



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

---



**TOXOCARA SPP.**

**SERVICIO PROFESIONAL**

Que presenta:

**P.MVZ. DENNICE GUIZA MAGAÑA**

TESINA PARA OBTENER EL GRADO DE:

**MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

ASESOR:

**JOSE FIDEL VALENCIA EZEQUIEL**

Morelia, Michoacán septiembre del 2018.

---

TOXOCARA SPP.

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

---



**TOXOCARA SPP.**

**SERVICIO PROFESIONAL**

Que presenta:

**P.MVZ. DENNICE GUIZA MAGAÑA**

**Asesor:** MVZ. José Fidel Valencia Ezequiel.

**Coasesor:** M.A. Erick Alejandro Figueroa Rojas.

Morelia, Michoacán septiembre del 2018

TOXOCARA SPP.

## **AGRADECIMIENTOS:**

Estas líneas son para expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo pero muy especialmente se lo dedico a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

Gracias a mi madre por apoyarme en todo momento, por los valores que me ha inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida y sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir. Mamá, gracias por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre tu cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones. Papá, a ti te doy las gracias porque aunque no estás conmigo físicamente, siempre eh sabido que me llevas a donde quiera que voy de la mano, este triunfo es para ustedes.

A mi hermano Luis por contar con su apoyo mi corazón está plenamente agradecido por haber sido bendecida por tu presencia. Bendito el día en que Dios decidió que tú fueras mi hermano.

Gracias a mí asesor: José Fidel Valencia Ezequiel, y coasesor de tesina: Erick Alejandro Figueroa Rojas, por tenerme paciencia y ayudarme en este paso, por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de este trabajo.

A mi esposo Alfredo, por siempre estar a mi lado, dándome consejos y ayudándome en todo lo que podía, nunca faltó una palabra de ánimo cuando la necesité, gracias por tu paciencia y comprensión, preferiste sacrificar tu tiempo para que yo pudiera cumplir con el mío, sin duda alguna fuiste mi mejor decisión te amo.

A mi comadre Fany, gracias por ser más que mi amiga, siempre al pendiente de cada paso que doy, y ayudándome en todo lo que puedes, te quiero mucho.

A mi amiga Nancy, gracias a ti por siempre darme la mano y por todos los bonitos momentos que vivimos juntas durante esta hermosa etapa, gracias a las dos por siempre estar a mi lado en las buenas y en las malas.

A mi padrino, gracias por brindarme la oportunidad de aprender y de desarrollar habilidades dentro de su clínica, más que mi padrino, usted , fue, es, y será un ejemplo a seguir y un gran maestro para mí, algo que fue indispensable para lograr ser lo que soy gracias por todo su apoyo.

# INDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
1.1. Antecedentes.....	2
1.2. Definición del Parásito.....	3
1.3. Sinonimias.....	4
1.4. Distribución Geográfica.....	5
1.4.1. Ocurrencia de <i>Toxocara spp.</i> .....	5
1.4.2. La diseminación e infección de Toxocariosis.....	6
1.4.3. Seroprevalencia Global.....	8
1.4.4. Toxocariosis casos en México.....	9
1.5. Etiología.....	12
1.6. Transmisión y Ciclo de Vida.....	13
1.7. Morbilidad y Mortalidad.....	16
1.8. Infecciones por <i>Toxocara</i> en Huéspedes Paraténicos Incluidos los Humanos.....	17
1.9. <i>Toxocara canis</i> y <i>Toxocara cati</i> .....	18
1.10. Signos Clínicos.....	19
1.11. Potencial zoonótico de Toxocariosis.....	20
1.11.1. Larva Migrans Visceral (LMV).....	21
1.11.2. Larva Migrans Ocular (OLM).....	22
1.11.3. Neurotoxocarosis (NT).....	23
1.11.4. Toxocariosis (CT) encubierta o común.....	24
1.12. Lesiones.....	25
1.12.1. Lesiones causadas por gusanos intestinales.....	25
1.12.2. Lesiones causadas por larvas de <i>Toxocara</i> .....	25
1.13. Pruebas y Técnicas de Diagnóstico.....	26
1.13.1. Diagnóstico clínico y físico.....	26

1.13.2. Diagnóstico de certeza.....	27
1.13.3. Diagnóstico en el suelo.....	27
1.13.4. Diagnóstico de laboratorio.....	28
1.13.5. Técnicas coproparasitoscópicas.....	29
1.13.6. Procedimiento de flotación.....	29
1.13.7. Técnica Mc master.....	30
1.14. Tratamiento en Perros y Gatos.....	30
1.15. Desarrollo de Nuevas Terapias.....	32
1.16. Salud Pública.....	34
1.16.1. Transmisión de huevos de Toxocara Spp.....	34
1.16.2. Problemas para la Salud Pública.....	35
1.17. Diagnóstico de Toxocariasis en Humanos.....	37
1.18. Periodo de Incubación.....	38
1.19. Control.....	38
1.20. Prevención.....	39
1.21. Tratamiento y Control en Humanos.....	40
1.22. Intervención del Médico Veterinario.....	41
1.23. Nuevas Intervenciones Contra la Toxocariasis.....	41
1.24. Perspectivas Futuras de la Toxocariasis.....	42
<b>2. CONCLUSIONES.....</b>	<b>43</b>
<b>3. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>44</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diferencias Morfológicas de Toxocara.....	4
Figura 2. Ciclo Biológico de Toxocara spp.....	15
Figura 3. Diagnóstico de Toxocara.....	27
Figura 4. Larva Migrans Visceral.....	21
Figura 5. Larva Migrans Ocular.....	22
Figura 6. Neurotoxocarosis (NT).....	23
Figura 7. Toxocariosis (CT) Encubierta o Común.....	24
Figura 8. Lesiones por Toxocariosis LMO Y LMV.....	25
Figura 9. Técnica de Flotación.....	29
Figura 10. Técnica Mc master.....	30
Figura 11. Desarrollo Embrionario de Toxocara spp.....	35

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

Grafica 1. Análisis de los Casos Clínicos de Toxocariosis.....	8
Grafica 2. Distribución por Países: Francia, Japón, EE. UU. y Brasil.....	8
Grafica 3. Registros de Casos de Toxocariosis en México 2010-2017.....	9
Grafica 4. Registro de Casos de Toxocariosis en Michoacan 2010-2017.....	10
Grafica 5. Casos en México de Toxocariosis <1-19 años y de 20 a 65+ años...	10
Grafica 6. Casos de Toxocariosis en Michoacan 2010-2017 en edad de <1-19 Años y de 20 a 65+ años.....	11

## ABSTRACT

Members of the *Toxocara* genus are zoonotic intestinal nematodes that mature in various mammals, including some domestic species. Animals can shed large quantities of eggs in the feces, infecting people (particularly children) who ingest these eggs in contaminated soil, or in hands or objects.

Although *Toxocara* eggs do not complete their maturation in humans, larvae can migrate through the body for a time. In some cases, they cause symptoms from mild and little discomfort to eye disorders, blindness and neurological syndromes. Toxocariosis is one of the most common helminth infections.

Children living in poverty are at the greatest risk of infection. This disease may also be important in adults who eat poorly cooked foods from animal tissues that contain larvae.

Human Toxocariosis is mainly attributed to *Toxocara canis* and *T. cati*, the main intestinal worm species found in dogs and cats, but other *Toxocara* may also be involved.

In puppies and kittens, *Toxocara* infections can be associated with symptoms such as diarrhea and poor growth, and in severe cases, can cause death.

## **RESUMEN**

Los miembros del género *Toxocara* son nematodos intestinales zoonóticos que maduran en diversos mamíferos, incluidas algunas especies domésticas. Los animales pueden arrojar grandes cantidades de huevos en las heces, infectando a las personas (particularmente niños) que ingieren estos huevos en suelo contaminado.

Aunque los huevos de *Toxocara* no completan su maduración en humanos, las larvas pueden migrar a través del cuerpo por un tiempo. En algunos casos, causan síntomas desde leves y pocas molestias hasta trastornos oculares, ceguera y síndromes neurológicos. *Toxocariosis* es una de las infecciones más comunes por helmintos.

Los niños que viven en la pobreza corren el mayor riesgo de infección. Esta enfermedad también puede ser importante en adultos que comen alimentos mal cocinados de tejidos animales que contienen larvas.

La *Toxocariosis* humana se atribuye principalmente a *Toxocara canis* y *T. cati*, la principal especie de lombriz intestinal que se encuentra en perros y gatos, pero otros *Toxocara* también pueden estar involucrados.

En cachorros y gatitos, las infecciones por *Toxocara* se pueden asociar con síntomas como diarrea y un crecimiento pobre, y en casos severos, puede causar la muerte.

### **PALABRAS CLAVE:**

TOXOCARA, VISCERAL, NEUROLOGICA, OCULAR, NIÑOS.

## INTRODUCCIÓN

Las Toxocariosis son enfermedades parasitarias producidas por parásitos intestinales comunes de los perros y gatos (a los que se hace referencia como mascotas). Los ascáridos causan enfermedades en sus respectivos huéspedes, son también causas bien conocidas de los síndromes de larva migrans en humanos, especialmente niños. Los ascáridos son más comúnmente diagnosticados en cachorros y gatitos, las infecciones pueden ocurrir en perros y gatos de todas las edades. (Samuel y col. 2001)

La Toxocariosis se manifiesta en humanos como una clase de síndromes. Son causadas principalmente por la infección con larvas del nematodo ascaridoide *Toxocara canis* (Glickman 1981) y a una menor extensión por *Toxocara cati* (Torgerson 2006) y especies relacionadas. *Toxocara canis* es una de las zoonosis más extendidas y económicamente importantes, zoonosis que los humanos comparten con perros, gatos y una gama de huéspedes salvajes, particularmente felinos (Fisher 2003).

La toxocariasis es particularmente prevalente en los trópicos y subtrópicos, en las naciones menos industrializadas donde el tratamiento del perro y el control de la población es limitado. (Gibbons y col. 2001)

Otras especies de *Toxocara* contribuyen a la carga global de toxocariasis, pero su importancia es menos entendida o definida. Esto incluye a *T. cati*, que tiene una distribución global mayor a *T. canis*. La importancia de la infección por *T. cati* no se puede ignorar (Li, M.W.2006) Otras especies incluyen *Toxocara malaysiensis* que ocurre en gatos en Malasia y China (Rast y col. 2013) *Toxocara vitulorum* de bovinos, búfalos y otros rumiantes (Chavez y col. 2012), *Baylisascaris procyonis* de mapaches en los Estados Unidos, Europa y Japón (Gavin y col. 2005), otros *Baylisascaris spp.* y *Ascaris suum* de cerdos (Lloyd y col. 2011)

Muchos otros ascaridoides, incluyendo *Toxocara pteropodis* (murciélagos) y miembros de los géneros *Lagochilascaris* (zarigüeyas), *Porrocaecum sp.* (aves rapaces) y *Ophidascaris*, *Polydelphis*, *Travassoascaris* (serpientes), tienen un potencial zoonótico considerable, pero es probable que su importancia este muy

limitada debido, entre otras cosas, a la falta de exposición humana a estos parásitos (Morgan 2013).

*Toxascaris leonina*, que ocurre en perros, gatos y varios cánidos salvajes y felinos a lo largo del mundo, también se considera que tiene un potencial zoonótico limitado.

La Toxocariosis es un problema de salud pública que se diferencia con respecto a regiones, el estado socioeconómico y las variables demográficas.

Es importante entender cómo estas diferencias se manifiestan geográficamente en diferentes áreas pequeñas, ya que estudios recientes confirman que la infección por *Toxocara* está estrechamente relacionada con el estado de pobreza, también se diferencia según la región, siendo mayor en las áreas no metropolitanas. (Paul A.M. y col. 2003)

La exposición a *Toxocara* es común debido a la contaminación del suelo, frecuentemente en el ambiente peri-doméstico (Habluetzel y col. 2003), y aumenta por la pobreza, la higiene deficiente, la tasa de infección en perros y el riesgo de contacto potencial. Por ejemplo, los niños pequeños que juegan en áreas de parques contaminados tienen un mayor riesgo de infección y ciertas ocupaciones, como los agricultores, pueden estar en mayor riesgo.

## **I.1. Antecedentes**

La estrecha relación de las personas con sus mascotas, conocido como el vínculo humano-animal, proporciona beneficios con respecto a la socialización, la salud mental e incluso bienestar físico. Pero junto a estos beneficios de las mascotas para la población humana, también hay riesgos potenciales para la salud, asociados con la propiedad de una mascota.

Además del riesgo de arañazos y alergias, los gatos y los perros albergan los nematodos entéricos. *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, que se pueden transmitir a los humanos.

Estos parásitos tienen un ciclo de transmisión oral-fecal y los humanos pueden ser infectados por la ingestión de larvas en carne no bien cocida e infectada; huevos de suelo contaminado (jardines, arenales y áreas de juego); de manos sucias o vegetales crudos, o por contacto directo con mascotas. (Hills y col. 2000).

*Toxocara canis* se transmite predominantemente entre los caninos (perros, zorros, lobos y coyotes), *T. cati* y *T. leonina* por felinos a través de un gran variedad de rutas, estos incluyen transmisión vertical, transplacentaria (no gatos) y / o transmamaria (lactogénica) también como transmisión horizontal a través de la

ingestión de huevos embrionados del medio ambiente o la ingestión de larvas a través de vertebrados y / o huéspedes paraténicos invertebrados. (Overgaw y col. 2000).

Los cachorros son infectados en el útero por larvas somáticas reactivadas de *T. canis* de la madre desde el día 42 de gestación (Lloyd y col. 1983). Esta ruta eficiente de infección transplacentaria resulta en la excreción de huevos 16 días después del parto (Lloyd 1993). La transmisión patogénica continúa ocurriendo durante 5 semanas.

Los gatitos que están infectados por la transmisión vertical, lactogénica de *T. cati* comienzan la excreción de huevos en las heces 47 días después del nacimiento (Overgaw y col. 2013). Una vez infectados, los cachorros arrojan millones de huevos por día en el medio ambiente, dependiendo de la intensidad de la infección por *T. canis* y estado inmune del huésped (Glickman y col. 1981).

Los perros y otros caninos también se infectan al ingerir huevos embrionados del medio ambiente. *Toxocara canis* se somete a una migración traqueal y tiene un período prepatente de 4-5 semanas. En gatos, el período prepatente es de 8 semanas. Las infecciones por *Toxocara canis* pueden ser adquiridas a cualquier edad, aunque las infecciones por gusanos adultos generalmente son menos comunes en perros de menos de 6 meses de edad, el conteo de huevos en las heces es mucho más bajo que en los cachorros (Claerebout y col. 2009).

Bajos niveles de exposición de huevos son más exitosos para el establecimiento de infecciones patentes en perros juveniles / adultos que grandes números de huevos. Este hallazgo puede tener implicaciones a largo plazo para el control de programas (Overgaw y col. 2013).

*Toxocara spp.* generalmente no causa cambios patológicos en la especie hospedadora definitiva, aunque cachorros infectados de manera transplacentaria severa pueden resultar en una apariencia barrigona, la falta de desarrollo y, en algunos casos, la muerte (Lloyd y Morgan 2011)

## **I.2. Definición del Parásito.**

*Toxocara* es un gusano redondo intestinal que pertenece al filo de los Nematodos. Los gusanos adultos de color rosa, tienen forma cilíndrica y en la parte anterior del cuerpo presentan una boca, provista de tres labios bien desarrollados y unas aletas. Machos y hembras se diferencian en el tamaño: los machos tienen de 4 a 6 centímetros (cm.) y las hembras, de 6 a 10 cm. Además, la parte posterior del macho es curvada, con papilas caudales (digitiformes), mientras que la parte posterior de la hembra es recta y terminada en punta.

