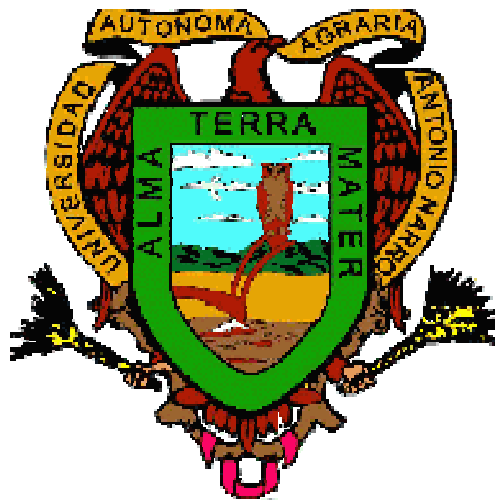


# **UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



## **TOXOCARA CANIS**

MONOGRAFIA  
POR

**ANA CECILIA SEGOVIA MESTA**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
ASESOR PRINCIPAL:

**SILVESTRE MORENO AVALOS**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**"TOXOCARA CANIS"**

**MONOGRAFIA**

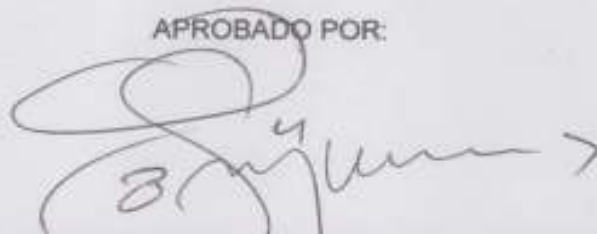
POR

**ANA CECILIA SEGOVIA MESTA**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

APROBADO POR:



---

**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
ASESOR PRINCIPAL



---

**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO**  
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal



**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**"TOXOCARA CANIS"**

**MONOGRAFIA**


POR

**ANA CECILIA SEGOVIA MESTA**


QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**


APROBADO POR

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**

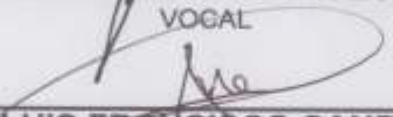
PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ**

VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CUAUHTEMOC FELIX ZORRILLA**

VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS**

VOCAL SUPLENTE

## AGRADECIMIENTO

Primeramente agradezco a **DÍOS** por darme la oportunidad de llegar hasta esta etapa de mi vida.

**A MIS PADRES** Silvia Mesta Quiroz y José Luis Segovia Montañez por darme la vida, el apoyo y el sacrificio de sacarme a delante, por enseñarme a ser responsable, y a valorar las cosas que tenemos con trabajo y esfuerzo.

**A LA UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO.**  
Que me dio la oportunidad de realizarme profesionalmente.

**A MIS PROFESORES** por enseñarme el mismo camino que ellos recorrieron, por darme el ejemplo de que todo se puede en esta vida siendo constantes y responsables.

**A MI NOVIO Y AMIGO** Víctor Hugo Chávez Méndez al cual le agradezco su apoyo y compañía y agradezco que este conmigo en las buenas y las malas.

**A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS** y a todos los que me apoyaron en esta etapa de mi vida gracias.

## **DEDICATORIAS**

### **A MIS PADRES**

Por el esfuerzo y sacrificio que hicieron para darme estudios, por cuidar de mi con amor.

## INDICE GENERAL

|   |    |
|---|----|
| Resumen.....  | 1  |
| Palabras clave .....  | 1  |
| Introducción .....  | 2  |
| Toxocariosis del perro” Sinonimias.....                                     | 3  |
| Distribución.....   | 3  |
| Etiología.....  | 3  |
| Descripción morfológica del parásito y huevo de <i>Toxocara canis</i> ..... | 4  |
| Formas de transmisión.....  | 5  |
| Ciclo biológico.....  | 7  |
| Epidemiología.....  | 10 |
| Signos.....   | 11 |
| Lesiones.....   | 13 |
| Patogenia.....  | 14 |
| Diagnóstico.....  | 15 |
| Diagnóstico clínico y físico.....   | 15 |
| Diagnóstico de certeza.....   | 16 |
| Diagnóstico en el suelo.....  | 16 |
| Diagnóstico de laboratorio.....   | 17 |
| Diagnóstico diferencial.....  | 18 |
| Identificación morfológica de <i>Toxocara canis</i> .....                   | 18 |
| Técnicas Coproparasitoscópicas (Diagnostico parasitológico).....            | 19 |
| Procedimiento de flotación.....   | 20 |
| Procedimiento de sedimentación.....   | 20 |
| Tratamiento.....  | 21 |
| Control.....  | 21 |
| Aspectos zoonoticos.....  | 22 |
| Identificación humana por larva migrans toxocárica.....                     | 26 |

|                              |    |
|------------------------------|----|
| Larva migrante visceral..... | 26 |
| Patogenia.....               | 27 |
| Diagnóstico.....             | 27 |
| Tratamiento.....             | 28 |
| Larva migrante ocular.....   | 28 |
| Patogenia.....               | 29 |
| Diagnostico.....             | 29 |
| Tratamiento.....             | 29 |
| Conclusiones.....            | 30 |
| Bibliografía.....            | 31 |

## INDICE DE FIGURAS

|  |    |
|--|----|
| <b>Figura 1.</b> Adulto de toxocara canis.....   | 4  |
| <b>Figura 2.</b> Extremidad cefálica de toxocara canis mostrando la boca y las alas cervicales.....    | 4  |
| <b>Figura 3.</b> Adultos de toxocara canis; hembra y macho.....  | 5  |
| <b>Figura 4.</b> Alas cervicales de Toxocara canis.....  | 5  |
| <b>Figura 5.</b> Huevo de Toxocara canis.....  | 5  |
| <b>Figura 6.</b> Huevo de Toxocara canis.....  | 5  |
| <b>Figura 7.</b> Imagen de un huevo de T. canis observada al microscopio.....                          | 5  |
| <b>Figura 8.</b> Ciclo biológico de Toxocara canis y sus formas de transmisión.....                    | 6  |
| <b>Figura 9.</b> Ciclo biológico completo de Toxocara canis.....                                       | 9  |
| <b>Figura 10.</b> . Heces con adultos de Toxocara canis.....   | 11 |
| <b>Figura 11.</b> Intestino delgado infestado de adultos de Toxocara canis.....                        | 11 |
| <b>Figura 12.</b> . Adulto de Toxocara canis expulsado por vomito.....                                 | 12 |
| <b>Figura 13.</b> Riñón de perro con granulomas focales que rodean las larvas de T. canis.....         | 13 |
| <b>Figura 14.</b> Vermes adultos de Toxicara canis en el intestino delgado de un canino.....           | 14 |
| <b>Figura 15.</b> Lesión debido a la infestación por T. canis.....                                     | 15 |
| <b>Figura 16.</b> Diferencias morfológicas entre Toxocara canis, Toxocara cati y Toxocara leonina..... | 19 |
| <b>Figura 17.</b> Cámara de Macmaster.....   | 19 |
| <b>Figura 18.</b> Material para realizar método de flotación y sedimentación.....                      | 19 |



|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 19.</b> Técnicas de flotación.....  | 20 |
| <b>Figura 20.</b> Desparasitante.....   | 21 |
| <b>Figura 21.</b> Desparasitante.....   | 22 |
| <b>Figura 22.</b> Desparasitante.....   | 23 |
| <b>Figura 23.</b> Desparasitante.....   | 23 |
| <b>Figura 24.</b> Desparasitante.....   | 23 |
| <b>Figura 25.</b> Una chica recoge con una bolsa los excrementos<br>de su perro.....                            | 24 |
| <b>Figura 26.</b> Niños jugando en el parque.....   | 25 |
| <b>Figura 27.</b> Señor pascando con su perro por el parque<br>público.....                                     | 25 |
| <b>Figura 28.</b> Radiografía mostrando nódulos pulmonares en<br>un perro debido a infestación por T.canis..... | 27 |
| <b>Figura 29.</b> Lesión ocular causada por Toxocara canis en un<br>niño.....                                   | 28 |
| <b>Figura 30.</b> Imagen característica de toxocariasis ocular, se aprecia<br>brida vítrea de papila.....       | 29 |

