Juan Manuel, Bastidas Coral Yuliy Stefanya, Portilla Armero Javier Andres, 2017, Identificación de huevos de *Toxocara spp.* En zonas Verdes de conjuntos cerrados del Municipio de Pastos-Colombia, *Rev. Biosalud*, 16(2):44-52

8. Bocarí Arben, Bizhga Bejo, Cosova Robert, Mehmeti Nensi,(2014), Lognormal distribution of *Toxocara canis(n/e/g/f)* at the street dog, agricultural University of Tirana, *Albanian j. agric. Sci, (special editions)*

9. Bolívar-Mejía Adrian, Rodríguez-Morales Alfonso J., Paniz-Mondolfi Alberto E., Delgado Olinda, 2013, Manifestaciones cardiovasculares de la toxocariasis humana, *SciELO, Arch. Cardiol. Mex. Vol.82 No.2*

10. Botero David, Restrepo Marcos, 2012, *Parasitosis Humana*, 5a. edición, CIB, Medellín Colombia, 719p. 511-518

11. Bowman D. Dwight, Lynn Randy Carl, Ebrhard L. Mark, , 2004, *Parasitología para veterinarios*, 8a. edic. ELSEVIER, Madrid España, 440p. 216-220

12. Cárdenas R. Manuel, Chávez V. Amanda, Casas A. Eva, 2006, Efectividad del febendazol y prazicuantel para el control en dosis única de nematodos y cestodos en perros, *SciELO, Rev. Investig. Vol. 17 No. 1*

13. Cooper P. J., 2008, *Toxocara canis* infection: an important and neglected environmental risk factor for asthma?, *Clin, Experin. Allergy* 38: 551-553

14. Corominas Martínez N., Pérez Sáez A., Rodríguez García J. L., 2014, Cordero Bernabé R., Protocolo de sospechas de parasitosis, *Dialnet, serie 11 No. 54: 3252-3257*

15. Chávez Breña Judith P., Hernández Diaz Roger, Hernández Peña Arturo, Castañeda Isaías Rolando, Espinoza Blanco Yrma, Roldán González Willian, Ramírez Bustamante Claudia, Maguiña Vargas Ciro, 2011, Toxocariosis Humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, Acta, Med. Per. 28(4): 228-236
16. Chen Jia, Zhou Dong-Hui, Nisbet Alasdair J., Xu Min-Jun, Huang Si-Yang, Li Ming-Wei, Wang Chun-Ren, Zhu Xing-Quan, 2012, Advances in molecular identification, taxonomy, genetic variation and diagnosis of *Toxocara* spp. ELSEVIER, Infection, Genetics and Evolution, Vol. 12, 7:1344-1348
<http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201500047387>, consulta Mayo 2018
17. Dabrowska J., Walski M., Dybics M., Doligalska M., 2012, Comparative ultrastructural studies of the alterations to mouse lungparenchyma during *Trichinella spiralis* or *Toxocara canis* infection, Parasite Immunology, 34: 455- 463
18. Dalimi A., Sattari A., Motamedi G., 2006, A study on intestinal helminthes of dogs, foxes and jackals in the western part of Iran. Vet. Parasitol. 142(1-2):129-133
19. De la Fé Rodriguez Pedro, Duménigo Ripoll Blanca E., Brito Alberto Elio, Aguiar Sotelo Javier, 2006, *Toxocara canis* y Síndrome de larva migrans visceralis, REDVET, Vol. VII No. 4 Habana Cuba
20. Deplazes Peter, Van Knapen Frans, Schweiger Alexander, A. M. Overgaauw Paul, 2011, Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europa, with a focus on echinococcosis and toxocariasis, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, Vol. 182(1) 41-53
21. Elefant G. R., Roldán W. H., Seeböck A., Kosma P., 2016, Evaluation of a di-O-methylated glycan as a potential antigenic target for the serodiagnosis of human toxocariasis, Parasite Immunology, 38: 236-243