Su ciclo comienza cuando un hospedador ingiere los huevos embrionados que contienen la larva infectante. Tras la ingestión los huevos eclosionan en el intestino del hospedador; las larvas se liberan y penetran en la mucosa intestinal; a través de la circulación sanguínea alcanzan distintos tejidos y órganos como los pulmones, el hígado, el cerebro, los músculos y los ojos, donde se mantienen sin continuar su desarrollo (larvas hipobióticas).

En el hospedador definitivo (cánidos para *T. canis* y felinos para *T. cati*), principalmente en los cachorros o crías de pocas semanas, las larvas desde los pulmones ascienden por el árbol bronquial hasta la faringe, donde son deglutidas. De nuevo en el intestino delgado las larvas alcanzan la madurez sexual, se convierten en gusanos adultos y tras la cópula la hembra pone los huevos, que salen al exterior con las heces del hospedador definitivo. Una vez en el exterior, el huevo continúa su desarrollo y al cabo de 2 a 5 semanas en el interior del huevo se desarrolla la larva infectante.

La diferenciación entre estas especies es difícil, pues solo con una lupa se puede apreciar la presencia de un proceso digitiforme ( semejante a un dedo) en la cola del macho de *T. canis*. Tal y como se aprecia en la figura 1.

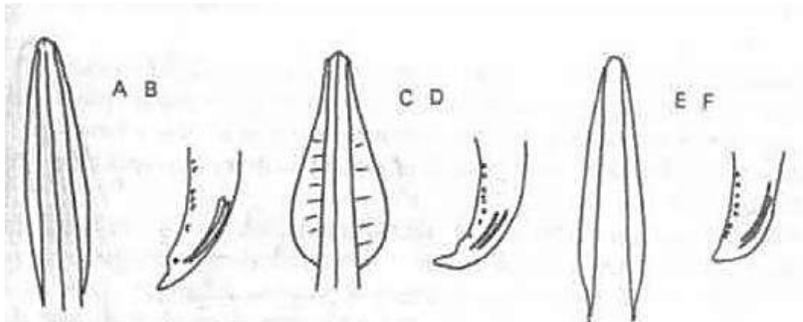


Figura 1. Diferencias morfológicas: A y B (*t. canis*). C y D (*t. cati*), E y F (*t. leonina*).

### I.3. Sinonimias.

Toxocariosis

Ascariosis

## I.4. Distribución Geográfica

*T. canis*, *T. cati* y *T. leonina* son cosmopolitas, Pueden encontrarse en la tierra en todo el mundo. Los huevos de estas especies aparecen en el 2-88% de muestras de tierra recogidas en varios países y regiones. Las altas temperaturas y la humedad ambiental de los trópicos favorecen la transmisión de *Toxocara*. (Lloyd y col. 2011)

### I.4.1. Ocurrencia de *Toxocara spp.*

En Europa Las tasas de infección notificadas de *T. canis*, *T. cati* y *T. leonina*, varían de 3,5% a 34% para *T. canis* en perros de diferentes entornos epidemiológicos (mascotas, refugios de perros callejeros) y de 8% a 76% para *T. cati* en gatos (Pinelli 2013). Las infecciones por *Toxocara spp* son más altas en cachorros y perros jóvenes de menos de 6 meses de edad y en gatitos.

independiente de la edad para perros adultos que carecen de síntomas clínicos y por lo tanto la importancia epidemiológica de los perros adultos como reservorio de infección no debe subestimarse. Los aumentos en las poblaciones de ratones y otras poblaciones de roedores en áreas urbanas también atraen a los depredadores, incluidos los zorros y coyotes, y pueden representar un reservorio para *Toxocara spp.* y otros helmintos zoonóticos de perros y gatos domésticos (Pinelli, 2013).

La gravedad de la toxocariasis depende de la carga del parásito. Los cachorros pueden morir ocasionalmente por los efectos de la migración de las larvas (especialmente por neumonía) y rara vez por complicaciones intestinales. Los signos clínicos en los gatitos generalmente son menos severos. Sin embargo, las infecciones no complicadas pueden tener un efecto perjudicial en la salud del animal.

Los animales jóvenes que sobreviven al período crítico generalmente se recuperan por completo y expulsan a los parásitos adultos a los 6 meses. Los perros y gatos adultos raramente son sintomáticos, incluso cuando liberan huevos. (Pinelli, 2013).

#### **I.4.2. La diseminación e infección de Toxocariosis**

La toxocariasis humana es una parasitosis crónica con una distribución cosmopolita que se encuentra principalmente en países en desarrollo con un clima tropical. Sin embargo, la prevalencia de esta enfermedad zoonótica y su impacto en la salud pública se subestima (Torgerson y Budke 2006), incluso en los países desarrollados (Hotez y Wilkins 2009) Esto se debe a la falta de síntomas que presenta la mayoría de las personas infectadas.

Los estudios epidemiológicos realizados en América Latina indicaron una alta exposición a niños con esta enfermedad, con una prevalencia que varía de 28.8 a 62.3% (Aldrete 2003). Porque el contacto con el suelo y animales es necesario para la transmisión, las áreas rurales tienden a exhibir una mayor prevalencia (35-42%) que las semirurales (15-20%) o áreas urbanas (2-5%). Sin embargo, las áreas urbanas, particularmente parques y plazas, se ha demostrado que contienen un gran número de huevos de *Toxocara* (Magnaval y col. 2001). Esta información ha resultado en Toxocariasis siendo considerada una de las enfermedades olvidadas más importantes, principalmente en América, debido al clima óptimo para el desarrollo larval y la gran cantidad de personas que viven bajo condiciones de pobreza (Hotez y Wilkins, 2009).

La mayoría de los casos de Toxocariasis humana se han asociado con el parasitismo causado por *Toxocara canis*, un parásito intestinal de perros. Por el contrario, la importancia de *T. cati*, un parásito intestinal de gatos, como un agente etiológico de esta enfermedad se ha menospreciado (Fisher 2003). Por lo tanto, hay una necesidad de más información epidemiológica.

Cuando los perros y los gatos consumen huevos embrionados, las larvas se liberan dentro del cuerpo y alcanzan el pequeño intestino (Despommier 2003), donde se convierten en adultos y comienzan a poner huevos. Cajones de arena, parques infantiles, playas, parques y cuadrados de la ciudad contaminados con las heces de perros y gatos infectados son la principal fuente de transmisión humana.

Los humanos son huéspedes accidentales y se infectan al ingerir huevos de *Toxocara*, que eclosionan en el intestino y liberan larvas en el lumen. Sin embargo, otras fuentes de contaminación se han informado, incluido el consumo de vísceras y carnes crudas o poco cocidas de huéspedes paratenicos, como pollos (Morimatsu y col. 2006) y ganado (Choy y col. 2008). Además, la transmisión vertical también puede ocurrir en humanos, como se ve en perros y gatos.

El primer registro de infección congénita en humanos ocurrió en un recién nacido prematuro que desarrolló retinopatía (Maffrand y col. 2003). Esto resalta la

necesidad de un diagnóstico prenatal de mujeres embarazadas y en niños recién nacidos. (Jin, Z. y col. 2006)

Aunque el intestino humano no ofrece las condiciones apropiadas para el desarrollo de parásitos adultos, las larvas pueden penetrar en el intestino delgado y luego alcanzar la circulación donde se propagan por la ruta sistémica. Las larvas migran por todo el cuerpo pero no pueden madurar, y en cambio se enquistan como larvas de segunda etapa. Formación de quistes en el hígado, los pulmones, el corazón y/o los ganglios linfáticos diagnosticado como Larva Migrans Visceral (VLM).

LMV es más común en niños y los síntomas clínicos incluyen eosinofilia, hepatomegalia, asma y sus síntomas. Si las larvas de *Toxocara* migran hacia el ojo es conocido como Larva Migrans Ocular (LMO), pero esto es raro comparado con LMV.

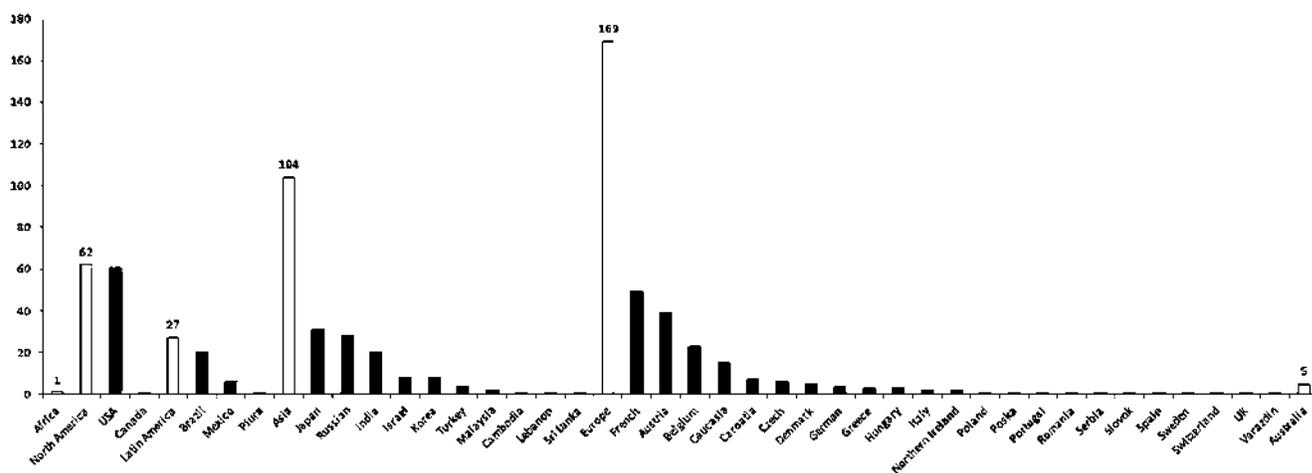
LMO puede incluir pérdida de visión, granulomas, y daño a la retina. Una forma más seria de la enfermedad es la Larva Migrans Neurológica (LMN), que se presenta con síntomas inespecíficos como fiebre, dolor de cabeza y convulsiones (Smith 2009).

La Toxocariosis (TC) encubierta o común es similar a LMV, sus síntomas, incluyen dolor de cabeza, dolor abdominal, tos, problemas para dormir y cambio de comportamiento, son mucho menos severos. Estos síndromes difieren en sus señales sintomáticas de acuerdo con el tejido afectado, y son independientes de la infección de *Toxocara spp.* (Lee, 2010).

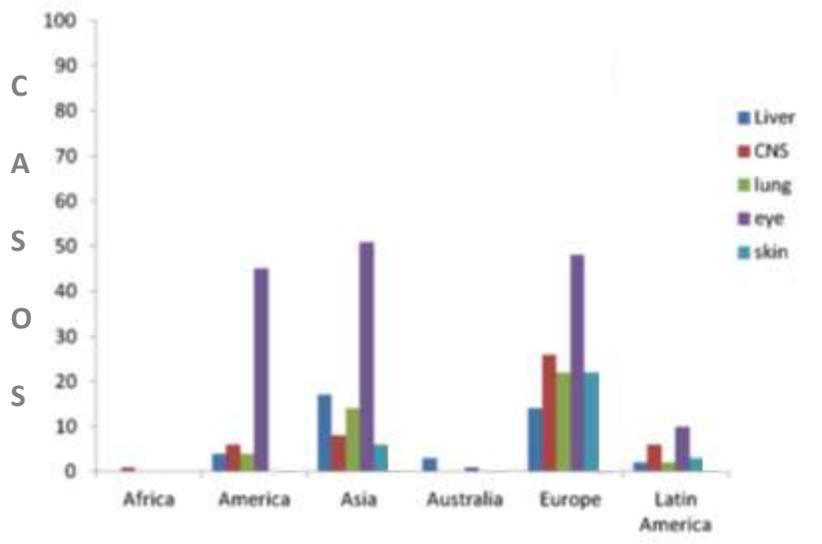
Después de la encapsulación de las larvas, la reactivación de las larvas enquistadas es posible en individuos inmunocomprometidos y puede conducir a una mayor migración y una nueva fase sintomática. La supervisión del paciente es necesaria para evaluar la necesidad de tratamiento, ya que puede definir con mayor precisión la infección por *Toxocara* (Despommier, 2003).

### I.4.3. Seroprevalencia global

Estudios epidemiológicos globales indican que la seroprevalencia de la infección por *T. canis* en personas que viven en países desarrollados, era en general relativamente bajo, 13.9% en Estados Unidos, 2.4% en Dinamarca, 1.6% en Japón, 0.7% en Nueva Zelanda y 7.5% en Australia; en cambio, seroprevalencias más altas son encontradas en países en desarrollo, p. 93% en la isla Reunión, 81% en Nepal, 63.2% en Indonesia, 58% en Malasia, 44.6% en Swazilandia, 36% en Brasil y 30% en Nigeria. Estudios recientes de seroprevalencia de Infección por *T. canis* entre los estudiantes de Swazilandia africana y Sao Tomes y Príncipe llevado a cabo en 2010 aparece muy alto, alcanzando 86.4% (n = 360) y 98.8% (n = 255), respectivamente según lo evaluado por TES-WB (Western blots). Sin embargo, una comparación válida de datos de seroprevalencia entre países se ve obstaculizado por la variación en la detección de métodos (ELISA o western blots). En conjunto, estudios epidemiológicos de infección por *Toxocara* indican que larvas de *T. canis* imponen un severo impacto en la salud en humanos de todo el mundo y no puede ser ignorado. (Pawlowski, 2001)( Grafica 1.)



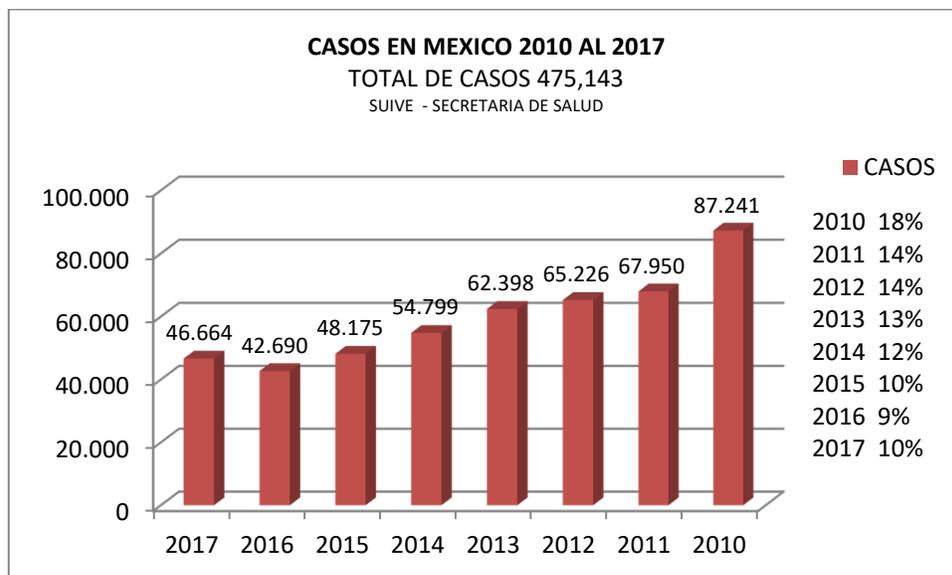
Grafica 1: Análisis de los casos clínicos de Toxocarosis en humanos de 1990 a 2012, se informan 368 casos en total. Europa tiene la mayoría de los casos 169, seguido por Asia con 104 casos y luego América del Norte tiene 62 casos, América Latina tiene 27 casos, Australia tiene 5 casos, y solo se informa un caso en África Túnez. La barra negra indica el número total de casos en un continente.