## RESUMEN

La toxocariosis es una **zoonosis** causada por larvas de los nematodos del género *Toxocara*. Las dos principales especies patógenas son: **Toxocara canis**, parásito de perros y zorros, y *Toxocara cati*, parásito de gatos. Otro agente involucrado, con mucha menor frecuencia, es *Toxascaris leonina*.

Es una parasitosis que afecta sobre todo a niños, que mantienen contacto estrecho con sus mascotas y/o juegan en cajas de arena y parques públicos, susceptibles de estar contaminados con heces fecales disueltas de perros y gatos. También son sujetos en riesgo las personas que ingieren carne cruda de diversos animales.

Se identifican dos síndromes "clásicos": larva migrans visceral (LMV) y larva migrans ocular (LMO). Adicionalmente, se reconocen los cuadros de "toxocariasis encubierta subclínica" y la toxocariasis común (de adultos).

## PALABRAS CLAVE

- Toxocara
- Perros
- Parasitosis
- Zoonosis
- Trastornos nerviosos

## I. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo consiste en hacer una revisión bibliográfica del parásito *Toxocara canis* en perros; ya que es una parasitosis de gran importancia en salud pública por ser zoonótica y de distribución mundial. La finalidad de este trabajo es hacerles llegar esta información a toda la población y por ende a los Médicos Veterinarios para que apliquen medidas preventivas con las mascotas como son perros y gatos de 1 a 4 semanas de edad, los cuales pueden albergar este parásito si no se desparasita a la madre antes y después del parto; ya que los cachorros pueden infestarse desde el nacimiento con la leche o las heces de la madre, o bien, estar ya parasitados en el vientre. Según Georgi y Georgi (1994) en los perros se pueden encontrar representantes de casi todos los órdenes de nematodos, estos forman parte integral de la vida de casi todos los perros. Durante su estancia temporal en el útero de sus madres, la mayoría de los cachorros adquieren una carga de larvas de *Toxocara canis*, Este parásito al momento de transmitirse al humano puede provocarle síntomas y lesiones tanto viscerales como oculares y ser más frecuentes en niños que en adultos. Los perros y los gatos pueden tener diversas especies de nematodos intestinales, cuyo ciclo biológico y acciones patógenas varían considerablemente. Los más frecuentes son *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxocara leonina*, *Trichuris vulpis*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, y con menor representación *Strongyloides stercoralis*, *Espiroqueta lupi* y *Ollulanus tricuspis*. Los nematodos son gusanos redondos, no segmentados, especies libres y parásitas, cuya morfología es básicamente semejante, aunque las últimas presentan adaptaciones a la forma de vida parasitaria, el cuerpo es filiforme (sonda extremadamente delgada) (P. Studdert, 1993), con simetría bilateral, pero las hembras de algunas especies desarrollan dilataciones corporales más o menos globulosas. El tamaño de los nematodos varía desde pocos milímetros, hasta más de 1 metro de longitud. Poseen aparato digestivo, sexos separados y ciclos vitales directos o indirectos.

(Cordero, 1999) Los huevos y las larvas de los nematodos suelen diagnosticarse mediante el procedimiento de flotación fecal (Hendrix, 1999). Las ascariasis están causadas por las especies de *Toxocara* y de *Toxascaris* cuyos adultos se localizan en el intestino delgado de perro, gatos y otros carnívoros silvestres.

El género *Toxocara* incluye dos especies: *Toxocara canis* que parasita al perro; también al zorro, lobo, tirón, lince y gato montés (como larva migrans) y *T. cati* que se encuentra en gatos y otros félidos silvestres. La otra especie, *Toxascaris leonina*, es menos frecuente y puede afectar indirectamente a cánidos y félidos domésticos y silvestres.

## II. SINONIMIA

Toxocariosis.

Ascariosis.

## III. DISTRIBUCION

Los ascáridos de la especie *Toxocara canis* de los carnívoros son de distribución mundial y se encuentran entre los endoparásitos más frecuentes de estos hospedadores.

## IV. ETIOLOGIA

Los nematodos de *Toxocara canis* pertenecen a:

Clase: Secernentea

Subclase: Rhabditia

Orden: Ascaridida

Suborden: Ascaridina

Superfamilia: Ascaridoidea

Familia: Ascarididae.

Género: Toxocara

Especie: Canis

## V. DESCRIPCION MORFOLOGICA DEL PARASITO Y HUEVO DE TOXOCARA CANIS.

Son nematodos relativamente grandes, de color blanquecino cuya cutícula posee finas estriaciones transversales. Tiene tres labios y lateralmente dos alas cervicales. El extremo posterior es romo en las hembras y digitiforme en los machos con dos espículas desarrolladas. (Cordero, 1999)

(Figura (Fig.) 1 y 2)



Figura 1: Adulto de toxocara canis



Figura 2: extremidad cefálica de T. canis, mostrando la boca y las alas cervicales.

Los machos de Toxocara canis miden de 4-10 cm de diámetro y las hembras de 5-18 cm. (Fig. 3). La boca se cierra con tres labios y lateralmente hay dos alas cervicales que miden 2.5 x 0.2 mm. (Fig. 4 y 5) Y tienen forma de punta de lanza en la extremidad cefálica.



Figura 3. Adultos de *T. canis* hembra (en el extremo y macho (en el centro)).



Figura 4. Boca de un adulto de *T. canis*.

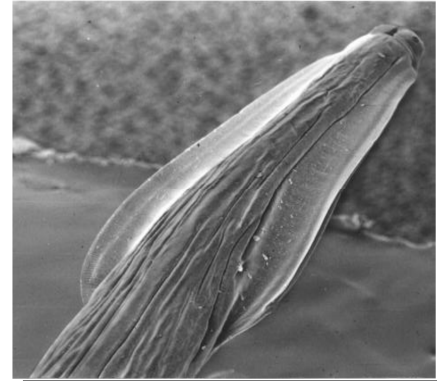


Figura 5. Alas cervicales de *T. canis*.

Los huevos son esféricos de 75-90 $\mu$ m y poseen una cubierta gruesa y rugosa con varias capas concéntricas. Son de color marrón oscuro, no segmentado y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interno. (Fig. 6 y 7) (Lapage, 1999).