22. Eguía-Aguilar P., Cruz-Reyes A., Martínez-Maya JJ., 2004, Ecological analysis and descriptions of the intestinal helminths presents in dogs in Mexico City., Medline, Vet parasitol. 127(2):139-146
23. Ester Radman Nilda, Archelli Monica Susana, Burgos Lola, Domingo Fonrouge Reynaldo, Del Valle Gardis Monica, 2006, *Toxocara canis* en caninos. Prevalencia en la ciudad de la Plata, Acta Bioquim. Clín. Latinoam. Vol 40 No. 1
24. Fahrion A. S., Staebler S. , Deplazes P., 2008, Patent *Toxocara canis* infections in previously exposed and in helminth-free dogs after infection with low numbers of embryonated eggs, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, 152: 108-115
25. Fontanarrosa María F., Vezzani Darío, Basabe Julia, Eiras Diego F., 2006, An epidemiological study of gastrointestinal parasites of dogs from Southern Greater Buenos Aires (Argentina): Age, gender, breed, mixed infections, and seasonal and spatial patterns, ELSEVIER , Veterinary Parasitology 136:283-295
26. Gao Xiang, Wang Hongbin, Li Jianxin, Qin Hongyu, Xiao Jianhua, Influence of land use and meteorological factors on the spatial distribution of *Toxocara canis* and *Toxocara cati* eggs in soil in urban areas, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, Vol.233: 80-85
27. Giraldo Maria Isabel, García Nora Lizeth, Castaño Jhon Carlos, 2005, Prevalencia de helmintos intestinales en caninos del departamento de Quindío, Biomedica, Vol.25 No. 3
28. Gomez L., Rueda T., Pulido C., Sanchez-Roman J., 2008, Toxocariosis Ocular. A propósito de un caso, SciELO, arch. Esp. Oftalmol. Vol.83 No. 4 83:49-52
29. Huapaya H. Pedro, Espinoza Yrma, Willian Róldan, Jiménez Susana, 2009, Toxocariosis humana: ¿problema de salud pública?, SciELO, An. Fac. Med. Vol. 70 No.4

30. Heredia Cardenas Rafael, Romero Núñez Camilo, Miranda Contraras Laura, 2017, Efficacy of two anthelmintic treatments spinosad/milbemycin oxime and ivermectin/praziquantel in dogs with natural *Toxocara spp.* Infection, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, Vol.247: 77-79

31. Kaplan M., Kakan A., Hosoglu S., Kuk S., Özden M., Demirdag K., 2004, The frequency of *Toxocara* infection in mental retarded children, Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rios de Janeiro, 99:121-125

Kaplan M., Kalkan A., Kuk S., Demirdag K., Özden M., Kilic S., 2008, *Toxocara* seroprevalence in schizophrenic patients in Turkey, Yonsei Med. J. 49(2) 224-229

32. Lescano Z. Susana, Queiroz L. Maísa, Chieffi P. Pedro, 2004, Larval recovery of *Toxocara canis* in organs and tissues of experimentally infected *Rattus norvegicus*, Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Vol.99 No. 6

33. Lima cohelo Raquel de Andrade, Yamasaki Hiroshi, Perez Emilia, Bezerra de carvalho Jr. Luis, 2003, The use of polysiloxane/polyvinyl alcohol beads as solid phase in IgG anti-*Toxocara canis* detection using a recombinant antigen, Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Vol.98, No. 3

34. Macpherson Calum N.L., 2013, The epidemiology and public health importance of toxocariasis: A zoonosis of global importance, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, Vol. 43(12-13) 999-1008

35. Martínez-Barbosa Ignacio, Gutiérrez Cárdena Elena Marcia, Alpizar Sosa Edubiel Arturo, Pimienta Lastra Rodrigo de Jesús, 2008, Contaminación parasitaria en heces de perros, recolectadas en calles de San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México, SciELO, Vet. Méx. Vol. 39 No. 2

36. Martínez-Moreno F. J., Hernández S., Lopez-Cobos E., Becerra C., Acosta I., Martínez-Moreno A., 2007, Stimulation of canine intestinal parasites in Cordoba (Spain) and their risk to public health, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, 143: 7-13
37. Mizgajska-Wiktor Hanna, Jarosz Wojciech, Fogt-Wirwas Renata, Drzewiecka Agnieszka, (2017), Distribution and dynamics of soil contamination with *Toxocara canis* and *Toxocara cati* eggs in Poland and prevention measures proposed after 20 years of study, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, Vol. 234: 1-9
38. Nijse Rolf, Mughini-Gras Lapo, Wagenaar Jaap A., Ploeger Harm W., (2016), Recurrent patent infections with *Toxocara canis* in household dog older than six months: a prospective study, Parasites & Vectors, 9:531
39. ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS), 2009, Eliminación de enfermedades desatendidas y otras infecciones relacionadas con la pobreza,
40. Overgaauw Paul A. M., Knapen Frans Van, 2013, Veterinary and public health aspects of *Toxocara spp.*, ELSEVIER, Veterinary Parasitology XXX (2013)XXX-XXX
41. Olave Ana M., Mesa Jairo A., Botero Jorge H., Patiño Edwin B., García Gisela M., Alzate Juan F., 2016, Producción y evaluación del antígeno recombinante TES-30 de *Toxocara canis* para el inmunodiagnóstico de Toxocariasis, Biomédica, 36: 39-51
42. Pinelli E., S. Brandes, Dormans J., Gremer E., Van Loveren H., (2007), Infection with the roundworm *Toxocara canis* leads to exacerbation of experimental allergic airway inflammation, Blackwell publishing Ltd, Clinical and experimental allergy, 38: 649-658
43. Quiroz Romero Hector, 2012, Parasitología y enfermedades Parasitarias de animales domésticos, Mexico, Limusa, 876p, 404-412