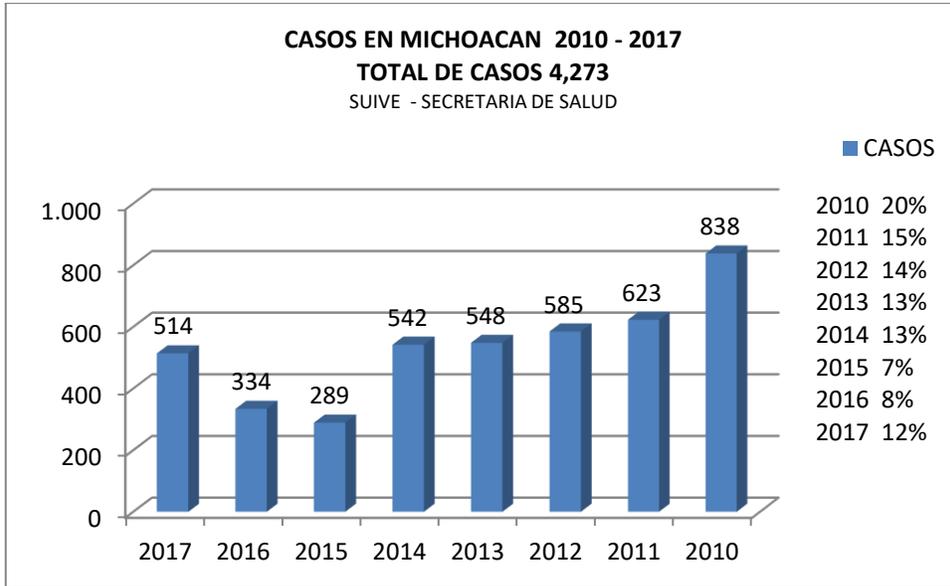
Grafica 2: Distribución por países, Francia, Japón, EE. UU. Y Brasil tiene la mayoría de los casos de Toxocariasis.

#### I.4.4. Casos de Toxocariosis en México

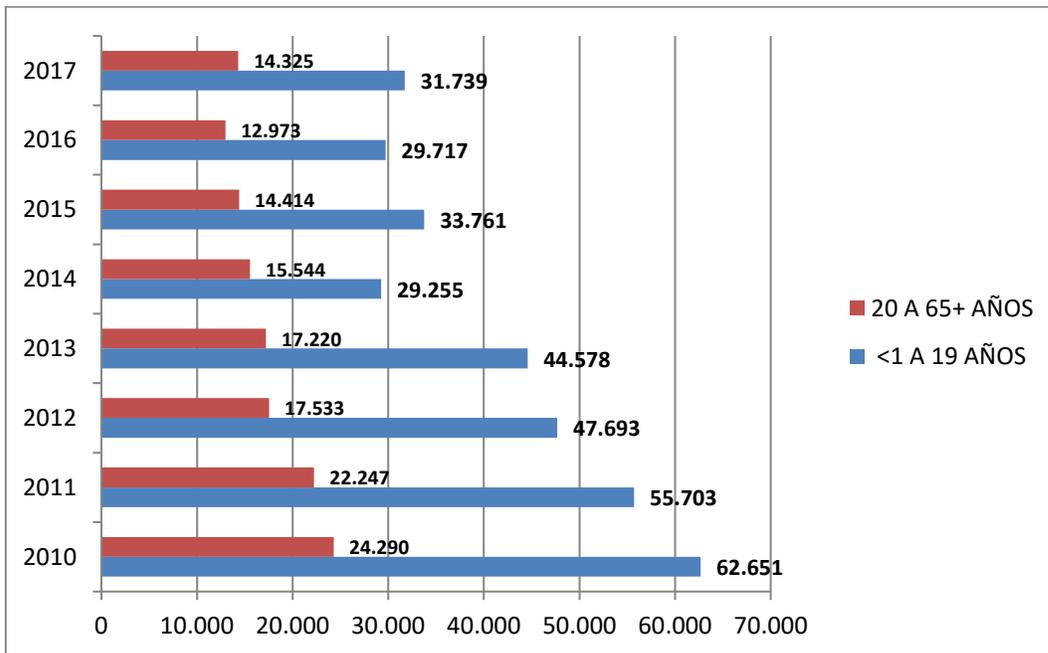
Datos tomados de la Dirección General de Epidemiología. Anuario 1984 -2017 (Grafica 3)



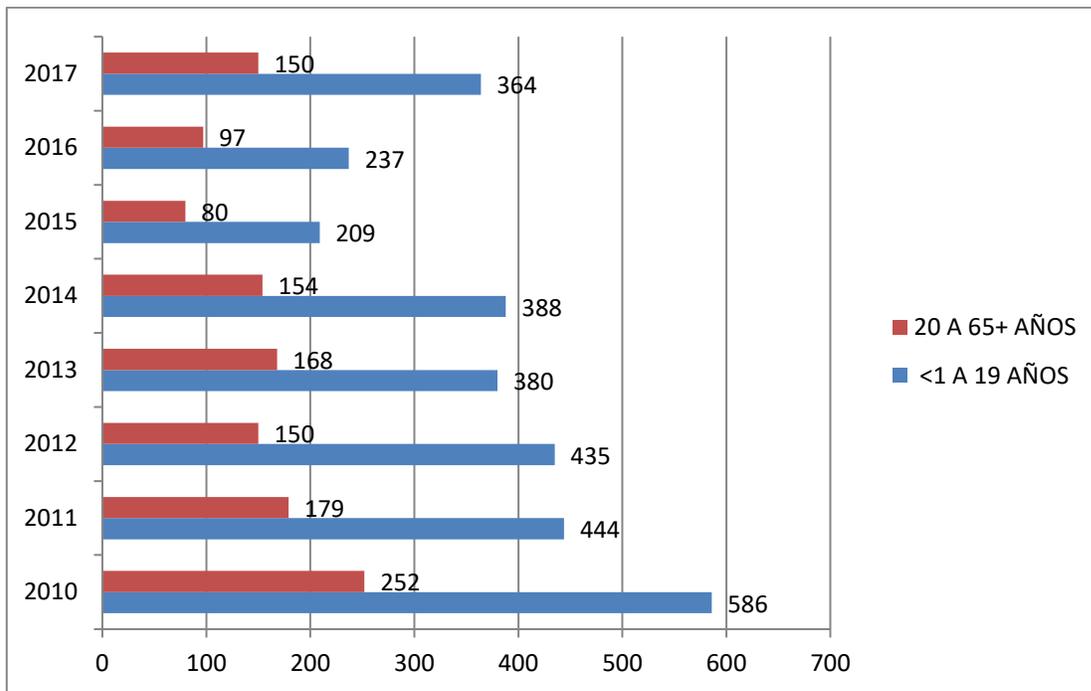
Grafica 3. Total de casos registrados de Toxocariosis en México comprendidos del 2010 al 2017 Datos obtenidos del Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica. (SUIVE).



Grafica 4. Total de casos registrados de Toxocariosis en el estado de Michoacán. Datos obtenidos del Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica. (SUIVE)



Grafica 5. Casos de Ascariosis en México del período 2010 al 2017, en edad de <1 a 19 años (335,092 casos) y de 20 a 65+ (138,546 casos) años de edad.



Gráfica 6. Casos de Ascariosis en Michoacán del período 2010 al 2017, en edad de <1 a 19 años (3,043 casos) y de 20 a 65+ (1,230 casos) años de edad.

## I.5. Etiología

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, cati, leonina*

El estadio adulto de *Toxocara* puede causar enfermedades intestinales en sus huéspedes definitivos, mientras que las larvas que migran a través de los tejidos pueden afectar a hospedadores definitivos y paraténicos. En los huéspedes paraténicos, la Toxocariasis a menudo se llama Larva Migrans Visceral es un término general utilizado para indicar la presencia de larvas en diversos órganos internos, mientras que las larvas en el ojo se denominan Larva Migrans Ocular. Las larvas en el cerebro a veces se llaman Larva Migrans Neurológica. (Demeler, 2013)

Las especies de *Toxocara* zoonóticas incluyen: *Toxocara canis* y *T. cati*. Por lo general se cree que *T. canis* es más importante que *T. cati* en enfermedades humanas.

*T. cati* ha estado asociada particularmente con la Toxocariosis ocular. (Demeler, 2013)

## I.6. Transmisión y Ciclo de Vida

Los nematodos maduros de *T. canis* viven en los intestinos de cánidos y hienos, como los huéspedes definitivos, y producen grandes cantidades de huevos no embrionados, que se excretan en las heces. Estos huevos no son inmediatamente infecciosos; se desarrollan en la etapa infecciosa, que contiene larvas de la tercera etapa, en el medio ambiente. La supervivencia y el desarrollo se ven afectados tanto por la temperatura como por la disponibilidad de humedad.

En condiciones de laboratorio, algunos huevos pueden alcanzar la fase infecciosa tan pronto como 5-9 días a temperaturas óptimas (25-30°C, 77-86 ° F) y humedad. (Despommier, 2003)

En la mayoría de los entornos naturales, el embrión generalmente dura de 3 semanas a varios meses. Las temperaturas más frías retrasan el desarrollo y las larvas mueren cuando la temperatura del suelo es inferior a -15 ° C (5 ° F). La supervivencia y el desarrollo también se ven inhibidos por condiciones muy secas, y las altas temperaturas pueden provocar la pérdida de la viabilidad. Aunque es posible que muchos óvulos ya no sean viables después de 6 meses, algunos pueden sobrevivir en el suelo durante un año o más.

Los perros pueden infectarse al ingerir huevos embrionados del medio ambiente, o larvas en la leche de su madre o los tejidos de los huéspedes paraténicos. Los fetos caninos también pueden ser infectados por larvas migratorias antes del nacimiento. Los caminos que toman las larvas de *T. canis* después de las diferentes vías de exposición aún no se conocen por completo, pero parecen estar influenciados por la edad y la inmunidad del animal. Si un cachorro muy joven (p. Ej., <4-5 semanas de edad) come huevos embrionados, las larvas eclosionan en los intestinos, penetran en la pared intestinal y migran a través del hígado hacia los pulmones, donde entran en los alvéolos y viajan hacia las vías respiratorias. (Ver figura 2)

Las larvas en la faringe se tragan. Cuando los parásitos llegan a los intestinos por segunda vez, se convierten en adultos, se aparean y liberan óvulos. Cuando los cachorros mayores y los perros adultos ingieren huevos, algunas de las larvas pueden no penetrar en la pared intestinal, posiblemente debido a la inmunidad local, y otras penetran pero no logran completar la migración de los pulmones al intestino. En cambio, viajan a los músculos, los riñones, el hígado y otras vísceras, donde finalmente se vuelven larvas dormidas "hipobióticas". (Coffin, 1981)

Los experimentos sugieren que los perros adultos son más propensos a desarrollar una infección patente si solo comen un pequeño número de huevos, posiblemente porque estimulan una respuesta inmune menos intensa. Los perros también pueden infectarse al comer larvas dormidas en los tejidos de los huéspedes paraténicos. Algunos experimentos han sugerido que estas larvas pueden madurar en los intestinos del perro sin una mayor migración. (Hotez, 2009)

El período prepatente después de la ingestión de huevos de *T. canis* suele ser de 4 a 5 semanas en cachorros (con un período similar informado en cachorros de zorro rojo, *Vulpes vulpes*), pero puede durar hasta 8 semanas en perros mayores. La mayoría de los parásitos adultos en los intestinos se expulsan dentro de los 6 meses. (Despommier, 2003)

En una perra preñada, las larvas hipobióticas se reactivan durante el último tercio del embarazo y muchas de ellas ingresan en el útero o la glándula mamaria. Esto puede ocurrir repetidamente durante cada embarazo, sin reinfección. Algunas de las larvas migratorias ingresan al hígado fetal, donde permanecen hasta el nacimiento.

Después de que nace el cachorro, completan su migración a través de los pulmones y se convierten en adultos. Los cachorros infectados en el útero comienzan a arrojar los huevos después de aproximadamente 3-4 semanas. Los cachorros también pueden infectarse con leche durante las primeras semanas después del nacimiento.

Al igual que las larvas de huéspedes paraténicos, la mayoría de las larvas pueden completar su desarrollo en los intestinos, sin migración de tejidos. Algunas perras desarrollan infecciones patentes durante la lactancia, ya sea por el movimiento de las larvas hipobióticas a sus intestinos o por la exposición a las heces de sus cachorros. Estas infecciones desaparecen espontáneamente de 4 a 10 semanas después del parto.

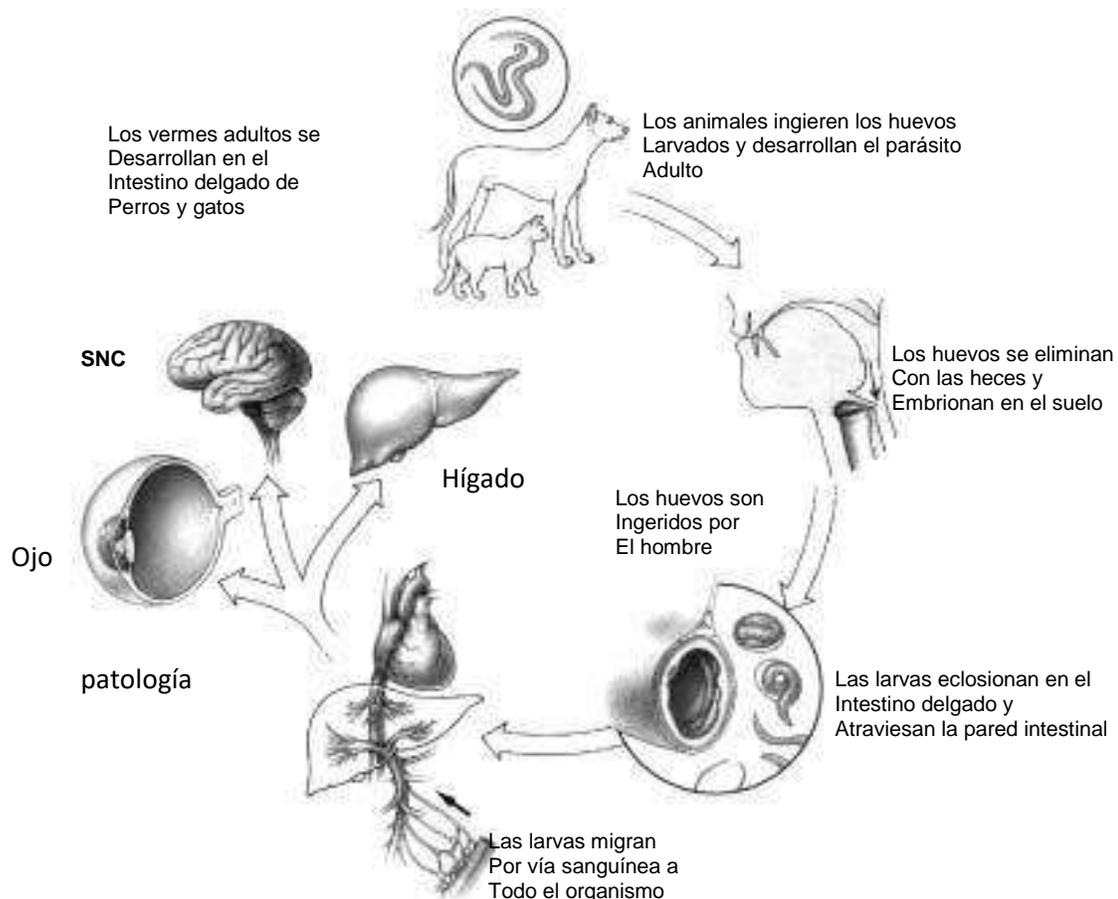


Figura 2. Ciclo biológico de *Toxocara* spp.

El género *Toxocara* pertenece a la clase Nematoda, orden Ascaroidea, y Superfamily Ascaridoidea y comprende 21 especies. *Toxocara canis* y *T. cati* son las especies más involucradas en la Toxocariosis humana (Demeler y col. 2013).