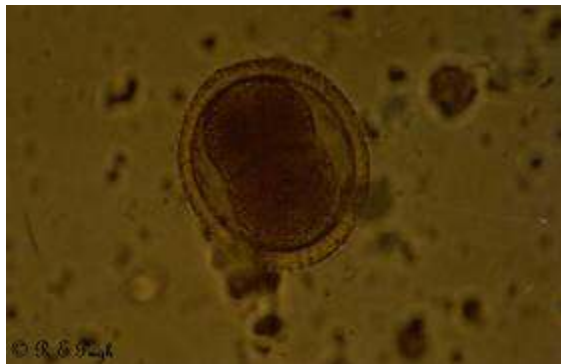


Figura 6. Huevo de *T. canis*. Observado por un examen parasitológico fecal.

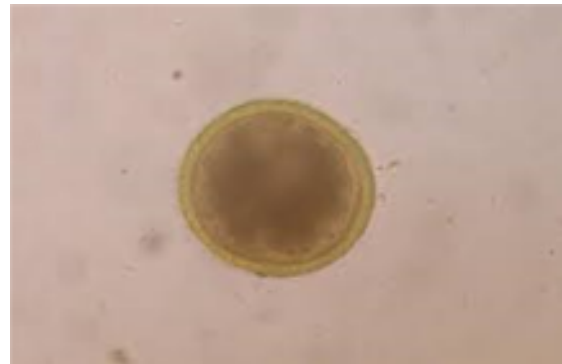


Figura 7. Huevo de *T. canis*.

## VI. FORMAS DE TRANSMISION

El ciclo biológico de *T. canis* es complejo, con cuatro posibilidades de infección:

- Directa: mediante la ingestión de huevos embrionados. (Figura 8, número 1)



## VII. CICLO BIOLÓGICO

Las hembras depositan huevos sin segmentar en el intestino delgado, que salen con las heces y son extraordinariamente resistentes, pues permanecen viables desde varios meses hasta más de un año. (Figura 9, número 1 y 2).

Las condiciones medio ambientales, especialmente la humedad, temperatura y tensión de oxígeno, influye en el desarrollo de larvas infectantes que pueden durar 2-5 semanas. A 26-30 °C, e inmersos en agua, el desarrollo del huevo tiene lugar en 9-18 días (Fig.9, núm. 3) (Beaver, 2001). La fase infectante es la Larva dos (L-II), que permanece dentro del huevo, después de la primera muda, hasta su ingestión por un hospedador. La liberación de las L-II se produce en el perro, pero también pueden intervenir hospedadores paratenicos (roedores, aves, algunos invertebrados, etc), en cuyos tejidos se encapsulan y permanecen infectantes (Fig. 9, núm. 12).

Las larvas que eclosionan del huevo penetran en la mucosa del intestino delgado (Fig.9, num.1), pasan a la circulación sanguínea e inician una larga migración intraorgánica de tipo denominado ascaroides. A las 24-48 hrs., llegan al hígado por vía portal (fig. 9, núm. 5). Algunas quedan retenidas en él a causa de reacciones inflamatorias titulares, otras continúan hacia los pulmones a través de la circulación, pasando por las venas hepática y cava posterior, el corazón derecho y la arteria pulmonar. (Fig. 9, núm. 6).

Las L-II representan el estadio infectante, que tras su llegada a los pulmones, pueden seguir dos vías. La migración traqueo-digestiva, que sucede generalmente en cachorros menores de 6 semanas, se inicia al atravesar los alvéolos y ascender por el árbol bronquial (Fig. 9, núm. 7) para ser deglutidas por las secreciones traqueo-bronquiales y pasar al aparato digestivo (Fig. 9, núm. 8). El desarrollo continúa en el estómago y finaliza en el intestino, mudando a larva cinco (L-V), y alcanzando el estado adulto a las tres y cinco semanas posterior a la



infección, con la consiguiente eliminación de huevos en las heces. (Fig. 9, núm. 8A).

En los perros de más de seis semanas, la mayor parte de L-II que llegan a los pulmones ya no pasan a la luz alveolar, si no que continúan en la circulación y son distribuidas por el organismo (migración somática). Las larvas invaden los pulmones, hígado, riñones, útero, glándula mamaria, músculos esqueléticos, etc., permaneciendo acantonadas en ellos durante meses o años, sin proseguir su desarrollo. (Fig. 9, núm. 9, 9A, 10,11 y 11A).

Esta migración somática, que cobra más importancia con la edad del perro, también tiene lugar cuando el hombre y otros hospedadores no habituales se infectan con *T. canis*. (Fig.9, núm. 12).

En las perras en el día 40-42 de gestación, las larvas somáticas que permanecen en reposo se activan y movilizan hacia la placenta y glándula mamaria (Fig.9, num.13). El mecanismo de infección en los perros por *T. canis* es el transplacentario y, en segundo termino en transmamario. Entre el 95.5% y el 98.5% de los ascáridos intestinales los adquieren los cachorros por vía placentaria.

El estado inmunitario y hormonal determina la reactivación de las larvas tisulares, pasando en su mayor parte a través de la placenta hacia el hígado del feto. Experimentalmente se ha logrado la movilización de estas larvas empleando prolactina, hidrocortisona y oxitocina en las perras.

Poco antes del parto se produce una muda y las larvas tres (L-III) continúan su desarrollo inmediatamente después del nacimiento del cachorro. Mediante la migración traqueal, como la descrita antes, llegan al intestino donde maduran sexualmente en 3-4 semanas (Fig.9, num.14). Pueden producirse infecciones prenatales de varias camadas sin que la perra se infecte de nuevo. A demás, con la toma del calostro, las larvas de *T. canis* pasan a la descendencia (Fig.9,

num.15). Se ha comprobado que cachorros nacidos de madres libres de *T. canis* y criados con perras infectadas, resultaban infectados a la quinta semana de lactación. La eliminación de larvas por leche, que se inicia inmediatamente después del parto, alcanza el máximo en la segunda semana y luego decrece paulatinamente. Se estima que esta vía supone el 1.5-4.5% de la carga parasitaria total del cachorro. Este modo de infección no conlleva migración intraorgánica, pues las larvas se desarrollan directamente hasta adultos en el intestino.

Los perros, lobos y zorros pueden adquirir la infección al depredar hospedadores paraténicos (aves, roedores, etc.), en cuyo caso tampoco se ha demostrado migración intraorgánica, de modo que el desarrollo de los adultos tiene lugar en el intestino en unas 4-5 semanas (Fig.9, num16). Las perras que se reinfectan en la última fase de la gestación o de la lactación, contribuye directamente a la infección de los cachorros lactantes y con ello, tras un período de prepatencia de 4-5 semanas, continúan en el medio. (Cordero, 1999).