44. Resende Nathália M., Gazzinelli-Guimarães Pedro Henrique, Barbosa Fernando S., Oliveira Luciana M., Nogueira Denise S., Gazzinelli-Guimâraes Ana Clara, Goncalves Marco Túlio P., Amorim Chiara C. O., Oliveira Fabrício M. S., Caliani Marcelo V., Rachid Milene A., Volpato Gustavo T., Bueno Lilian L., Geiger Stefan M., Fujiwara Ricardo T., New insights into the immunopathology of early *Toxocara canis* infection in mice, (2015), *Parasites & Vectors*, 8:354
45. Rodriguez-Caballero Aaron, Martínez-Gordillo Mario Noé, Caballero-Salazar Silvia, Rufino-González Yadira, Ponce-Macotela Martha, 2017, *Toxocara canis*: Analysis of the kinetics of antigen release and antibody production in an *in vivo* model for the detection of past or present infection, *ELSEVIER, Veterinary Parasitology* 243:183-187
46. Rojas-Salamanca María Carolina, León-Bustamante María Camila, Bustamante-Saavedra Olga Rocío, 2015, *Toxocara canis*: Una zoonosis frecuente a nivel mundial, *Rev. Ciencia y Agricultura Vol. 13 (1):19-27*
47. Romero Núñez Camilo, Pérez Garcés Ranulfo, 2014, *Zoonosis, Cambio Climático y Sociedad*, 1ra. Edición, UAEM, ediciones EON, 612 p. 85-96
48. Shahida Azar Ali, Tanveer Akhtar, Wajid Safi, Spatial Distribution Of Toxocariasis in Dogs, 2013, *journal of agriculture and veterinary science* 4: 26-32
49. Salgado Bernabé Vicente, 2015, Presencia de huevecillos de parásito de perros callejeros en las colonias Fidel Velázquez y Valle Verde, por medio de cuatro técnicas de diagnóstico, Tesis de Licenciatura, UAAAN, Torreón Coahuila, Mexico.
50. Sohagia A. B., Gunturu S. G., Tong T. R., Hertan H. I., 2010, Henoch-Schonlein Purpura- A case report and Review of the literatura, *gastroenterol. Res. Pract.*, 7:1-7

51. Shahida Azar Ali, Tanveer Akhtar, Wajid Safi, Spatial Distribution Of Toxocariasis in Dogs, 2013, journal of agriculture and veterinary science 4: 26-32
52. Stangogiannis DE, Marval H, Moreno de MM, Martínez M, Stangogiannis DC, 2007, Infeccion experimental en ratones con larva migrans visceral, arch. Soc. esp. 82: 89-94
53. Stensvold Christen R, Nielsen Henrik Vedel, Petersen Skild. 2011, Toxocariasis, Medline, 173(3)186
54. Strube Christina, Heuer Lea, Janecek Elisabeth, 2013, *Toxocara spp.* Infections in paratenic hosts, ELSEVIER, Veterinary Parasitology, 193(4)375-389
55. Tavassoli M., Javadi S., Firozi R., Rezaei F., Khezri A. R., Hadian M., Hair , 2012, contamination of sheepdog and Pet Dogs with *Toxocara canis* eggs, Iranian J Parasitol: Vol.7 No. 4: 110-115
56. Tibor Kassai, 2002, Helminología Veterinaria, Acribia S. A., Zaragoza España, 258p. 103-106
57. Urquhart G. M., Armour J., Duncan J. L., Dunn A. M., Jennings F. W., 2001, Parasitología Veterinaria, Acribia S. A. Zaragoza España, 355p. 78-83
58. Vahee Merijn, Dalemans Anne-Catherine, Viaene Jasmine, Depuydt Lies, Claerebut Edwin, 2015, *Toxocara* in sandpits of public playgrounds and kindergartens in Flanders(Belgium), ELSEVIER, Veterinary parasitology, Vol.1 y 2, 51-54
59. Vélez-Hernandez León, Reyes –Barrera Karen Lizbeth, Rojas-Almaráz Daniela, Calderón Oropeza Mónica Alicia, Cruz-Vázquez Julieta Karina, Arcos-

García José Luis, 2014, Riesgo potencial de parásitos zoonóticos presentes en heces caninas en Puerto Escondido, Oaxaca, SciELO, Salud Pública Méx. Vol. 56 No.6

60. Zibaei M., Abdollahpour F., Birjandi M., Firoozeh F., 2010, Soil contamination with *Toxocara spp.* Eggs in the public parks from three areas of Khorram Abad, Iran., Nepal Medic Coll J. 12(2) 63-65