Sin embargo, los ascáridos responsables de causar la Toxocariosis en el huésped humano son principalmente *T. canis* y probablemente en menor medida, *T. cati*. Los hospedadores definitivos de *T. canis* y *T. cati* son el perro y el gato, respectivamente, que habitan en la luz del intestino delgado. Encuestas mundiales de ocurrencia de *T. canis* mostraron que la prevalencia varió de 86 a 100% en cachorros y de 1 a 45% en perros adultos. La proporción de gatos infectados con *T. cati* aparece relativamente alto, por ejemplo, el 79% de los gatos callejeros en una encuesta realizada en Dinamarca, y el 91% de los gatos de granja salvajes en el Reino Unido se encontraron infectados. Después de la infección de huéspedes definitivos, las larvas pueden penetrar a través del intestino delgado luego entran en la circulación y en el estado juvenil, los parásitos pueden continuar para completar el ciclo de vida. La infección transplacentaria es común en perros pero, por el contrario, la transmisión lactogénica de *T. cati* es la vía de infección más importante en los gatitos (Despommier, 2003).

Los gusanos se desarrollan a la etapa adulta en el intestino delgado alrededor de 4-5 semanas después las larvas nacen.

Los gusanos hembras fecundados pueden liberar varios cientos de miles de huevos no embrionados por día, contribuyendo a altos niveles de contaminación ambiental a través de las heces. La infección embrionaria ocurre en el suelo dentro de dos a cinco semanas, dependiendo de la temperatura y la humedad (Overgaww, 1997).

A 12-18 °C esto requiere 54 días para que los huevos se vuelvan infectivos, mientras que a 25-30 ° el tiempo se acortó a 14 días. Sin embargo, los huevos infecciosos se ha demostrado que sobreviven en circunstancias óptimas durante al menos 1 año. La importancia de *T. cati* como causa de la Toxocariosis humana aún no se ha evaluado por completo; ya que varios estudios han implicado al parásito como agentes causantes de la Larva Migrans Ocular (OLM).

### **I.7. Morbilidad y Mortalidad**

Se cree que las infecciones con larvas de *Toxocara* están muy extendidas y son comunes en las poblaciones humanas.(Glickman, 1993). En estudios serológicos, las tasas de exposición pueden ser tan bajas como 1-20% en algunos países desarrollados con climas templados, y tan altos como 30-85% en algunas regiones tropicales. La prevalencia de la infección también varía según la edad, el nivel socioeconómico, el saneamiento, la higiene, la ocupación y otros factores. La prevalencia de anticuerpos es generalmente más alta entre los niños que entre los adultos, y mayor en las zonas rurales que en las urbanas, probablemente debido a un mayor contacto con el suelo. En la mayoría de los países, los casos clínicos tienden a ocurrir principalmente en niños. La larva migrans visceral sintomática es particularmente común entre las edades de 1 a 7 años, especialmente en niños que tienen antecedentes de jugar con frecuencia en la tierra. Los casos más graves a menudo se informan en niños de 1 a 3 años de edad.

Las Larvas Migrans Oculares tienden a ser más comunes en niños mayores y adolescentes jóvenes. Sin embargo, los grupos de edad más afectados pueden diferir entre los países, muy probablemente debido a factores sociales que influyen en la exposición y su momento durante la infancia. Estudios recientes sugieren que un subconjunto de pacientes desarrolla Larva Migrans probablemente después de comer tejidos crudos o poco cocidos (p. Ej., Hígado) de huéspedes paraténicos.

El porcentaje de personas infectadas que desarrollan signos clínicos aún no está claro; sin embargo, muchas personas con anticuerpos contra *Toxocara* no tienen antecedentes de larva migrans. La gravedad de los síntomas depende de la carga del parásito, la ubicación de las larvas y la duración de la infección. La mayoría de los casos de Larva Migrans Visceral son asintomáticos o leves y pasan desapercibidos. Las muertes son raras pero se han presentado en casos con

neumonía grave, déficit cardíaco o enfermedad neurológica. Un informe encontró que el 1% de los pacientes con uveítis en un grupo tenían Larva Migrans Ocular, y una encuesta en niños irlandeses en edad escolar informó 6,6 casos de Larva Migrans Ocular por cada 100.000 habitantes. El daño al ojo puede ser permanente. (Chan y col. 2001)

### **I.8. Infecciones por Toxocara en Huéspedes Paraténicos, Incluidos los Humanos.**

Los huevos embrionados de *Toxocara* liberan sus larvas en los intestinos de la mayoría de los mamíferos, en aves y algunos invertebrados. En especies distintas del huésped definitivo, las larvas no completan su migración a los intestinos. En cambio, continúan migrando a través de los tejidos después de penetrar en la pared intestinal. Eventualmente, la mayoría o todos probablemente se encapsulan como larvas hipobióticas. (Hotez y col. 2009)

No se entiende completamente cuánto tiempo pueden persistir estas larvas en diferentes hospedadores. Las larvas dormidas se han encontrado durante al menos 9 años en macacos infectados experimentalmente, y los pequeños roedores pueden estar infectados de por vida.

Sin embargo, las larvas hipobióticas no parecían persistir a largo plazo en cerdos infectados experimentalmente. Poco se sabe aún sobre el potencial de transmisión vertical en los hospedadores paraténicos; sin embargo, recientemente se descubrió que los ratones transmiten larvas a sus crías en la leche, y con menor frecuencia, en el útero. Las larvas pueden transmitirse entre hospedadores paraténicos, sin crecimiento ni desarrollo, si se comen los tejidos donde residen.

Sin embargo, algunos autores consideran que el riesgo es bajo, ya que la gran mayoría de estos huevos no parecen estar embrionados, y los huevos de *Toxocara* también se adhieren fuertemente a la piel. Algunos investigadores han sugerido que las personas pueden infectarse bebiendo larvas de *T. vitulorum* en leche no pasteurizada, aunque otros consideran que es poco probable. (Chan y col. 2001)

## I.9. *Toxocara canis* y *Toxocara cati*

La probabilidad de que un animal tenga una infección intestinal varía con su edad, función (por ejemplo, mascota, perro de trabajo, animal de refugio o callejero) y tipo de entorno. Las infecciones son más comunes en animales jóvenes de hasta un año de edad, especialmente en aquellos de menos de 6 meses. En los perros, la transmisión materna es muy eficiente: casi todos los cachorros nacidos de perras infectadas son positivos a *Toxocara*. Los animales que se les permite comer hospedadores paraténicos (p. Ej., Gatos a los que se les permite deambular libremente) son más propensos a adquirir *Toxocara*.

Sin embargo, un estudio de los Países Bajos encontró que las infecciones repetidas solían ocurrir en una minoría de perros no tratados con antihelmínticos preventivos (15%) y algunos factores de riesgo (por ejemplo, el uso de corticosteroides) sugirieron que la inmunidad alterada podría jugar un papel en la susceptibilidad. La mayoría de los perros en este estudio (68%) nunca arrojaron huevos, y el 17,5% tenía una sola infección evidente.

El número de animales infectados generalmente es más alto en áreas cálidas y húmedas que en regiones donde las condiciones son menos favorables para la supervivencia y la embrionación de los huevos (por ejemplo, suelos calientes, secos y arenosos). Las tasas de prevalencia de <10-20% no son frecuentes entre las mascotas bien cuidadas en algunas áreas templadas. Algunos estudios han informado que las infecciones visibles son estacionales y, por razones desconocidas, es más probable que se vean en invierno. Un número importante de cánidos salvajes (por ejemplo, hasta 50% de zorros rojos en algunas partes de Europa) y felinos también pueden estar infectados con *T. canis*, *T. cati*, *T. leonina*, en algunas áreas. Estas poblaciones podrían desempeñar un papel en el mantenimiento de los parásitos, y los animales salvajes urbanizados podrían contribuir a la contaminación ambiental. Poco se sabe sobre la prevalencia de *T. malaysiensis*, pero un estudio encontró este parásito en el 11% de los gatos domesticados en Kuala Lumpur (Malasia).

Debido a que los gatitos no son infectados en el útero, son más maduros cuando la carga del parásito se vuelve pesada, y los signos clínicos tienden a ser menos severos que en los cachorros. Muchas infecciones son subclínicas. En casos más severos, puede haber distensión abdominal, un pelaje áspero, diarrea, vómitos, anemia, anorexia y posiblemente deshidratación. Algunos gatitos y gatos mayores infectados experimentalmente que fueron alimentados con huevos embrionados tenían evidencia patológica y radiológica de enfermedad pulmonar, sin signos clínicos, durante la migración larval.

Existen pocos informes de síndromes de Larva Migrans en hospedadores paraténicos animales. La enfermedad granulomatosa diseminada por *T. canis* se notificó en un gato con antecedentes de fiebre de 19 días, pero sin otros signos

clínicos. Se han documentado signos neurológicos y/u oculares en algunos ratones infectados experimentalmente y en primates no humanos, y las infecciones en ratones pueden ser fatales. Los gatos infectados experimentalmente con *T. canis*, los cerdos inoculados con *T. canis* y los pollos inoculados con *T. canis* o *T. cati* presentaron lesiones macroscópicas en la necropsia, pero permanecieron asintomáticos.

La gravedad de la Toxocariosis depende de la carga del parásito. Los cachorros pueden morir ocasionalmente por los efectos de la migración de las larvas (especialmente la neumonía) y rara vez por complicaciones intestinales. Los signos clínicos en los gatitos generalmente son menos severos.

Sin embargo, incluso las infecciones no complicadas pueden tener un efecto perjudicial en la salud del animal. Los animales jóvenes que sobreviven al período crítico generalmente se recuperan por completo y expulsan a los gusanos adultos a los 6 meses. Los perros y gatos adultos raramente son sintomáticos, incluso cuando desprenden huevos. Sin embargo, un experimento reciente en gatos sugiere que la migración de larvas podría afectar la salud pulmonar o causar otros problemas. (Coffin y David, 1981)

## **I.10. Signos Clínicos**

*Toxocara canis* en perros Los nematodos intestinales de *T. canis* suelen ser sintomáticos solo en cachorros, especialmente cuando son jóvenes. Los signos clínicos pueden incluir una tasa de crecimiento reducida, pérdida de la condición y, a veces, un abdomen agrandado (panza). También puede haber diarrea, estreñimiento, vómitos y flatulencia, así como también signos asociados con el paso de larvas a través de los pulmones y otros tejidos. Los gusanos a veces se pasan en las heces o vomitan. La enteritis crónica puede provocar un engrosamiento de las paredes intestinales o incluso intususcepción. (Xinou y col. 2003)

Otras complicaciones poco comunes pero graves incluyen la obstrucción de la vesícula biliar, el conducto biliar o el conducto pancreático, o la ruptura del intestino y la peritonitis. (Kayes, 1997)

Las infecciones intestinales con un pequeño número de parásitos pueden ser subclínicas. Las larvas que migran a través del hígado y los pulmones pueden causar inflamación y signos respiratorios de diversa gravedad. La neumonía puede desarrollarse rápidamente en algunos cachorros que se infectaron en el útero y pueden morir dentro de los 2 o 3 días posteriores al nacimiento. Las infecciones graves también pueden provocar ascitis, anemia, degeneración grasa del hígado o complicaciones poco frecuentes que afectan a otros órganos, como la miocarditis.

Las infecciones sintomáticas son raras en perros adultos. Sin embargo, se pueden observar altos niveles de enzimas hepáticas durante la migración de las larvas, y se han descrito signos oculares, que incluyen la celulitis orbital y la enfermedad retiniana multifocal. (Hotez y Wilkins 2009)

### **I.11. Potencial Zoonótico de Toxocariosis**

*T. canis* es la causa principal de la Toxocariosis humana que constituye un grave problema epidemiológico en muchos países. Los humanos son uno de los muchos hospedadores paraténicos, convirtiéndose en infectados principalmente por la ingestión de huevos de parásitos, o en menor medida por el consumo de hígados de pollo o vaca (Despommier, 2003).

La manifestación de los síntomas en la Toxocariosis humana depende de muchos factores, incluyendo qué órganos se ven afectados y la magnitud de la infección. Sin embargo, la Toxocariosis generalmente es una enfermedad no mortal. Varios grados de lesiones inflamatorias se han encontrado en casos de pediatría o Toxocariosis adulta asociada con hepatitis granulomatosa, asma, endomiocarditis, linfadenopatía generalizada, endoftalmitis, manifestación cutánea y meningoencefalitis han sido reportados de poca manera.(Chan y col. 2001).

Las larvas de *Toxocara* pueden causar síntomas relacionados con los órganos internos (Larva Migrans Visceral), ojo (Larva Migrans Ocular) cerebro (Larva Migrans Cerebral), o síndromes vagos, leves conocidos como Toxocariosis encubierta o común. Un pequeño número de larvas suele ser asintomático. La mayoría de los casos de Larva Migrans Visceral son subclínicos y se reconocen principalmente por eosinofilia persistente. Los signos típicos en los pacientes más gravemente afectados pueden incluir malestar, fiebre, hepatomegalia y malestar abdominal superior. Algunos pacientes también pueden tener náuseas, vómitos o signos respiratorios como sibilancias, tos y disnea. También se han descrito erupciones pruriginosas, urticaria crónica, nódulos hipodérmicos, linfadenopatía, artralgia y mialgia, y existen informes raros de afectación cardíaca. La invasión del SNC parece ser poco común, pero puede dar lugar a varios síndromes que incluyen meningoencefalitis, mielitis, vasculitis cerebral o signos de una lesión ocupante de espacio. (Xinnou y col. 2003).

Son posibles las consecuencias graves, incluido el desprendimiento de retina. La pérdida de la visión puede ser progresiva o repentina, y puede ser permanente. Las infecciones subclínicas a veces se han detectado durante el examen ocular de rutina. Los signos sistémicos concurrentes son poco comunes. La forma encubierta, descrita en niños, y una forma común similar, descrita en adultos, son síndromes en los que se asocian con algunos síntomas sistémicos o localizados inespecíficos. El

dolor abdominal parece ser el signo más común, pero también puede haber hepatomegalia, tos, trastornos del sueño, dolores de cabeza, cambios de comportamiento, debilidad, prurito, erupción y dificultad respiratoria.

Estos síntomas pueden durar meses o años, pero a menudo se resuelven espontáneamente. *T. canis* también ha sido implicado como una posible causa de epilepsia idiopática, y algunos investigadores han sugerido que puede existir un vínculo entre las infecciones por *Toxocara* y algunas afecciones alérgicas o graves de los síntomas. (Xinnou y col. 2003).

### I.11.1. Larva migrans visceral (LMV)

En general, altas cargas parasitarias o infecciones repetidas puede conducir a L.M.V (Stoycescu y col. 2011) Los pacientes típicos son niños de entre 1 y 7 años, pero la infección es común en adultos, Posibles síntomas clínicos incluyen fiebre, hepatomegalia, dolor abdominal, vómitos, diarrea, tos/sibilancia, asma, inapetencia, pérdida de peso, fatiga y dolor de cabeza. De vez en cuando en el hígado, se detectan múltiples nodulos como lesiones de baja densidad en la tomografía computarizada. (Gillespie y col. 1993) (Figura 3)

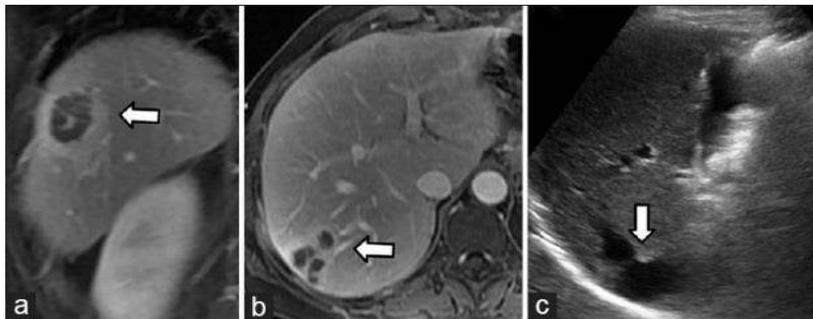


Figura 4: Larva Migrans Visceral.