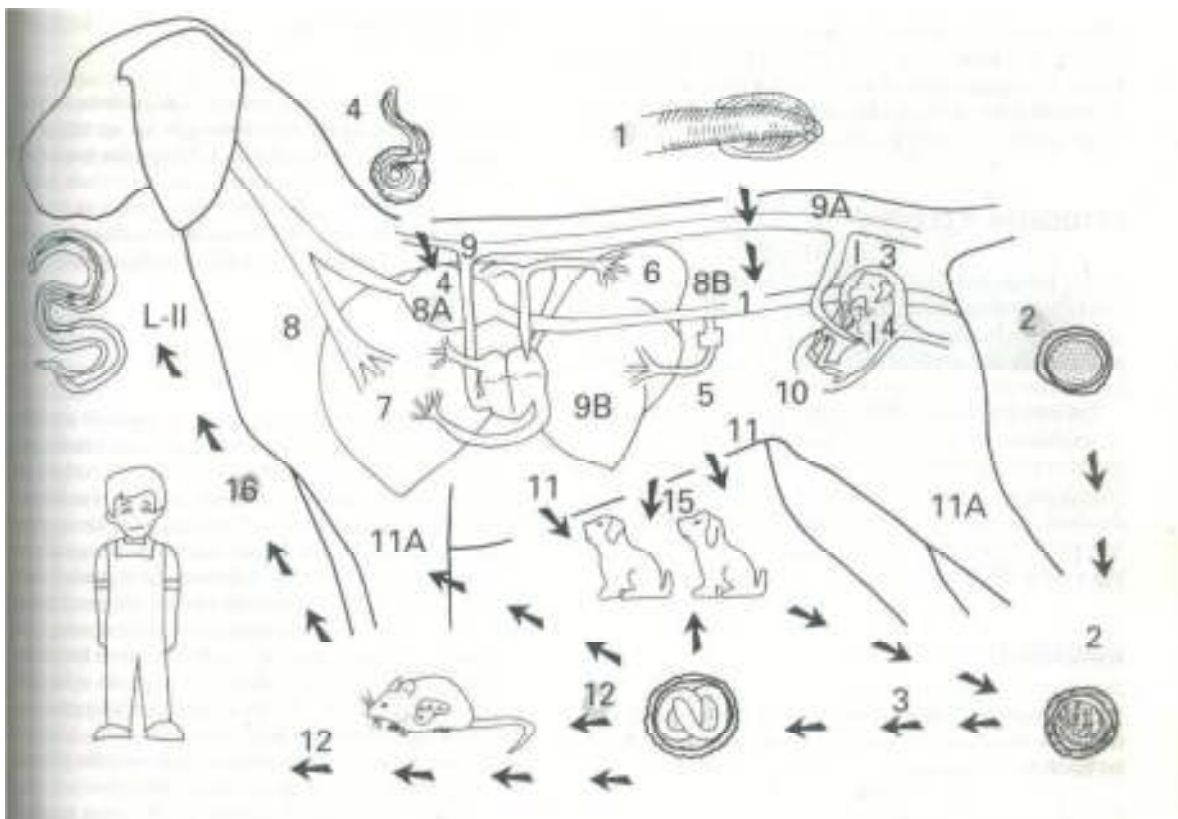


Figura 9. Ciclo completo de *T. Canis*.

## VIII. EPIDEMIOLOGIA

*T. canis* está ampliamente distribuido en los climas subtropicales y templados, pero su prevalencia disminuye gradualmente al aproximarse a los polos. El suelo es el último reservorio de la infestación y los tejidos de la población de hembras caninas son la principal fuente inmediata de infestación canina patente por *T. canis*. (Boch, 2002).

La prevalencia (son casos nuevos y viejos de una enfermedad de los cuales no se sabe la fecha exacta) de *T. canis* en los perros es muy alta debido, sobre todo, a la eficacia de la transmisión prenatal, por lo que la mayoría de los cachorros recién nacidos tendrán *T. canis*. Numerosas encuestas dan tasas de posibilidad desde el 5% hasta más del 80%; estos resultados dependen de la edad, procedencia de los animales, condiciones higiénico-sanitarias e incluso de las diferencias en los procedimientos de diagnóstico.

Los perros mayores de 6 meses suelen tener menos toxocara adulto en el intestino que los cachorros, en los que son muy frecuentes, particularmente en criaderos cuyas condiciones favorecen la contaminación ambiental con huevos del parásito.

A pesar de que se ha apuntado cierta resistencia relacionada con la edad de los perros previamente infectados por *T. canis*, se tiene constancia de que estos no desarrollan inmunidad protectora y que pueden contribuir de modo significativo a la contaminación del medio con los huevos del parásito.

Las larvas somáticas de las perras contribuyen al principal reservorio de la infección. Además las hembras de *T. canis* son enormemente prolíficas, pues pueden liberar hasta 200 000 huevos por día, de modo que en las coprologías de cachorros son habituales eliminaciones de varios miles de huevos por gramos de heces, los cuales resisten bien las condiciones del medio y muchos desinfectantes de uso común. (Lewis, 2001)

Ocasionalmente, intervienen hospedadores paraténicos, en los que se encuentran con cierta frecuencia larvas tisulares, lo que representa otra posibilidad de infección para el perro. (Cordero, 1999)

## IX. SIGNOS

Las infecciones moderadas normalmente no cursan con manifestaciones apreciables en la fase de migración intraorgánica. En cambio las intensas pueden manifestarse por tos, taquipnea, flujo nasal, y síntomas nerviosos de intranquilidad, que pudieran deberse a la acción irritativa de los adultos en el intestino (Fig.11), o bien a larvas erráticas en el sistema nervioso central. Paralelamente, se observan alteraciones digestivas como emisión de heces blandas, a veces diarreicas y con frecuencia se acompañan de abundante mucosidad y sangre. El abdomen está muy distendido, con reacción dolorosa a la palpación y no es rara la eliminación de nematodos con los vómitos (fig.12) o de forma espontánea con las heces (Fig.10). El raquitismo que se observa con frecuencia en **los** cachorros puede obedecer a invasiones intensas por acárdidos.



Figura 10. Heces con adultos de T. canis.



Figura 11. Intestino delgado infestado de adultos de T. canis.



Fig.12. Adulto de *T. canis* expulsado por vomito.

El curso crónico ofrece una progresiva desnutrición con o sin diarreas intermitentes y, a veces, manifestaciones nerviosas convulsivas periódicas. Hay un considerable retraso del crecimiento de los cachorros, con anemia y delgadez, pelo hirsuto y diferencia de peso de 1-2 kilogramos. Excepcionalmente puede producirse obstrucción intestinal y perforación. El paso de los nematodos y el contenido intestinal hacia la cavidad abdominal causa peritonitis, generalmente mortal.

La infección experimental en perras durante la gestación dio lugar a diferencias considerables en la intensidad de parasitación de las camadas, pues, mientras algunas murieron al poco tiempo de nacer, otras tuvieron cargas parasitarias muy distintas. Así pues, hay diferencias en el grado de enfermedad que se deben más a la resistencia a la infección que a la propia exposición.

Si se supera la fase crítica de la Toxocarosis, el restablecimiento puede ser adecuado y después de 6-8 meses ya se ha liberado de su carga parasitaria.

## X. LESIONES

El paso de las larvas, especialmente en pulmones, hígado y riñón, causa inflamaciones focales, inicialmente hemorrágicas y más tarde de carácter granulomatoso-eosinofílico.

En el hígado, las lesiones miden 0.5-1.5 milímetros (mm.). Y están muy irregularmente distribuidas.

En 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. Los ganglios linfáticos están infartados moderadamente. En los pulmones aparecen focos múltiples amarillentos o rojizos de 0.5-3 mm. dispersos en todos los lóbulos. Hay también neumonitis intersticial multifocal, con infiltrados inflamatorios, y eusinofilia que persiste hasta siete semanas depuse del paso de las larvas y que pueden superar el 80% a los 11 días de la infección.

Los riñones se decapsulan con dificultad, poseen zonas decoloradas irregulares en la superficie y focos blanquecinos de 0.5-1 mm. en la corteza. También hay lesiones similares en el bazo, diafragma y miocardio. (Fig.13)



Figura13. Riñones de perro con granulomas focales que rodean las larvas de *T. canis*

En el intestino se encuentran toxocaros enrollados inmersos en abundante mucus. Suele haber enteritis catarral más o menos intensa dependiendo de la importancia parasitaria. (Fig.14)



Figura 14. Vermes adultos de T. canis en intestino delgado de un canino.

## XI. PATOGENIA

Proviene de las migraciones larvares y de su localización en diferentes tejidos y órganos. Ejercen acción traumática, acompañada de la mecánica obstructiva a su paso por la pared intestinal, hígado, pulmones, con ruptura de capilares y alvéolos. Es difícil concretar la acción expoliadora, que es histófaga y sobre líquidos tisulares y lo mismo sucede en la antigénica ejercida por medio de sustancias liberadas con las mudas de las larvas, que pueden tener efectos positivos o negativo en casos de reacciones anafilácticas.

Los ascáridos juveniles y adultos en su fase intestinal ocasionan también acciones mecánicas, irritativas y obstructivas, que pueden interferir el tránsito y la digestión normal de los alimentos. La acción expoliadora selectiva la ejercen sobre nutrientes como vitaminas, proteínas o hidratos de carbono, lo que supone competencia con el hospedador y contribuye al deterioro de su nutrición.

En infecciones débiles, las migraciones larvarias no ocasionan daños importantes en los órganos y tampoco los adultos en el intestino. Por el contrario en infecciones intensas el paso de las larvas por los pulmones se relacionan con neumonía, y en ocasiones con edemas o exceso de exudado pulmonar.

En cachorros con infección prenatal intensa, la acción de la larva de *T. canis* a su paso por el hígado y pulmones pueden provocar muertes que suelen presentarse entre 1-3 semanas de vida. Las infecciones intestinales masivas producen enteritis catarral y, ocasionalmente, oclusión y perforación intestinal, así como la invasión de los conductos biliares y pancreáticos. (Cordero, 1999)

## XII. DIAGNOSTICO

Se basa en la demostración de huevos en las heces de los animales. Solo los síntomas pulmonares que afectan a toda la camada de 1-2 semanas después del nacimiento hacen sospechar la infección. Con frecuencia, los cachorros eliminan nematodos espontáneamente con el vomito o en las deyecciones. La necropsia y la observación de las lesiones hepáticas, pulmonares o renales, junto con la demostración directa de los nematodos en el intestino delgado, confirman el diagnóstico.

Diagnóstico Clínico y Físico: Es importante tener en consideración la edad de los cánidos, el brillo del pelo, el grado de dilatación del abdomen y la ocurrencia o no de vómitos después de las comidas. (Fig.15)



Figura 15. Lesión debido a la infestación por *T. canis*. (Abdomen abultado)



La infestación prenatal se hace patente al 28 día. Los cachorros se mantienen lustrosos, apetentes y atentos, su abdomen puede presentarse ligeramente distendido. Las heces tienden a ser blandas y a contener mucosa, y en ocasiones indicios de sangre, periódicamente por las heces se eliminan estadios adultos y juveniles de *T. canis*. Las infestaciones graves Por *T. canis* se manifiestan a la temprana edad de 2 semanas, los cachorros se observan apáticos, inapetentes, están barrigones y su pelo aparece mate y desgredado; tras el destete la anorexia se hace más patente, se presenta diarrea y estreñimiento, los cachorros pueden presentar dolor a la palpación epigástrica. Las mucosas oral y conjuntival suelen estar más pálidas de lo normal y pueden ser vomitadas o eliminadas por el ano auténticas masas de *T. canis* adultos (Tarazona, 1999).

#### Diagnóstico de Certeza

El diagnóstico de certeza de la toxocariosis en los cánidos se puede realizar por:

- La presencia de vermes adultos en las heces.
- El diagnóstico específico mediante identificación microscópica de los huevos por examen directo o facilitándose por medio de concentración en soluciones hipertónicas.

#### Diagnóstico en el Suelo

Se han ensayado una gran cantidad de técnicas para la identificación o cuantificación de huevos de *Toxocara* y de otros parásitos en muestras de suelo que se basan de forma general en la filtración y en la combinación de la sedimentación y la flotación en soluciones sobresaturadas. La recuperación de huevos de *Toxocara* precedentes 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 del riesgo potencial para la transmisión de la toxocariosis. Una densidad de 2,1 huevos viables de *Toxocara* por cada 5 gramos de suelo representa un alto riesgo para la infección.

#### Detección de huevos de *Toxocara canis* en tierra

Las muestras de tierra se lavan primero mediante un sistema de tres tamices con diferentes aberturas de malla (250µm (Micrómetros), 120µm, 30µm) con agua corriente. El sedimento retenido en el tamiz con abertura de maya de 30µm se lava se lava en una probeta de 250 mililitros, se decanta tras 15 minutos de sedimentación, se lleva el sedimento a un tubo de centrifuga, se mezcla con una solución de sal común (peso específico 1.19) y se examina según el método de flotación. Se puede detectar hasta el 65% de los huevos de *Toxocara canis*. (Mehlhorn, Et.Al, 1994)

#### Diagnóstico de Laboratorio

El hallazgo laboratorial más significativo es la eosinofilia intensa, que coincide con la fase de migración larvaria y que fácilmente supera el 50% en la primera semana de vida. La actividad enzimática de Glutamato deshidrogenada (GLDH) y Alanina aminotransferasa (ALT) aumenta notablemente durante esta fase de migración, con niveles máximos a los pocos días del nacimiento.

Georgi y Georgi (1994) mencionan que en los cachorros infestados aparece una eosinofilia asociada con la migración hepato-pulmonar de las larvas en ruta hacia el intestino delgado en la primera semana de edad, la cual, alcanza rápidamente su máximo y decrece a valores normales en unas seis semanas. La actividad enzimática hepática específica alcanza su máximo en el momento del nacimiento o poco tiempo después, se mantiene proporcional a la infestación y disminuye a los valores normales en una o dos semanas.

Inmunológicamente, los antígenos de excreción/secreción son sensibles y específicos, y en gran parte, los estudios de diagnóstico basados en ellos se hacen para la detección de la larva migrante visceral (LMV) humana. 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 del *T. canis* se mantiene alto 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 radiactivo y con un contador de tipo gamma.

#### Diagnóstico Diferencial

Esta parasitosis también puede confundirse con diarreas mecánicas e infecciosas y cualquier otra parasitosis.

Los anticuerpos inmuno globulina E (IgE) producidos contra *Toxocara* están presentes en varios casos de toxocariosis en perros y 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.