### I.11.2. Larva migrans ocular (OLM)

Generalmente ocurre en niños de entre 5 y 10 años y el síndrome típico se presenta como deterioro de visión unilateral acompañado de estrabismo ocasional. La invasión de la retina generalmente conduce a la formación de granulomas, que ocurren periféricamente o en la parte posterior del polo. Estos granulomas arrastran la retina y crean una distorsión. (Gillespie y col. 1993)

Los factores de riesgo identificados para los pacientes que tienen Toxocariasis incluyen geofagia, convulsiones, propiedad propia del perro e ingestión de carnes y caracoles crudos.(Lee y col. 2010) (Figura 5)

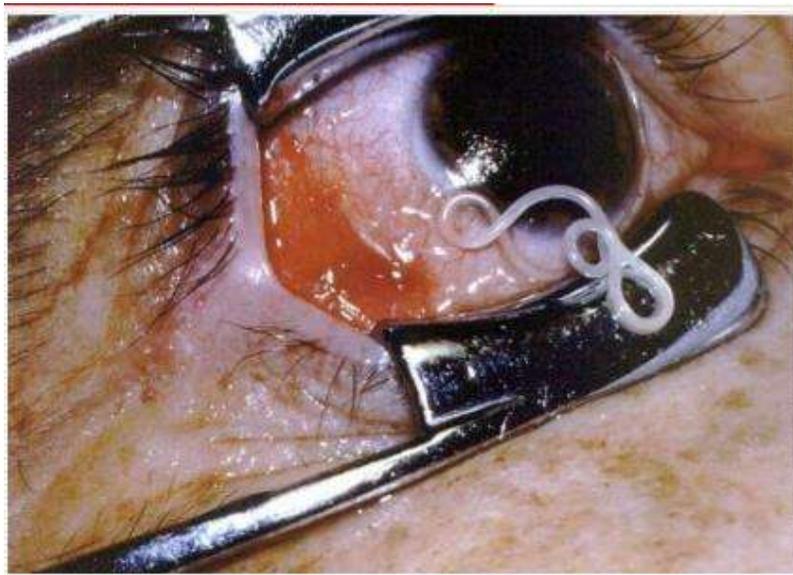


Figura 5. Larva migrans ocular (OLM)

### I.11.3. Neurotoxocarosis (NT)

El sitio de la invasión del SNC incluye el cerebro y médula espinal y se conoce como neurotoxocarosis (NT) que depende de múltiples factores, por ejemplo el número de larvas ingeridas, factores genéticos del huésped y antecedentes, la exposición puede contribuir a una patogénesis complicada de la Neurotoxocarosis. Aunque la frecuencia y localización de larvas de *Toxocara* en el sistema nervioso en humanos es desconocido, los casos de afectación del SNC que comprenden meningitis, encefalitis, mielitis, vasculitis cerebral, las convulsiones o la neuritis óptica han sido reportadas de manera poco común. (Xinou y col. 2003). Es probable que esté relacionado con la cantidad de larvas que ingresan al cerebro o a la médula espinal, los pacientes afectados se quejan de dolor de cabeza, fiebre, hipersensibilidad a la luz, debilidad, dorsalgia, confusión, cansancio y discapacidad visual. (Xinou 2003) (Figura 6)

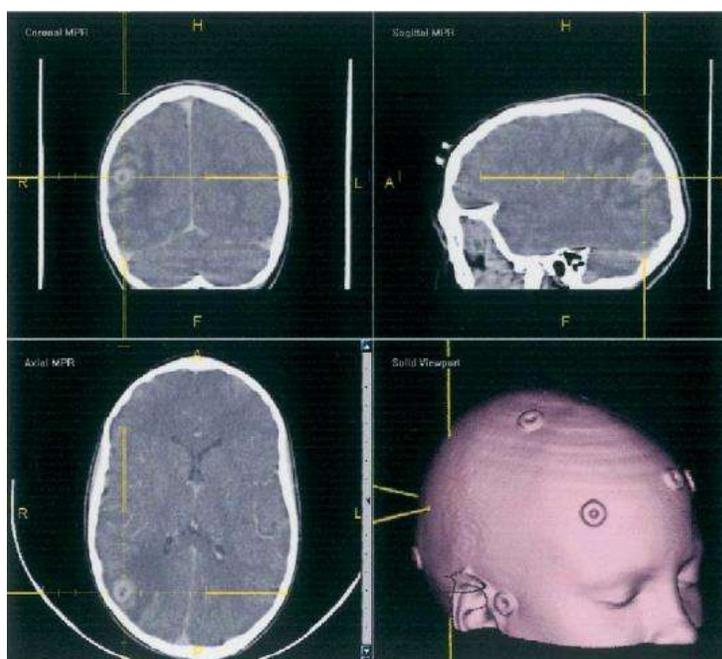


Figura 6. Neurotoxocarosis (NT)

#### I.11.4. Toxocariosis encubierta o común (TC)

La mayoría de las infecciones humanas con *Toxocara* spp. presentan manifestaciones sistémicas menos graves. En general, los sujetos seropositivos detectados en encuestas basadas en la población son asintomáticos o solo tienen un carácter no específico o síntomas leves. Los resultados de dos estudios de casos y controles en Irlanda y Francia llevaron a la descripción de una nueva entidad clínica en niños y adultos seropositivos que fue nombrado "Toxocariosis encubierta o común".(Taylor y col. 1987).

Toxocariosis encubierta se caracterizó clínicamente en niños por fiebre, anorexia, dolor de cabeza, dolor abdominal, náuseas, vómitos, letargo, trastornos del sueño y del comportamiento, faringitis, neumonía, tos, sibilancias, dolores en las extremidades, linfadenitis cervical y hepatomegalia. La Toxocariosis común en adultos se caracterizó clínicamente por debilidad, prurito, sarpullido, dificultad en la respiración y dolor abdominal. (Figura 7)



Figura 7. Toxocariosis (CT) encubierta o común

## I.12. Lesiones

### I.12.1. Lesiones causadas por gusanos intestinales

El hallazgo más obvio en la enfermedad entérica es la presencia de nematodos en la luz intestinal. También puede haber enteritis mucoide, engrosamiento de las paredes intestinales o complicaciones tales como intususcepción, obstrucción de la vesícula biliar, conducto biliar o conducto pancreático, erosiones intestinales, peritonitis o pérdida de sangre en la cavidad peritoneal.

### I.12.2. Lesiones causadas por larvas de *Toxocara*

Las larvas migratorias pueden provocar hemorragias petequiales y focos multifocales, circunscritos de blanco a gris (granulomas eosinofílicos o acumulaciones de células inflamatorias) durante su migración a través de los pulmones. En algunos animales se pueden observar hemorragias más extensas, congestión y / o evidencia de inflamación. Las larvas a veces se pueden detectar en la cavidad pleural y el diafragma. (Figura 8)

Las lesiones tales como neumonitis intersticial, arteritis eosinofílica y bronquiolitis, e hipertrofia e hiperplasia de las arterias pulmonares pueden ser evidentes en el examen histopatológico. La neumonía bacteriana secundaria también puede estar presente, especialmente en cachorros jóvenes. También se pueden encontrar focos blancos a grises y lesiones hemorrágicas (por ejemplo, petequiales) en otros órganos, particularmente el hígado, y puede haber otra evidencia de daño tisular (por ejemplo, edema, áreas de necrosis o fibrosis, ascitis). Los granulomas que contienen larvas se encuentran ocasionalmente en la corteza renal de perros jóvenes, a menudo como un hallazgo incidental. Se han descrito lesiones oculares que incluyen enfermedad de la retina y celulitis orbitaria. (Figura 8)



Figura 8. Lesiones por toxocariasis LMO Y LMV.

## I.13. Pruebas y Técnicas de Diagnóstico

Las infecciones visibles el huésped definitivo pueden diagnosticarse detectando huevos con diversas técnicas de flotación fecal u otros ensayos. En perros adultos, los huevos pueden excretarse intermitente o esporádicamente. En muestras de heces frescas, los huevos de *Toxocara* (aproximadamente 85 µm x 75 µm) contienen una sola masa celular densa dentro de una capa externa marrón gruesa. El caparazón contiene una capa proteínica finamente punteada, amarillo pardusco, distintiva, que se detecta mejor moviendo el ajuste fino en el microscopio. Se pueden encontrar huevos con una forma, tamaño o pelaje aberrantes. Aunque ciertos criterios morfológicos pueden sugerir una especie particular de *Toxocara*, las morfologías se superponen. La identificación definitiva requiere pruebas más específicas, como la PCR, que está disponible principalmente en laboratorios de investigación. Algunas infecciones pueden pasarse por alto, debido a la presencia de gusanos inmaduros o un pequeño número de gusanos. Por el contrario, las pruebas de falsos positivos son posibles en perros, debido a la coprofagia. Las lombrices inmaduras pueden ocasionalmente anularse en las heces o el vómito. (Demeler 2013)

### I.13.1. Diagnóstico clínico y físico

Es importante tener en consideración la edad de los canidos, el brillo del pelo, el grado de dilatación del abdomen y la ocurrencia o no de vómitos después de las comidas. La infección 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 muestran apáticos, inapetentes, están barrigones y su pelo se encuentra mate y desgredado; tras el destete se hace mas notable la anorexia, se presenta diarrea y estreñimiento, los cachorros pueden mostrar dolor abdominal 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. (Figura 3)



Figura 3. Diagnóstico de Toxocara

### I.13.2. Diagnóstico de certeza

El diagnóstico de certeza de la Toxocariosis en los canidos 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.

### I.13.3. 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* 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 del riesgo potencial para la transmisión de *Toxocara*. (Xinou y col. 2003)

Las muestras de tierra se lavan primero mediante un sistema de 3 tamices con diferentes aberturas de malla de 250 $\mu$ m (micrómetros), (120  $\mu$ m), (30  $\mu$ m), con agua corriente. El sedimento retenido en el tamiz con abertura de malla de 30  $\mu$ m se lava

en una probeta de 250 ml, se decanta tras 15 minutos de sedimentación, se lleva al 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*.

#### **I.13.4. Diagnóstico de laboratorio**

El hallazgo laboratorial más significativo es una intensa eosinofilia, que coincide con la fase de migración larvaria y que fácilmente supera el 50% en la primera semana de vida. La acción 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. Mencionan que en los cachorros infestados aparece una eosinofilia asociada con la migración hepatopulmonar 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 6 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 larvas somáticas de *T. Canis* se mantiene alto durante un tiempo 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. (Smith, 1993)

### I.13.5. Técnicas coproparasitoscópicas

Son estudios de laboratorio en los cuales se realiza el análisis de materia fecal, para detectar la presencia de parásitos intestinales, con diferentes técnicas como son: la técnica de flotación y la técnica McMaster para la observación de huevos de parásitos gastrointestinales en diferentes especies de animales.

### I.13.6. Procedimiento de flotación

En esta técnica los parásitos microscópicos, que son más pesados que las bacterias, y las partículas de alimentos no digeridas van al fondo del recipiente, la flotación utiliza un medio líquido de suspensión más pesado que los parásitos y éstos suben a la superficie y pueden ser recogidos de la película superficial. El primer método de concentración por flotación fue introducido por Bass (1906) para concentrar huevos de uncinarias en escaso número en las heces. Para que el método sea útil, no basta con que el medio de suspensión sea más pesado que los objetos que han de flotar, sino que además no ha de producir retracciones en el parásito que impidan el reconocimiento.

La ventaja de estos métodos es que producen una preparación más limpia de deyección que el procedimiento de sedimentación, facilitando mucho su observación microscópica. Las desventajas es que aquellos parásitos con mayor peso específico que la solución empleada no flotarán (que es lo que a veces sucede con huevos infértiles de *Áscaris lumbricoides* o huevos operculados) y que el tiempo en que debe hacerse la observación microscópica es menor debido a que la película superficial puede destruirse y los parásitos caer al fondo del tubo. Un laboratorio que utilice solo métodos de flotación puede no recuperar todos los parásitos presentes; para asegurar la detección de todos deberá examinar cuidadosamente no solamente la película superficial sino también el sedimento. (Fan y col. 2004)

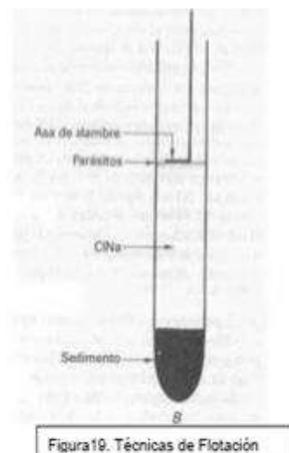


Figura 9. Técnica de flotación

### I.13.7. Técnica McMaster:

Técnicas de laboratorio que se utilizan en el diagnóstico parasitológico, son tres principalmente:

- Técnica de McMaster: es una técnica cuantitativa la que nos muestra la cantidad de huevecillos por gramo de heces.
- Técnica de flotación y de sedimentación: son técnicas cualitativas, es decir las que nos indican si existen huevecillos o no. (Taylor, 1987)



Figura 10. Técnica Mc master.

### I.14. Tratamiento en Perros y Gatos

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), tienen buena eficacia frente a los adultos intestinales, pero menor frente a los estadios inmaduros.

El pamoato de pirantel (5mg/kg) 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 (25-50 mg/kg), es activo también contra otros nematodos intestinales y cestodos del perro, siendo bien tolerado por los cachorros y perras gestantes.

El mebendazol controla bien los ascáridos (dos veces al día, durante 2-3 días), también es activo el levamisol por vía intramuscular (7.5mg/kg) o por vía oral (10mg/kg). Combinado con pamoato de pirantel y carbamazina es más eficaz para *Toxocara canis*.

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/kg., de febendazol en el último tercio de la gestación y durante la primera etapa de la lactación, disminuye apreciablemente la transmisión prenatal y galactogena de *T. canis*.

También la inoculación simultánea a la madre de 500mg/kg de ivermectina, 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 d 50mg/kg, los días 42, 47, y 53 de gestación, 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. (Demeler, 2013) (Zibaei, 2013) (Smith, 1993)

El tratamiento óptimo de la Larva Migrans no se comprende por completo, y las recomendaciones para varios síndromes pueden diferir entre los autores. Los fármacos antihelmínticos pueden usarse para destruir al menos algunas de las larvas, pero las larvas moribundas pueden causar reacciones de hipersensibilidad graves, y a menudo se administran fármacos antiinflamatorios (por ejemplo, corticosteroides) al mismo tiempo.

El tratamiento de la enfermedad ocular puede incluir cirugía y / o medicamentos antiinflamatorios para disminuir el daño adicional al ojo, con o sin antihelmínticos. También se han usado otras terapias, como la fotocoagulación con láser. El tratamiento sintomático solo se puede emplear en algunos casos de Larva Migrans, particularmente con síndromes como la Toxocariosis encubierta, donde los signos son vagos y la recuperación espontánea es común. Sin embargo, algunos autores recomiendan tratar todos los casos para reducir el riesgo de complicaciones graves, como enfermedad ocular o cerebral. (Duwel y col. 1978)

## I.15. Desarrollo de Nuevas Terapias

Las opciones de tratamiento para la Toxocariosis son limitadas y consiste en el uso de antihelmínticos combinado con antiinflamatorios. Hay dos objetivos principales mientras se lleva a cabo tratamiento: (i) para obtener una resolución clínica, y (ii) para reducir el nivel de migración de larvas a otros órganos, particularmente el cerebro y los ojos (Fillaux y Magnaval, 2013)

Para el tratamiento de VLM, medicamentos antihelmínticos como albendazol (ABZ, primera opción) y mebendazol (MBZ, segunda opción) están indicados, a pesar de su eficacia limitada. Aunque el tratamiento antihelmíntico todavía se recomienda en casos de OLM, antiinflamatorio las drogas también son necesarias para reducir el daño a los ojos. (Basualdo, 2009)

Porque la respuesta inmune del huésped es obstaculizado por los mecanismos de evasión inmune del parásito, una nueva intervención sería superar esta evasión; sin embargo, las vías de tal supresión son no bien dilucidado (Chiodo, 2010). Los estudios clínicos que evalúan la eficacia de ABZ y MBZ frente a *Toxocara* spp. Se realizaron durante los años 70 y 80, y los más recientes los estudios clínicos no evaluaron ningún compuesto nuevo para el tratamiento de la Toxocariosis. (Murray, 1990).