Identificación Morfológica de *Toxocara canis*. *T. canis* es un verme grande, y en perros se puede confundir solamente con *T. leonina*. La diferenciación entre estas dos especies es difícil, ya que la única diferencia visible con lupa, es la presencia de un pequeño proceso digitiforme (Semejante a un dedo) en la cola del macho de *T. canis*. (Figura 16)

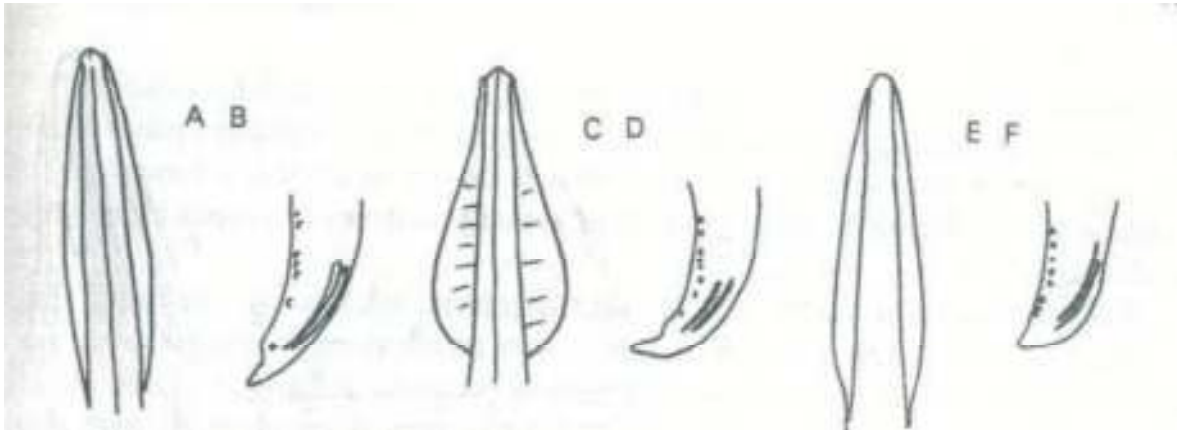


Figura 16. Diferencias morfológicas: A y B (*T. canis*), C y D (*T. cati*), E y F (*T. leonina*).

Técnicas Coproparasitoscópicas (Diagnóstico parasitológico) Son técnicas de laboratorio que se utilizan en el diagnóstico parasitológico, y son tres principalmente: Técnica de flotación y Técnica de sedimentación, las cuales son técnicas cualitativas, es decir las que nos indican si existen huevecillos o no (Fig. 18). Y la técnica de McMaster es una técnica cuantitativa la que nos muestra la cantidad de huevecillos por gramo de heces. (Coffin, 1981) y (Rodríguez, 1994) (Fig. 17)

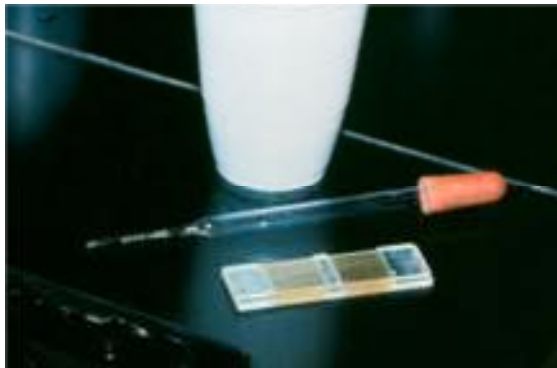


Figura 17. Cámara de McMaster



Figura 18. Material para realizar método de flotación y sedimentación.

#### Procedimiento de flotación

Para la identificación de ooquistes de coccidios, huevos de cestodos (excepto *Diphyllobothrium*) y de huevos de nematodos.

Este procedimiento aprovecha el empuje ascensional de los estadios parasitarios ligeros en una solución pesada.

Como medio de flotación se utiliza frecuentemente una solución de cloruro de zinc y sal común que tiene la siguiente composición:

1. 800ml. de H<sub>2</sub>O
2. 220g. de Cl<sub>2</sub>Zn
3. 310g. de ClNa.

Se mezclan unos 5 gramos de heces en 100 mililitros de medio de flotación, y se cuelan a través de un tamiz de alambre con una abertura de mallas de 1 milímetro. A continuación se centrifuga la suspensión durante unos 3 a 5 minutos con 300 gramos. De la superficie del centrifugado se extrae una gota con un asa de alambre (Fig.19 B) cuyo diámetro es de unos 7 milímetros y se examina al microscopio.

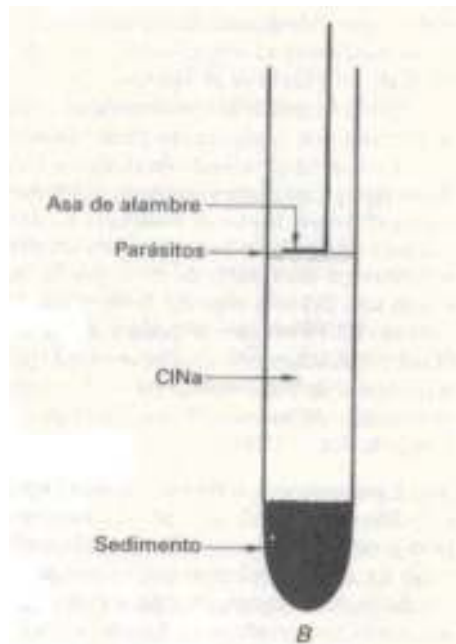


Figura19. Técnicas de Flotación

#### Procedimiento de sedimentación

Para la identificación de los huevos de trematodos y de larvas de vermes. Se mezclan unos 5 a 10 gramos de heces en un vaso de precipitado conteniendo 100

mililitros de suero fisiológico salino (o agua) y se eliminan las sustancias gruesas haciendo pasar la mezcla a través de un colador. Se deja reposar la suspensión durante media hora para que se sedimente. Mediante decantación y agitación con líquido nuevo se repite este proceso varias veces hasta que el sobrenadante quede en gran parte transparente y se forme un fino sedimento. Este es examinado al microscopio. (Mehlhorn, Et. Al, 1994)

### XIII. TRATAMIENTO

Son útiles frente a *T. canis* las sales de piperacina (adipato, citrato, difosfato) que son bien toleradas por los cachorros, lo que facilita el tratamiento de infecciones prenatales; su aplicación a dosis de 110-200 miligramos por kilogramo de peso vivo (mg/Kg<sub>pv</sub>), tienen buena eficacia frente a los adultos intestinales, pero menor frente a los estadios inmaduros. (Fig.20) (Flores, 1992)



Figura 20. Desparasitante solución con Piperacina.

El pamoato de pirantel (5mg/Kg<sub>pv</sub>) es eficaz incluso en cachorros con toxocara juvenil. La dosificación repetida con concentraciones menores, es más eficaz que la concentración alta en una sola dosis. Es activo también frente a ancilostomas en forma de pasta, que se administra bien a cachorros de pocos días. Se considera seguro durante la gestación y la crianza.

El nitroscanato micronizado en dosis únicas de 25-50mg/Kg<sub>pv</sub>, es activo también contra otros nematodos intestinales y cestodos del perro, siendo bien tolerado por los cachorros y perras gestantes. (Figura 21) Desparasitante solución con Piperacina. El mebendazol controla bien los ascáridos (dos veces al día durante 2-

3 días). También es activo el levamisol por vía intramuscular (7.5mg/Kgpv) o por vía oral (10mg/Kgpv). Combinado con Pamoato de pirantel y Carbamasina es más eficaz contra *Toxocara canis*. (Fig. 21)



Figura 21. Desparasitante en tabletas con Mebendazol- Metil.

Se recomienda la desparasitación repetida en los cachorros a las 2,6 y 8 semanas, especialmente ante el riesgo de infección por leche materna y de contaminación ambiental. Las madres deberán someterse a pautas de tratamiento simultáneas a las de la camada y en los perros adultos deberán efectuarse análisis coprológicos previos al tratamiento.

Los antiparasitarios son menos eficaces sobre las larvas somáticas hipobióticas que frente a otros estadios de desarrollo. Se ha comprobado que la administración diaria, vía oral, de 50mg/Kgpv., de febendazol en el último tercio de la gestación y durante la primera etapa de lactación, disminuye apreciablemente la transmisión prenatal y galactógena de *T. canis*. También la inoculación simultanea a la madre de 500mg/Kgpv. de ivemectina, los días 38, 41, 44 y 47 de gestación, tuvo una eficacia del 98%; así mismo, la aplicación de 1mm/Kg. el día 20 de preñez, seguido de dosis de 50mg/Kgpv, los días 42,47 y 53, redujo un 99% la carga parasitaria de la camada. No obstante la eliminación de las larvas somáticas exige tratamientos prolongados, costosos y la colaboración estrecha del propietario, lo cual no siempre resulta fácil en la práctica.

El Febantel se recomienda para gusanos presentes en los pulmones o para larvas migrantes, en cuyo caso se recomienda 3 o más aplicaciones cada 6 a 8 semanas. Es útil contra *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara cati* y *Trichuris vulpis*. En cachorros se administran 10mg/Kg. de Febantel con 1mg/Kg. por 3 días, en perros adulto dosis de 10g/Kg. de peso. (Sumano, Ocampo, 2006)

Se ha ensayado con éxito la combinación de febantel, embonato de pirantel y praziquantel que facilita el tratamiento con junto frente a nematodos y cestodos del perro. Esta combinación está contraindicada en hembras gestantes (Fig. 22) y (Fig. 23) (Cordero, 1999)



Figura 22.Desparasitante compuesto de: Praziquantel, Pirantel y Febantel.



Figura 23.Desparasitante comprimidos. Contiene, Praziquantel, Embonato de pirantel y Febantel.

Los desparasitantes en pasta son muy utilizados en cachorros de pocos días de vida ya que son cómodos de utilizar y muy eficaces. (Fig.24)



Figura 24.Desparasitantes en pasta. Oxibendazole 6.5mg, Praziquantel 37.5mg, Saborizantes y excipientes c.s.p 1mL



La base del control de la toxocariosis es el tratamiento de los perros infectados, en especial cachorros y madres, con lo que se reduce la contaminación medioambiental con huevos del parásito. Además, es necesario eliminar las deyecciones caninas, con limpieza frecuente y afondo, para eliminar los huevos.

(Fig.25)



Figura 25. Una chica recoge con una bolsa los excrementos de su perro.

En pruebas in Vitro se ha comprobado que del 11% al 26% de los huevos de *T. canis* continuaban su desarrollo embrionario después de permanecer en soluciones desinfectantes de uso común (formaldehído y cloruro de benzalconio), incluso concentrados 5 veces más de lo recomendado en la práctica y algo similar sucedió con el hipoclorito sódico al 2%. En cambio, por la acción directa de los rayos solares y en condiciones de desecación, se inactivan fácilmente y lo mismo si se flamea el suelo directamente. (Cordero, 1999)

## XV. ASPECTOS ZOONOTICOS (SALUD PÚBLICA)

*T. canis* constituye una amenaza para el hombre, sobre todo para los niños desde pocos meses hasta 4-5 años, dados sus hábitos de pica o geofagia (Fig.27). La tierra de jardines y parque públicos, con frecuencia tienen huevos de ascáridos, en muchos casos ya embrionados, lo que es un indicador directo del riesgo de larva migrante visceral (LMV) humana y están muy relacionados con la textura del suelo (Fig.28). Cuando las personas ingieren huevos de *T. canis* embrionados, las LIII eclosionan en el intestino y emigran hacia los tejidos, donde permanecen mucho

tiempo (más de 5 años), causando el síndrome de LMV, cuya manifestaciones clínicas dependen del número de larvas, de la frecuencia de infección de las respuestas inmunitarias y especialmente de la distribución de las larva en los órganos y tejidos. Es habitual la ingestión de escaso número de huevos y la ausencia de repercusiones clínicas, aunque si se detectan títulos de anticuerpos que suelen persistir bastante tiempo.



Figura 26. Niños jugando en el parque.



Figura 27. Señor pascando con su perro por el parque publico.

La toxocariosis humana puede diagnosticarse por reacciones inmunológicas con antígenos específicos obtenidos de larvas o adultos de *T. canis* sin embargo, el diagnóstico tiene dificultades que enmascaran en parte a las denuncias de esta afección y su importancia real. Es imprescindible el diagnostico directo por ejemplo con antígenos de excreción-secreción de la larva dos (LII). Básicamente, son glucoproteínas de pesos moleculares diversos las que actúan como antígenos reconocidos por el hospedador. Es muy útil el ELISA para confirmar casos de sospecha mediante la detección de anticuerpos séricos frente a antígenos de excreción/secreción. Esta prueba tiene especificidad y sensibilidad alta (92 y 78%, respectivamente). También es posible diferenciarlo de *T. cati* por medio de anticuerpos monoclonales que son muy específicos y capaces de capturar antígenos circulantes indicativos de ambas infecciones. El riesgo de LMV se reduce al mínimo si se mantienen alejados los perros de parques y zonas de recreos de los niños y evitando el contacto extremo de estos con perros sin el adecuado control parasitario.

El control del censo canino conlleva la retirada con perros callejeros o vagabundos, junto con la educación sanitaria sobre el riesgo de transmisión de LMV que, en gran parte es desconocida. Los huevos de *Toxocara* requieren 2 semanas o más antes de desarrollar larvas infecciosas en su interior. También es preciso adoptar precauciones cuando se manipulan cachorros que todavía están siendo criados por sus madres. Toda la zona del lecho de los animales (y su capa de pelo) se encuentra, a menudo, muy contaminada por heces que contienen huevos infecciosos.

## XVI. IDENTIFICACION HUMANA POR LARVA MIGRANS TOXACARICA

La infección por un pequeño número de larvas suele ser asintomática. Existen dos síndromes distintos provocados por *Toxocara*: larva migrans visceral (LMV) y larva migrans ocular (LVO). La LMV está ocasionada por la migración de larvas a través de tejidos y órganos somáticos, como el hígado, pulmones, corazón y el cerebro.

**Larva migrante visceral** Las larvas de *Toxocara* fueron identificadas por primera vez en 1952, por Beaver, en una biopsia de hígado de un niño de 2 años. Más tarde, observaron larvas de este mismo parásito en las profundidades del cuerpo, acompañado por hepatomegalia y eosinofilia, por lo que este síndrome fue denominado Larva Migrante Visceral (Beaver, 1986). La LMV ocurre principalmente en niños de 1 a 5 años con una historia de consumo de suelo (geofagia), contaminados con heces de caninos infectados (Holland, 1995) y (Canese, 2000), Joklik (1986) estima que del 10 al 30% de estos niños tienen el riesgo de estar infectados.