Los cachorros, gatitos y las hembras gestantes y lactantes están en mayor riesgo de estas infecciones, y por lo tanto, son responsables de la contaminación ambiental y enfermedad humana, los tratamientos con antihelmínticos son más efectivos cuando se inician temprano y son dirigidos en estas poblaciones., (Bowman, 1999).

Sin embargo, la efectividad de este enfoque con diferentes drogas aprobadas para el control de parásitos en perros ha estado bien documentada. Tratamiento diario de perras preñadas con fenbendazol desde el 40º día de gestación hasta el 14º día de la lactancia ha demostrado que inhibe las larvas de *T. canis* en tejidos, evitando o reduciendo en gran medida la incidencia de infección en cachorros. (Schantz, 2002).

Alternativamente el tratamiento con ivermectina en el día 0, 30 y 60 de la gestación y 10 días después del parto redujeron la carga de gusanos de *T. canis* en cachorros en un 100% y evitó la muda de huevos.(Duwel, 1978)

En otro estudio más, el tratamiento con selamectina a los 10 y 40 días antes y después del parto fue efectivo para reducir los conteos de huevos en las heces de ambos cachorros y sus gusanos adultos. (Payne, 1999)

Si la madre no recibió tratamiento profiláctico, los cachorros y los gatitos deben ser tratados temprano y repetidamente para prevenir infecciones patentes.

La infección prenatal no ocurre en gatitos, por lo tanto el tratamiento preventivo debe comenzar a las 3 semanas de edad y se repite a las 5, 7 y 9 semanas. Los cachorros y sus madres deben tratarse al mismo tiempo porque a menudo desarrollan infecciones patentes a lo largo de su vida. La mayoría de los cachorros y gatitos no son llevados rutinariamente a un veterinario antes de las 6-8 semanas de edad, lo hacen hasta tener infecciones patentes y estar contaminando activamente el ambiente. (Payne-Johnson y col. 2000)

Este enfoque al tratamiento se justifica por la frecuencia con que cachorros y gatitos adquieren parásitos intestinales de sus madres y las dificultades que existen en el diagnóstico temprano. (Coffin, 1981)

Por lo tanto, ellos también debe ser monitoreados regularmente o tratados por infecciones parasitarias intestinales. Si bien todos los animales adultos están en riesgo, aquellos que pueden vagar o pasar la mayor parte de su tiempo afuera corren un mayor riesgo de infectarse. (Rodríguez Vivas, M.V.Z. MSc. 1994)

## I.16. Salud Pública

### I.16.1. Transmisión de huevos de *Toxocara spp*

Los humanos generalmente se infectan por ingestión oral de huevos embrionados de *Toxocara spp* en la tierra contaminada, en manos sucias o verduras crudas. Las personas también pueden infectarse ingiriendo larvas presentes en carne o despojos poco cocidos de huéspedes paraténicos infectados tales como pollos, rumiantes o cerdos. (Wood, y col 2014; Glickman, y col. 1987)

Los humanos actúan como un hospedador paraténico en el cual las larvas de *Toxocara spp* migran y luego sobreviven durante meses o años enquistados en varios tejidos corporales. Los huevos de *Toxocara spp* no se embrionan y no son infecciosos cuando se excretan en las heces de perros y gatos.

En una escala más amplia, la infección con *T. canis* podría desencadenar en seres humanos el desarrollo de asma. Dichos efectos proalérgicos aparentemente funcionan en contra de una interpretación reciente "de la higiene", lo que sugiere que los helmintos parasitarios provocan alergias y otras inmunopatologías a través de sus propiedades inmunosupresoras generales. (Nagakura, y col. 1989)

Sin embargo, es importante reconocer que *T. canis* está adaptado a su hospedador definitivo en lugar de hospedadores intermediarios como el humano, y en la configuración inadaptada, el huésped puede reaccionar más vigorosa y patológicamente.

Los huevos pueden desarrollar la etapa de larva infecciosa en un período de 3 semanas a varios meses, dependiendo del tipo de suelo y condiciones ambientales tales como temperatura y humedad. Los huevos embrionados han permanecido viables durante al menos 1 año bajo circunstancias óptimas. (Mizgajska-Wictor y col. 2006)

Aunque se ha observado que un bajo porcentaje de huevos en el pelaje está embrionado, y en su mayoría no son viables. Los huevos de *Toxocara spp.* son muy adhesivos y difíciles de eliminar del pelo de perros o gatos, lo que disminuye la probabilidad de ellos, siendo accidentalmente tragados por un humano. Incluso en el peor de los casos, un animal altamente contaminado de la piel, sería necesario que ingiriera varios gramos de pelo para presentar un riesgo significativo de infección. (Overgaw y col. 2009)

El contacto directo con el pelaje de un perro infectado puede ser una importante fuente zoonótica de huevos de *Toxocara spp.* Sin embargo, otros estudios no

consideran que esto sea un riesgo significativo porque los huevos necesitan varias semanas para se vuelvan infectivos. (Overgaw y col. 2000)

El papel de *T. cati* como un parásito zoonótico no siempre se reconoce claramente. A pesar del hecho de que la diferenciación entre las infecciones por *T. canis* y *T. cati* aún no es factible en las encuestas serológicas, la mayoría de los casos humanos reportados de Toxocariosis se han asociado con *T. canis* en base a consideraciones epidemiológicas. (Fisher, 2003)

El gran número de fracciones antigénicas comunes compartidas entre *T. canis* y *T. cati* y la similitud en el modo de infección son indicios de que no hay diferencia en el riesgo zoonótico. Además, en los países islámicos, donde se evitan los perros por razones religiosas, mientras que los gatos son favorecidos como mascotas, la seroprevalencia de la Toxocariosis humana puede ser considerable. Por lo tanto, el papel potencial de *T. cati* en la Toxocariosis humana no debe ser ignorado o subestimado. (Cardillo y col. 2009; Smith y Noordin, 2006)

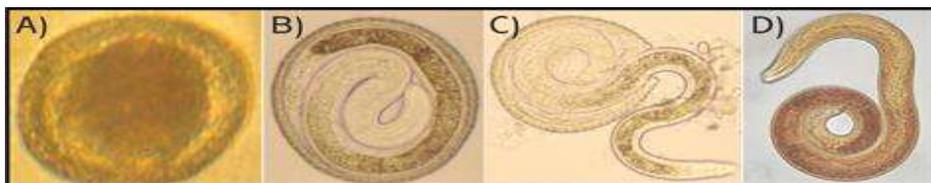


Figura 11. Desarrollo embrionario de *Toxocara* spp

### I.16.2. Problemas para la salud pública

*Toxocara canis* es el segundo nematodo con mayor prevalencia en el perro en el continente Americano (Marín y Castaño, 2011; Luzio et al., 2015). En América Latina las seroprevalencias van del 1.8 al 66.6%. Su amplia presencia se relaciona con la constante necesidad del hombre de vivir rodeado de mascotas (perros y gatos) lo cual ha facilitado la persistencia de la enfermedad (Bolívar et al., 2013). De este modo *Toxocara canis* se encuentra entre los tres parásitos más frecuentes (*Dipylidum caninum*, *Ancylostoma* spp y *Trichuris* spp) en algunas regiones de México (Romero et al., 2014). Debido a que la fuente de contaminación es el perro infestado con huevos y larvas de *Toxocara canis*, siendo así un nematodo de gran potencial zoonótico (Ortega et al., 2012). Se sabe que la principal fuente de contaminación es la materia fecal canina diseminada en el medio ambiente, el riesgo de infección humana no está limitado al ámbito doméstico pues frecuentemente los propietarios llevan a sus perros a pasear en zonas destinadas a la recreación humana (Zanzani et al., 2014). El hecho de que algunos propietarios no recojan las heces de sus mascotas en los lugares públicos, además de la presencia de caninos callejeros, hace

pensar en la posibilidad de contraer la enfermedad (Díaz et al., 2015). El ambiente físico juega un rol importante en el mantenimiento y distribución de los huevos de *Toxocara canis*, los huevos infectivos provenientes de ascaridos pueden vivir por meses fuera del hospedador debido a las capas que este tipo de huevos presentan, ya que pueden resistir a varios reactivos químicos, cambios bruscos de temperatura y varios grados de humedad (Etewa et al., 2016). Se han hallado huevos de parásitos en muestras de suelo de hasta el 91.6%, por lo que el suelo representa una fuente importante de contaminación para los humanos (Nooraldeen, 2015). La ingesta accidental de huevos de *Toxocara canis* es común en parques públicos en diversas regiones del mundo, las pruebas realizadas en México reportan 62.5% con mayor prevalencia en parques públicos (Romero, et al., 2011).

Los humanos se infectan con ascáridos (*Toxocara* spp.) Mediante la ingestión de huevos infecciosos en el ambiente. Cuando un humano ingiere huevos infecciosos, los huevos eclosionan y liberan larvas que pueden migrar a cualquier parte del cuerpo, una condición conocida como Larva Migrans Visceral. Las señales y los síntomas que se ven en los humanos están determinados por los tejidos u órganos dañados durante la migración larval.

Órganos comúnmente afectados son el ojo, el cerebro, el hígado y el pulmón, donde las infecciones pueden causar pérdida de la visión permanente, neurológica u otro daño al tejido. El ascárido más común del perro, *T. canis*, ha sido reconocido como una causa de síndromes de Larva Migrans en niños. Mientras que, *T. cati*, también puede causar enfermedades en humanos, aunque por razones relacionadas con la defecación y hábitos de los gatos, lo hace con menos frecuencia. (Maffrand, 2010)

La Toxocariosis / Larva Migrans ocurre en humanos que actúan como huéspedes paraténicos para las larvas migratorias. Se cree que la mayoría de los casos son causados por *T. canis* y *T. cati*. Se ha postulado que *T. vitulorum* es una causa menor de Larva Migrans, que afecta principalmente a niños, en los trópicos. *T. malaysiensis* también podría ser zoonótico.

La Toxocariosis es una zoonosis descuidada causada por nematodos *Toxocara canis* y *Toxocara cati*. Esta enfermedad está muy extendida en muchos países, alcanzando niveles de prevalencia independientemente de las condiciones económicas. Sin embargo, la verdadera cantidad de casos de Toxocariosis es probable que se subestime debido a la falta de programas de vigilancia. La Toxocariosis es enumerada como una de las cinco enfermedades olvidadas más importantes por el CDC. (Centro de Control de Enfermedades)

## I.17. Diagnóstico de Toxocariasis en Humanos

Dada la dificultad asociada con el diagnóstico y tratamiento de pacientes, algunos enfoques nuevos han ido ganando atención en el control de la Toxocariosis humana. En consecuencia, los avances actuales y perspectivas relacionadas con el control de esta parasitosis. La coproscopía sigue siendo la técnica preferida para detección de nematodos gastrointestinales porque es rápido y accesible. Procedimientos moleculares asociados con la coproscopía recientemente han permitido la detección de diferentes huevos de nematodos en heces de animales, incluida la diferenciación que existe entre *T. canis* y *T. cati*. (Schantz, 2002)

Sin embargo, el desarrollo de parásitos adultos, que pueden ovopositar en la luz intestinal, no ocurre en humanos. Por lo tanto, la detección de huevos en muestras de heces humanas es redundante, a pesar de la presencia de otros parásitos tales como *Áscaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura* es utilizado para indicar la exposición fecal y aumenta la probabilidad de las larvas de *Toxocara* presentes en los órganos huéspedes. (De Ávila, 2012)

La diversidad de condiciones clínicas asociadas con diferentes sitios donde las larvas de *Toxocara* pueden alojarse hacen muy difícil de diagnosticar la toxocariasis. Por lo tanto, el diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia y detección visual del parásito, y esto es reconocido como el estándar de oro. Sin embargo, este procedimiento generalmente no se sugiere porque es extremadamente invasivo y depende de la carga larval y la etapa de la infección. Dada esta dificultad, se han desarrollado diferentes métodos inmunológicos. (Avila y col. 2013)

El diagnóstico de la toxocarosis humana se basa en la presentación clínica, las pruebas de laboratorio y las técnicas de diagnóstico serológico. ELISA y WB son actualmente las herramientas más confiables para detectar anticuerpos y antígenos circulantes. Los anticuerpos medidos por ELISA persisten hasta 2-8 años en adultos infectados, su sola presencia no distingue entre infecciones actuales y pasadas y no permite un diagnóstico probable o definitivo de Toxocariosis clínicamente relevante.

Por lo tanto, otras pruebas de laboratorio, principalmente el conteo de eosinófilos periféricos y IgE sérica total, son necesarios en el estudio diagnóstico de los casos sospechosos. Para LMO, los anticuerpos séricos no son diagnósticos, pero los anticuerpos intraoculares parecen más prometedores como ayuda diagnóstica. El mayor problema en el diagnóstico de la Toxocariosis humana es la falta de criterios serológicos serodiagnósticos y definiciones de casos.

Los anticuerpos varían entre países. se encontraron en 4.6-7.3% de los niños en los Estados Unidos, en 2.5% en Alemania, y en hasta 83% en el Caribe.

En los Países Bajos, la prevalencia fue del 4-15% en los menores de 30 años y del 30% en los adultos mayores de 45 años, con una media del 19%. Se han atribuido varios síndromes diferentes a *Toxocara spp.* infección: Larva Migrans Visceral (VLM), Larva Migrans Ocular (OLM) y Toxocarosis encubierta (CT). Además, asociaciones con síntomas neurológicos y atópicos. (Malheiro, 2008)

La reinfección continua es probablemente la causa mayor de prevalencia en adultos. En la tomografía computarizada o la resonancia magnética (RM), las lesiones hepáticas pueden verse como lesiones ovales múltiples, mal definidas, que miden 1.0-1.5 cm de diámetro. En la ecografía, las lesiones aparecen como lesiones hipoecoicas múltiples, pequeñas y ovales en el parénquima hepático.

La RM se puede utilizar en pacientes con síndromes neurológicos para detectar granulomas localizados cortical o subcorticalmente. (Mehlhorn y col. 2003)

Los niños son más frecuentemente afectados clínicamente que los adultos, y la LMV grave se observa principalmente en niños de 1 a 3 años de edad. Una revisión mundial de casos de LMV y LMO reveló que más de la mitad de los pacientes tenían menos de tres años y solo una quinta parte eran adultos. Sesenta por ciento eran hombres. (Bachmeyer y col. 2003)

### **I.18. Periodo de Incubación**

El período de incubación en humanos puede ser de semanas a meses.

### **I.19. Control**

La contaminación ambiental puede reducirse previniendo y / o tratando infecciones de *Toxocara* en animales, y eliminando las heces antes de que los huevos puedan embrionarse, especialmente en áreas donde los niños juegan. Se anima a los dueños de perros a recoger las heces de sus animales en áreas públicas. Las heces se deben quemar, enterrar o embolsar y desechar en la basura.

Las restricciones en perros y gatos no controlados, y la prevención del acceso de animales a áreas tales como parques infantiles también pueden ser útiles. Las infecciones de patente son especialmente prevalentes en perros y gatos de menos de 6 meses de edad, en cachorros de 3 semanas hasta 3 meses que eliminan un gran número de huevos de *T. canis*. Sin embargo, las contribuciones relativas de diferentes poblaciones de animales, incluidos perros y gatos, y especies silvestres pueden diferir entre los lugares.

No existe una forma práctica de eliminar los huevos del suelo una vez que ha ocurrido la contaminación. Una buena higiene puede ayudar a prevenir infecciones o reducir la gravedad de la enfermedad al disminuir la dosis de huevos de parásitos. Las manos y las frutas o verduras crudas deben lavarse o pelarse antes de comer. A los niños se les debe enseñar a no comer tierra y lavarse las manos después de jugar con mascotas o actividades al aire libre. (Payne y col. 1999)

No se les debe permitir jugar en áreas donde se encuentran heces de animales. Las familias también pueden considerar posponer la adquisición de una nueva mascota hasta que los niños hayan pasado la etapa del niño pequeño. Los tejidos de mamíferos, aves y otros posibles huéspedes paraténicos deben cocinarse antes de comer. El hígado parece ser una fuente particularmente común de larvas.