Cuando el hombre ingiere los huevos, las larvas que se liberan en el intestino delgado atraviesan la pared intestinal y por vía linfática y luego por vía venosa llegan a la circulación general, llegan al hígado (Tardio, 1982 y Schantz, 1989) continúa luego por el sistema venoso, accede a los pulmones y desde allí por la circulación sistémica colonizan los órganos, incluido el cerebro, corazón y tejido muscular dando origen a la Larva migrante visceral y por igual a la Larva Migrante Ocular. (Kayes, 1985)

## Patogenia

La LMV se caracteriza por fiebre, leucocitosis, eosinofilia persistente, hipergammaglobulinemia y hepatomegalia. La afección pulmonar, con síntomas que incluyen bronqueolitis, asma o neumonitis, puede ser habitual. En unos cuantos pacientes la lesión pulmonar ha sido de tal magnitud que ha ocasionado insuficiencia respiratoria (Fig. 28). Cuando se ve afectado el miocardio se presenta epilepsia y miocarditis, o cuando se ve afectado el SNC puede tener lugar el fallecimiento del paciente. (Cordero, 1999)



Figura 28. Radiografía mostrando nódulos pulmonares en un paciente debido a infestación por T. canis

## Diagnóstico

EL diagnóstico presenta una serie de dificultades entre las que se encuentran la falta de forma de diseminación parasitaria que permitan el diagnóstico morfológico, la inespecificidad de la sintomatología clínica y el número de reacciones cruzadas entre T. canis y otros nematodos.

El diagnóstico presuntivo de la larva migratoria visceral puede basarse en signos clínicos, resultados de laboratorio, hábitos de geofagia y exposición a cachorros caninos.

La enfermedad en el humano es problemática, ya que el estadio larval de T. canis no puede ser detectado directamente, salvo por estudios histológicos que se realizan post- mortem. Por otra parte, como en el ser humano las larvas no

completan su evolución, no llegan a la postura de huevo, lo cual torna imposible el diagnóstico directo. El único método posible es el diagnóstico indirecto mediante la detección de anticuerpos en sangre u otros fluidos biológicos (Santillan, 2000).

La confirmación del diagnóstico deberá realizarse con la búsqueda de anticuerpos específicos en el suero a través de pruebas serológicas como ELIZA (Ghiorn, 2001).

### Tratamiento

Se utiliza el Tiabendazol en dosis de 25miligramos (mg) por kilogramo (Kg.) de peso 2 veces al día (máximo 3miligramos por día) durante 2 o 5 días. También se utiliza con éxito la Dietilcarbamazina en dosis de 6mh/Kg. Tres veces al día durante 7 a 10 días.

Y con fármacos alternativos como Mebendazol, 100-200mg. cada 12 horas durante 5 días (Magnaval, 1992), o Albendazol, 400mg. cada 12 horas durante 3 a 5 días. Entre los fármacos de elección propuestos, se incluyen mebendazol y dietilcarbamicina. La prednisona contribuye al control de los síntomas.

### Larva migrante ocular

La larva migrans ocular aparece cuando larvas de Toxocara invaden el ojo. La enfermedad ocular puede observarse en ausencia de LMV y, a menudo, afecta a niños pequeños. Puede provocar déficit visual; también puede ocasionar ceguera.

(Fig. 29)



Figura 29. Lesión ocular causada por T. canis en un niño.

## Patogenia

La larva puede entrar al ojo ya sea directamente por vía de la coroides ciliar de las arterias centrales de la retina o bien pasar al ojo luego de un periodo de enquistamiento en tejidos adyacentes. El síndrome ocurre sobre todo en niños de 18 meses a 3 años de edad, pero también puede presentarse en adultos.

Las larvas producen leucocoria, endoftalmitis crónica, granuloma retiniano y retinitis periférica; en ocasiones estos cuadros clínicos pueden confundirse con un retino-blastoma (López, 1995). Las larvas pueden ocasionar lesiones focales de granulomas eosinófilicos en los órganos que pueden generalizarse (Canese, 1999). (Fig.30) La leucocitosis y eosinofilia, son frecuentes en la sangre periférica de pacientes infectados por *T. canis*. (Inhuo, 1995).



Figura 30. Imagen característica de toxocariosis ocular, se aprecia pupila blanca o leucocoria

## Diagnóstico

Se basa en la exploración ocular, la epidemiología y los test serológicos específicos tales como ELIZA (Montesinos, 2000). La larva tiene predilección por el tejido del ojo y después de un corto periodo de incubación, llega a su vida adulta produciendo una severa inflamación que afecta seriamente al humano.

Tratamiento Consiste en la utilización de Corticoides vía sistémica (Beeelandtet al y Lobovska, 1995), estos actúan como antiinflamatorios benéficos.

## XVII. CONCLUSIONES

- 1.-Con la colaboración de todos podremos conseguir el objetivo de que la ascaridiosis canina ya no sea de una zoonosis frecuente.
- 2.-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 concienciados y responsables nos aportan beneficios considerables, sobre todo a los sectores más necesitados y principalmente a niños y ancianos.
- 3.-Por lo que es necesario tener en cuenta los cuidados de una mascota al momento de obtenerla, para que los animales de compañía sean precisamente eso y no un riesgo para la salud.

## XVIII. BIBLIOGRAFIA

1. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW. 1986. Parasitología Clínica. 2da. Edición Salvat Editores SA, Barcelona, España, p. 304-305.
2. Boch, J. 1977. Parasitología en Medicina Veterinaria. 2ª ed. Ed. Hemisferio sur S.A. Buenos Aires, Argentina. p. 37-68.
3. Brites Neto José. 2007. Toxocaríasis humana. [En línea]. [www.saudeanimal.com.br/artig176.htm](http://www.saudeanimal.com.br/artig176.htm). [Consulta 10 de Enero del 2008].
4. Club Cani Can Bages.2007. Drontal plus. [En línea] [www.canbages.com/tienda-acces.htm](http://www.canbages.com/tienda-acces.htm). [Consulta 3 de Diciembre del 2007]
5. Coffin, David L. 1981. Laboratorio clínico en medicina veterinaria. Tercera edición. Editorial La prensa medica mexicana. Ithaca, N. Cork. p.21.
6. Cordero Del Campillo, M. 1999. Parasitología veterinaria. McGraw-Hill Interamericana. España.336-341.
7. Fernández De Vanna Enrrique L. 2007. Ascaridiasis. [En línea]



gatos.mascotia.com/.../ascaridiasis.html. [Consulta 5 de Diciembre del 2007]

8. Georgi, J.R., Georgi, M.E. 1994. Parasitología en clínica canina. Interamericana McGraw. México. p. 160-172.
9. Hendrix, Charles M. 1999. Diagnóstico parasitológico veterinario. HARCOURT-BRACE. España. p. 120.
10. Lapage, Geoffrey. 1971. Parasitología veterinaria. Ed. Continental. México. p.35.
11. Páramo Montes, M. De Lourdes. 1985. Incidencias de algunos parásitos intestinales caninos transmisibles al hombre (Toxocara canis, Ancylostoma caninum y Dipylidium caninum), en Morelia, Michoacán. (Servicio profesional). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Tarímbaro, Michoacán, México. p. 30.
12. Quiroz Romero Héctor. 1990. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Ed. Limusa. p. 404-412
13. Rodríguez Vivas, M.V.Z. MSc. 1994. Técnicas diagnósticas de parasitología veterinaria. Universidad Autónoma de Yucatán. p. 57-59

14. Santillán, Graciela Inés. 2000. Caracterización de proteínas específicas para el diagnóstico de *Toxocara canis*. (Tesis de la Maestría en Biología Molecular). [En línea] Revista electrónica de la Escuela de Posgrado de la UNSAM.