## **I.20. Prevención**

Se recomienda el tratamiento de rutina de cachorros, gatitos y perros para reducir la carga de gusanos y el desprendimiento de huevos, y prevenir enfermedades en animales jóvenes. Los regímenes de tratamiento prenatales pueden disminuir la transmisión vertical en perros y gatos.

Las infecciones de patente en perros y gatos mayores, incluidos los adultos, deben eliminarse mediante un tratamiento basado en el examen fecal o mediante un tratamiento periódico con preventivos mensuales u otras drogas. Los animales que pueden cazar o comer tejidos crudos tienen un mayor riesgo de infectarse. Otros regímenes, que pueden incluir tratamientos múltiples, también se han descrito. La pronta eliminación de las heces puede ayudar a reducir la contaminación ambiental. (Payne-Jhonson y col. 2000)

En las perreras, la eliminación de las heces debe ser seguida por una limpieza profunda. Muchos autores recomiendan la limpieza con vapor a alta presión, seguida de un desinfectante que tenga eficacia contra los huevos de ascaridos (por ejemplo, cresoles). También se ha sugerido una solución de hidróxido sódico al 1%, como ayuda para la eliminación de los huevos de *Toxocara*; el hidróxido de sodio elimina la capa de proteína externa adhesiva y hace que los huevos sean más fáciles de eliminar. Sin embargo, no mata a las larvas en desarrollo, y estos huevos decorticados son más infecciosos que los huevos con una capa de proteína intacta. No existe un método práctico para eliminar los huevos de *Toxocara* del suelo una vez que ha ocurrido la contaminación. (Bachmeyer y col. 2003)

## I.21. Tratamiento y Control en Humanos

Existen dos antihelmínticos usados para la toxocariosis en humanos, llamados medicamentos viejos: la dietilcarbamacina (DEC) y el tiabendazol, y nuevos compuestos del grupo de los bencimidazoles como el albendazol, el fenbendazol y el mebendazol. Los estudios experimentales sobre la eficacia de la ivermectina todavía son insuficientes. (Nicholas y col. 2000)

La DEC es eficaz contra varias larvas de filarias, puede ser administrada dos veces al día por tres semanas en una dosis que se incrementa desde 1 a 3 mg kg<sup>-1</sup> de peso corporal. Es ampliamente conocido que la terapia con dietilcarbamacina provoca reacciones alérgicas, no obstante es aceptada como uno de los fármacos más efectivos en el tratamiento de la toxocariosis . (Obwaller y col. 2001)

El tiabendazol ha sido usado por varios años a la dosis de 50 mg/kg de peso corporal durante 3 a 5 días pero su uso ha disminuido debido a su poca tolerabilidad 136. El albendazol se usa a la dosis de 15 mg/kg de peso corporal por 5 días, pero la eficacia de este régimen, hasta la fecha, no ha sido comprobada con placebos y tampoco con otras drogas como el tiabendazol y la DEC. La comparación de la eficacia de medicamentos en humanos es difícil debido a que los grupos tratados por varios autores varía mundialmente en el grado de infección por *Toxocara*, la expresión clínica y los métodos usados en la evaluación de la efectividad del tratamiento.

El rango de eficacia de los medicamentos más usados es por ejemplo: DEC>Tiabendazol>(Albendazol, Fenbendazol y Mebendazol), con la reservación de que la DEC y el tiabendazol actualmente no tienen un uso frecuente debido a que se requiere de una terapia prolongada y a la baja tolerabilidad. El uso de un antihelmíntico reduce el número de larvas de *Toxocara* y puede o no haber disminución del efecto inmediato de la reacción alérgica debido a *Toxocara*. Durante o poco después del tratamiento tienden a ocurrir reacciones alérgicas con aumento de los niveles de anticuerpos y eosinófilos indicando que han sido destruidas varias larvas y que aumentó el número de antígenos circulantes.

El uso de esteroides para la prevención de las reacciones alérgicas locales que empeoren el cuadro clínico ha sido valorado en el tratamiento de la TO principalmente. Se ha recomendado la prednisolona a la dosis inicial de 75 mg/día, decreciéndola gradualmente hasta los 4 meses de tratamiento. (Avila y col. 2013)

## **I.22. Intervención del Médico Veterinario**

La mayoría de los casos y las infecciones por *Toxocara SPP* pueden ser impedidas por buenas prácticas de higiene, eliminando parásitos intestinales de mascotas a través de una desparasitación regular y fabricación de ambientes no contaminados, como cajas de arena desprotegidas, fuera de los límites de niños. (Beaver,1974)

También es importante recoger las heces de las mascotas regularmente para eliminar los huevos potencialmente infecciosos antes de que se diseminen en el medio ambiente a través de la lluvia, insectos o la migración activa de las larvas. Los huevos de ascaridos pueden desarrollar la fase infecciosa de larvas en el suelo en tan solo 2 semanas, dependiendo de la temperatura y humedad. (Chan y col. 2001)

Para ilustrar el alcance de la contaminación ambiental que puede ocurrir como resultado de un cachorro infectado, una única hembra de ascaridos puede producir más 100.000 huevos / día, lo que resulta en millones de huevos de ascaridos infecciosos por día se extienden por toda el área donde el cachorro puede vagar. Una vez que los huevos se vuelven infectivos, pueden permanecer infectivos en el medio ambiente durante años.

## **I.23. Nuevas Intervenciones Contra la Toxocariasis**

La importancia real y la verdadera prevalencia de esta zoonosis solo pueden determinarse después de la vigilancia y diagnósticos clínicos confiables de un representante de población. Desde la década de 1970, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha proporcionado recomendaciones para reducir la transmisión de *Toxocara spp.* a humanos. (Dutra, 2013)

El principal consejo es limitar la exposición al suelo contaminado con huevos de *Toxocara*, al reducir la presencia de heces de perros y gatos infectados, porque son los anfitriones definitivos y los principales vínculos epidemiológicos en la cadena de la toxocariasis humana. La mejora de la higiene cuando se prepara la comida también puede ayudar a evitar la toxocariasis. (Barriga,1988)

Esta educación sanitaria es un proceso lento pero esencial para la conciencia pública, y debe involucrar a la salud humana, así como el control de perros y gatos callejeros. Desafortunadamente no hay vacuna disponible y el desarrollo de vacunas contra la toxocariasis sigue siendo un desafío.

## **I.24. Perspectivas Futuras de la Toxocariasis.**

La toxocariasis es una de las cinco más importantes enfermedades parasitarias olvidadas, junto con la enfermedad de Chagas, neurocisticercosis, toxoplasmosis y tricomoniasis. Aunque la Toxocariosis tiene una baja incidencia en humanos, es importante considerar que los datos relacionados a esta enfermedad probablemente se subestimen y, no por posibilidad, se considera una enfermedad olvidada.

Creciente contacto con animales, principalmente gatos y perros, aliados a la falta de un diagnóstico eficiente, han contribuido a la propagación de *Toxocara* spp. Saneamiento deficiente y el siempre creciente número de personas que viven en condiciones de tugurios en todo el mundo es otro factor que aumentará el potencial de infección.

Avances en herramientas de inmunodiagnóstico, centrándose en antígenos recombinantes, parecen representar el mejor enfoque para el desarrollo de nuevos ensayos de diagnóstico de Toxocariosis para humanos. Además, informes de nuevas terapias y nuevas formulaciones de medicamentos existentes para el tratamiento eficiente y la eliminación de las larvas de *Toxocara* es prometedora. Por último, estudios recientes que usan probióticos, inmunomoduladores, y la vacunación con ADN representan alternativas para la prevención de Toxocariasis.

A pesar de estos estudios recientes sobre toxocariasis, la investigación es necesaria para comprender plenamente la patología de la enfermedad y desarrollar un tratamiento efectivo y estrategias de control.

Sin embargo, la comprensión completa y la caracterización del patógeno solo será posible cuando los programas de vigilancia se implementan para determinar la carga de la enfermedad, y esto requiere una confiable prueba de diagnóstico viable, que sigue siendo un obstáculo. La información generada por este tipo de estudio epidemiológico no solo eliminaría la toxocariasis de la lista de enfermedades olvidadas, sino que también contribuiría para impulsar la investigación básica y aplicada en parásitos.

## II. CONCLUSIONES

*Toxocara SPP* es un parásito que se encuentra presente en el ambiente y por lo tanto en los animales de compañía.

Es importante el mantener buenos hábitos higiénicos y alimenticios (lavar frutas y verduras, así como comer carne bien cocida), y evitar zonas de residencia con altos índices de riesgo para no contraer la toxocariosis.

Esta enfermedad es zoonótica y de difícil diagnóstico ya que el cuadro clínico varía según la localización de las larvas y en algunos casos la infección es asintomática, si no se realiza un diagnóstico oportuno y se da tratamiento específico pueden ocurrir severas complicaciones.

Debido a la estrecha relación que tienen las personas con sus mascotas, es importante contar con el apoyo del Médico Veterinario Zootecnista que establezca un calendario sanitario para todas sus mascotas y las medidas de higiene necesarias para evitar cualquier riesgo de infección.

## II. BIBLIOGRAFÍA:

- 1 Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA. Parasitic diseases of wild mammals. Second ed. Ames: Iowa State University Press. 2001;301- 41..
- 2 Glickman, L.T.; Schantz, P.M., 1981. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiol. Rev.* 3, 230–250.
- 3 Torgerson, P.R.; Budke, C.M., 2006. Economic impact of *Toxocara* spp.. In: Smith, C.V., Smith, H.V. (Eds.), *Toxocara: The Enigmatic Parasite*. CABI Publishing, Wallingford, pp. 281–293.
- 4 Fisher, M., 2003. *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. *Trends Parasitol.* 19, 167–170.
- 5 Gibbons, L.M., Jacobs, D.E., Sani, R.A., 2001. *Toxocara malaysiensis* n. sp. (Nematoda: Ascaridoidea) from the domestic cat (*Felis catus* Linnaeus, 1758). *J. Parasitol.* 87, 660–665.
- 6 Li, M.W., Zhu, X.Q., Gasser, R.B., Lin, R.Q., Sani, R.A., Lun, Z.R., Jacobs, D.E., 2006. The occurrence of *Toxocara malaysiensis* in cats in China, confirmed by the sequencebased analyses of ribosomal DNA. *Parasitol. Res.* 99, 554–567.
- 7 Rast, L., Lee, S., Nampanya, S., Toribio, J.A., Khounsy, S., Windsor, P.A., 2013. Prevalence and clinical impact of *Toxocara vitulorum* in cattle and buffalo calves in northern Lao PDR. *Trop. Anim. Health Prod.* 45, 539–546.
- 8 Chavez, D.J., LeVan, I.K., Miller, M.W., Ballweber, L.R., 2012. *Baylisascaris procyonis* I raccoons (*Procyon lotor*) from eastern Colorado, an area of undefined prevalence. *Vet. Parasitol.* 185, 330–334.
- 9 Gavin, P.J., Kazacos, K.R., Shulman, S.T., 2005. *Baylisascariasis*. *Clin. Microbiol. Rev.* 18, 703–718
- 10 Lloyd, S., Morgan, E.R., 2011. *Toxocarosis*. In: S.R. Palmer, Lord Soulsby, P.R. Torgerson, D.W.G. Brown (Eds.), *Zoonoses: Biology, Clinical Practice and Public Health Control*, second ed. Oxford University Press, Oxon, UK pp 787-797.
- 11 Morgan, E.R. 2013. Dogs and nematode zoonoses. In: Macpherson, C.N.L., Meslin, F.-X., Wandeler, A. (Eds), *Dogs, Zoonoses and Public Health*, second ed. CAB, Wallingford, Oxon, UK, pp 153-161.
- 12 Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp Paul A.M. Overgaauw\*, Frans van Knapen Institute for Risk Assessment Sciences, Division Veterinary Public Health, Utrecht University, P.O. Box 80175, 3508 TD, Utrecht, The Netherland
- 13 Habluetzel, A., 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. *Vet. Parasitol.* 113, 243–252.
- 14 Paul, M., King, L., Carlin, E.P., 2010. Zoonoses of people and their pets: a US perspective on significant pet-associated parasitic diseases. *Trends Parasitol.* 26, 153–154.
- 15 Overgaauw, P.A., van Knapen, A.F., 2000. Dogs and nematode zoonoses. In: Macpherson, C.N.L., Meslin, F.X., Wandeler, A.I. (Eds.), *Dogs, Zoonoses and Public Health*. CABI Publishing, Oxon, New York, pp. 213–256.
- 16 Lloyd, S., Amerasinghe, P.H., Soulsby, E.J.L., 1983. Periparturient immunosuppression in the bitch and its influence on infection with *Toxocara canis*. *J. Small Anim. Pract.* 24, 237–247.
- 17 Lloyd, S., 1993. *Toxocara canis*: the dog. In: Lewis, J.W., Maizels, R.M. (Eds.), *Toxocara and Toxocariasis: Clinical, Epidemiological and Molecular Perspectives*. Institute of Biology, London, pp. 11–24.
- 18 Overgaauw, P.A., van Knapen, F., 2013. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Vet. Parasitol.* 193, 398–403.
- 19 Glickman, L.T., Schantz, P.M., 1981. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiol. Rev.* 3, 230–250.
- 20 Claerebout, E., Casaert, S., Dalemans, A.C., De Wilde, N., Levecke, B., Vercruyse, J., Geurden, T., 2009. *Giardia* and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium. *Vet. Parasitol.* 161, 41–46.
- 21 Overgaauw, P.A., van Knapen, F., 2013. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Vet. Parasitol.* 193, 398–403.
- 22 Lloyd, S., Morgan, E.R., 2011. *Toxocarosis*. In: S.R. Palmer, Lord Soulsby, P.R. Torgerson, D.W.G. Brown (Eds.), *Zoonoses: Biology, Clinical Practice and Public Health Control*, second ed. Oxford University Press, Oxon, UK pp 787-797.

- 23** Detection and identification of *Toxocara canis* DNA in bronchoalveolar lavage of infected mice using a novel real-time PCRE. Pinelli \*, J.H. Roelfsema, S. Brandes, T. Kortbeek Centre for Infectious Disease Control Netherlands, National Institute of Public Health and the Environment, Postbus 1, Bilthoven, The Netherlands) *Veterinary Parasitology* 193 (2013) 337–341
- 24** Lloyd, S., Morgan, E.R., 2011. Toxocarosis. In: S.R. Palmer, Lord Soulsby, P.R. Torgerson, D.W.G. Brown (Eds.), *Zoonoses: Biology, Clinical Practice and Public Health Control*, second ed. Oxford University Press, Oxon, UK pp 787-797.
- 25** Detection and identification of *Toxocara canis* DNA in bronchoalveolar lavage of infected mice using a novel real-time PCRE. Pinelli \*, J.H. Roelfsema, S. Brandes, T. Kortbeek Centre for Infectious Disease Control Netherlands, National Institute of Public Health and the Environment, Postbus 1, Bilthoven, The Netherlands) *Veterinary Parasitology* 193 (2013) 337–341
- 26** Detection and identification of *Toxocara canis* DNA in bronchoalveolar lavage of infected mice using a novel real-time PCRE. Pinelli \*, J.H. Roelfsema, S. Brandes, T. Kortbeek Centre for Infectious Disease Control Netherlands, National Institute of Public Health and the Environment, Postbus 1, Bilthoven, The Netherlands) *Veterinary Parasitology* 193 (2013) 337–341
- 27**
- Torgerson, P. and Budke, C. (2006) Economic Impact of *Toxocara* spp. In *Toxocara The Enigmatic Parasite* (1st edn) (Holland, C.V. and Smith, H.V., eds), pp. 281–293, CABI Publishing
- 28** Hotez, P.J. and Wilkins, P.P. (2009) Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl. Trop. Dis.* 3, e400
- 29** Alderete, J.M. et al. (2003) Prevalence of *Toxocara* infection in schoolchildren from the Butanta region, Sao Paulo, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 98, 593–597
- 30**
- Magnaval, J.F. et al. (2001) Highlights of human toxocariasis. *Korean J. Parasitol.* 39, 1–11
- 31** Hotez, P.J. and Wilkins, P.P. (2009) Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl. Trop. Dis.* 3, e400
- 32** Fisher, M. (2003) *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. *Trends Parasitol.* 19, 167–170
- 33** Despommier, D. (2003) Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 16,
- 34** Morimatsu, Y. et al. (2006) A familial case of visceral larva migrans after ingestion of raw chicken livers: appearance of specific antibody in bronchoalveolar lavage fluid of the patients. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 75, 303–306
- 35**
- Choi, D. et al. (2008) Toxocariasis and ingestion of raw cow liver in patients with eosinophilia. *Korean J. Parasitol.* 46, 139–143
- 36** Maffrand, R. et al. (2006) Congenital ocular toxocariasis in a premature neonate. *An. Pediatr. (Barc.)* 64, 599–600 (in Spanish)
- 37** Jin, Z. et al. (2008) Prolactin evokes lactational transmission of larvae in mice infected with *Toxocara canis*. *Parasitol. Int.* 57, 495–498
- 38** Smith, H. et al. (2009) How common is human toxocariasis? Towards standardizing our knowledge. *Trends Parasitol* 25, 182–188
- 39** Lee, A.C. et al. (2010) Epidemiologic and zoonotic aspects of ascarid infections in dogs and cats. *Trends Parasitol.* 26, 155–161
- 40** Despommier, D. (2003) Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 16, 265–272
- 41** Pawlowski, Z. (2001) Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J. Helminthol.* 75, 299–305
- 42** Demeler, J. et al. (2013) Discrimination of gastrointestinal nematode eggs from crude fecal egg preparations by inhibitor-resistant conventional and real-time PCR. *PLoS ONE* 8, e61285
- 43** Despommier, D. 2003. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev.* 16(2): 265-72.
- 44** Coffin, David L. 1981. *Laboratorio Clinico en medicina veterinaria*. Tercera edición. Editorial La prensa medica mexicana Ithaka, N. Cork. P.21
- 45** Hotez, P.J. and Wilkins, P.P. (2009) Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl. Trop. Dis.* 3, e400

#### TOXOCARA SPP.

- 46 Despommier, D., 2003. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 16, 265–272.
- 47 Demeler, J. et al. (2013) Discrimination of gastrointestinal nematode eggs from crude fecal egg preparations by inhibitor-resistant conventional and real-time PCR. *PLoS ONE* 8, e61285
- 48 Despommier, D., 2003. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 16, 265–272.
- 49 Zibaei, M. et al. (2013) A comparative histopathology, serology and molecular study, on experimental ocular toxocariasis by *Toxocara cati* in Mongolian gerbils and Wistar rats. *Biomed. Res. Int.* 2013, 109580
- 50 Chan, P.W., Anuar, A.K., Fong, M.Y., Debruyne, J.A., Ibrahim, J., 2001. *Toxocara* seroprevalence and childhood asthma among Malaysian children *Pediatr. Int.* 43, 350–353
- 51 Hotez, P.J. and Wilkins, P.P. (2009) Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl. Trop. Dis.* 3, e400
- 52 Chan, P.W., Anuar, A.K., Fong, M.Y., Debruyne, J.A., Ibrahim, J., 2001. *Toxocara* seroprevalence and childhood asthma among Malaysian children *Pediatr. Int.* 43, 350–353
- 53 Coffin, David L. 1981. *Laboratorio Clínico en medicina veterinaria. Tercera edición.* Editorial La prensa medica mexicana Ithaka, N. Cork. P.21
- 54 Xinou, E., Lefkopoulos, A., Gelagoti, M., Drevelegas, A., Diakou, A., Milonas, I., Dimitriadis, A.S., 2003. CT and MR imaging findings in cerebral toxocaral disease. *Am. J. Neuroradiol.* 24, 714–718.
- 55 Kayes, S.G., 1997. Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative immunopathology. *Chem. Immunol.* 66, 99–124. Koizumi, T., Hayakawa, J., 1984. Mouse strain difference in visceral larva migrans of *Toxocara canis*. *Jikken Dobutsu* 33, 291–295.
- 56 Despommier, D. (2003) Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 16, 265–272
- 57 Xinou, E., Lefkopoulos, A., Gelagoti, M., Drevelegas, A., Diakou, A., Milonas, I., Dimitriadis, A.S., 2003. CT and MR imaging findings in cerebral toxocaral disease. *Am. J. Neuroradiol.* 24, 714–718.
- 58 Xinou, E., Lefkopoulos, A., Gelagoti, M., Drevelegas, A., Diakou, A., Milonas, I., Dimitriadis, A.S., 2003. CT and MR imaging findings in cerebral toxocaral disease. *Am. J. Neuroradiol.* 24, 714–718.
- 59 Stoicescu, R.M., Mihai, C.M., Giannakopoulou, A.D., 2011. Marked hypereosinophilia in a toddler: a case report. *J. Med. Life* 4, 105–108.
- 60 Gillespie, S.H., Dinning, W.J., Voller, A., Crowcroft, N.S., 1993. The spectrum of ocular toxocariasis. *Eye* 7, 415–418.
- 61 Lee, A.C., Schantz, P.M., Kazacos, K.R., Montgomery, S.P., Bowman, D.D., 2010. Epidemiologic and zoonotic aspects of ascarid infections in dogs and cats. *Trends Parasitol.* 26, 155–161.
- 62 Demeler, J. et al. (2013) Discrimination of gastrointestinal nematode eggs from crude fecal egg preparations by inhibitor-resistant conventional and real-time PCR. *PLoS ONE* 8, e61285
- 63 Xinou, E., Lefkopoulos, A., Gelagoti, M., Drevelegas, A., Diakou, A., Milonas, I., Dimitriadis, A.S., 2003. CT and MR imaging findings in cerebral toxocaral disease. *Am. J. Neuroradiol.* 24, 714–718.
- 64 Smith, H. (1993) Antibody reactivity in human toxocariasis. In *Toxocara and Toxocariasis: Clinical, Epidemiological, and Molecular Perspectives* (Lewis, J. and Maizels, R., eds), pp. 91–109, Institute of Biology and the British Society for Parasitology
- 65 Smith, H. (1993) Antibody reactivity in human toxocariasis. In *Toxocara and Toxocariasis: Clinical, Epidemiological, and Molecular Perspectives* (Lewis, J. and Maizels, R., eds), pp. 91–109, Institute of Biology and the British Society for Parasitology
- 66 Basualdo, J. et al. (2007) Oral treatment with a potential probiotic (*Enterococcus faecalis* CECT 7121) appears to reduce the parasite burden of mice infected with *Toxocara canis*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 101, 559–562
- 67 Xinou, E., Lefkopoulos, A., Gelagoti, M., Drevelegas, A., Diakou, A., Milonas, I., Dimitriadis, A.S., 2003. CT and MR imaging findings in cerebral toxocaral disease. *Am. J. Neuroradiol.* 24, 714–718.

#### TOXOCARA SPP.

- 68 Smith, H. (1993) Antibody reactivity in human toxocariasis. In *Toxocara and Toxocariasis: Clinical, Epidemiological, and Molecular Perspectives* (Lewis, J. and Maizels, R., eds), pp. 91–109, Institute of Biology and the British Society for Parasitology
- 69 Fan, C.K., Hung, C.C., Du, W.Y., Liao, C.W., Su, K.E., 2004a. Seroepidemiology of *Toxocara canis* infection among mountain aboriginal schoolchildren living in contaminated districts in eastern Taiwan. *Trop. Med. Int. Health* 9, 1312–1318.
- 70 Taylor, M.R., Keane, C.T., O'Connor, P., Girdwood, R.W., Smith, H., 1987. Clinical features of covert toxocariasis. *Scand. J. Infect. Dis.* 19, 693–696.
- 71 Zibaei, M. et al. (2013) A comparative histopathology, serology and molecular study, on experimental ocular toxocariasis by *Toxocara cati* in Mongolian gerbils and Wistar rats. *Biomed. Res. Int.* 2013, 109580
- 72 Duwel D, Strasser H. Birth of helminth-free canine pups through maternal fenbendazole therapy. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 1978;85(6):239-41.
- 73 Fillaux, J. and Magnaval, J.F. (2013) Laboratory diagnosis of human toxocariasis. *Vet. Parasitol.* 193, 327–336
- 74 Basualdo, J. et al. (2007) Oral treatment with a potential probiotic (*Enterococcus faecalis* CECT 7121) appears to reduce the parasite burden of mice infected with *Toxocara canis*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 101, 559–562
- 75 Chiodo, P.G. et al. (2010) In vitro and in vivo effects of *Enterococcus faecalis* CECT7121 on *Toxocara canis*. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 105, 615–620
- 76 Murray, B.E. (1990) The life and times of the *Enterococcus*. *Clin. Microbiol. Rev.* 3, 46–65
- 77 Bowman DD. *Georgis' parasitology for veterinarians*. Seventh ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 1999;178-84.
- 78 Schantz PM. Zoonotic ascarids and hookworms: The role for veterinarians in preventing human disease. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian* 2002;24(1)(Suppl):47-52.
- 79 Duwel D, Strasser H. Birth of helminth-free canine pups through maternal fenbendazole therapy. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 1978;85(6):239-41.
- 80 Payne PA, Ridley RK. Strategic use of ivermectin during pregnancy to control *Toxocara canis* in greyhound puppies. *Vet Parasitol* 1999;85(4):305-12.
- 81 Payne-Johnson M, Maitland TP, Sherington J, Shanks DJ, Cements PJ, Murphy MG, McLoughlin A, Jernigan AD, Rowan TG. Efficacy of selamectin administered topically to pregnant and lactating female dogs in the treatment and prevention of adult roundworm (*Toxocara canis*) infections and flea (*Ctenocephalides felis felis*) infestations in the dams and their pups. *Vet Parasitol* 2000;91(3-4):347-58.
- 82 Coffin, David L. 1981. Laboratorio Clínico en medicina veterinaria. Tercera edición. Editorial La prensa medica mexicana Ithaka, N. Cork. P.21
- 83 Rodriguez Vivas, M.V.Z. MSc. 1994. Tecnicas diagnosticas de parasitología Veterinaria. Universidad Autonoma de Yucatan p. 57-59
- 84 Woodhall, D.M. et al. (2014) Neglected parasitic infections in the United States: toxocariasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 90, 810–813
- 85 Nagakura, K., Tachibana, H., Kaneda, Y., Kato, Y., 1989. Toxocariasis possibly caused by ingesting raw chicken. *J. Infect. Dis.* 160, 735–736.
- 86 Mizgajska-Wiktor, H., Uga, S., 2006. Exposure and environmental contamination. In: Holland, C.V., Smith, H.V. (Eds.), *Toxocara: The Enigmatic Parasite*. CABI Publishing, CAB International, Wallingford, Oxfordshire, UK, pp. 211–227
- 87 Overgaauw, P.A.M., van Zutphen, L., Hoek, D., Yaya, F.O., Roelfsema, J., Pinelli, E., van Knapen, F., Kortbeek, L.M., 2009. Zoonotic parasites in fecal samples and fur from dogs and cats in The Netherlands. *Vet. Parasitol.* 163, 115–122.
- 88 Overgaauw, P.A.M., van Knapen, F., 2000. Dogs and nematode zoonoses. In: MacPherson, C.N.L., Meslin, F.-X., Wandeler, A.I. (Eds.), *Dogs, Zoonoses and Public Health*. CABI Publishing Oxon, New York, pp. 213–256

TOXOCARA SPP.

- 89 Fisher, M., 2003. *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. *Trends Parasitol.* 19, 167–170.
- 90 Cardillo, N., Rosa, A., Ribicich, M., Lopez, C., Sommerfelt, I., 2009. Experimental infection with *Toxocara cati* in BALB/c mice, migratory behaviour and pathological changes. *Zoonotic Publ. Health* 56, 198–205.
- 91 Abdi J, Darabi M, Sayehmiri K. Epidemiological situation of toxocariasis in Iran: meta-analysis and systematic review. *Pak J Biol Sci.* 2012;15(22):1052-5. Abdybekova AM, Torgerson PR. Frequency distributions of helminths of wolves in Kazakhstan. *Vet Parasitol.* 2012;184(2- 4):348-51.
- 92 Torgerson, P. and Budke, C. (2006) Economic Impact of *Toxocara* spp. In *Toxocara The Enigmatic Parasite* (1st edn) (Holland, C.V. and Smith, H.V., eds), pp. 281–293, CABI Publishing
- 93 Hotez, P.J. and Wilkins, P.P. (2009) Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl. Trop. Dis.* 3, e400
- 94 Alderete, J.M. et al. (2003) Prevalence of *Toxocara* infection in schoolchildren from the Butanta region, Sao Paulo, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 98, 593–597
- 95 Fisher, M. (2003) *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. *Trends Parasitol.* 19, 167–170
- 96 Despommier, D. (2003) Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 16, 265– 272
- 97 Morimatsu, Y. et al. (2006) A familial case of visceral larva migrans after ingestion of raw chicken livers: appearance of specific antibody in bronchoalveolar lavage fluid of the patients. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 75, 303–306
- 98 Choi, D. et al. (2008) Toxocariasis and ingestion of raw cow liver in patients with eosinophilia. *Korean J. Parasitol.* 46, 139–143
- 99 Prociw P, Croese J. Human eosinophilic enteritis caused by dog hookworm *Ancylostoma caninum*. *Lancet* 1990;335:1299-1302.
- 100 Maffrand, R. et al. (2006) Congenital ocular toxocariasis in a premature neonate. *An. Pediatr. (Barc.)* 64, 599–600 (in Spanish)
- 101 Schantz PM. Zoonotic ascarids and hookworms: The role for veterinarians in preventing human disease. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian* 2002;24(1)(Suppl):47-52.
- 102 De Avila, L.F. et al. (2012) *Saccharomyces boulardii* reduces infection intensity of mice with toxocariasis. *Vet. Parasitol.* 187, 337–340
- 103 Avila, L.F. et al. (2013) Protective effect of the probiotic *Saccharomyces boulardii* in *Toxocara canis* infection is not due to direct action on the larvae. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 55, 363–365
- 104 Borchert, D. et al. (2008) Prevention and treatment of urinary tract infection with probiotics: review and research perspective. *Indian J. Urol.* 24, 139–144
- 105 Malheiro, A. et al. (2008) pcDNA-IL-12 vaccination blocks eosinophilic inflammation but not airway hyperresponsiveness following murine *Toxocara canis* infection. *Vaccine* 26, 305–315
- 106 Mehlhorn H, Hanser E, Harder A, Hansen O, Mencke N, Schaper R. A light and electron microscopic study on the synergistic effect of pyrantel and the febantel metabolite febendazole on adult *Toxocara canis* in vitro. *Parasitol Res* 2003;90:305-13.
- 107 Bachmeyer C, Lamarque G, Morariu R, Molina T, Bouree P, Delmer A. Visceral larva migrans mimicking lymphoma. *Chest* 2003;123:1296-7.
- 108 Payne PA, Ridley RK. Strategic use of ivermectin during pregnancy to control *Toxocara canis* in greyhound puppies. *Vet Parasitol* 1999;85:305-12
- 109 Payne-Johnson M, Maitland TP, Sherington J, Shanks DJ, Clements PJ, Murphy MG, McLoughlin A, Jernigan AD, Rowan TG. Efficacy of selamectin administered topically to pregnant and lactating female dogs in the treatment and prevention of adult roundworm (*Toxocara canis*) infections and flea (*Ctenocephalides felis*) infestations in the dams and their pups. *Vet Parasitol* 2000;91:347-58

---

TOXOCARA SPP.

- 110** Bachmeyer C, Lamarque G, Morariu R, Molina T, Bouree P, Delmer A. Visceral larva migrans mimicking lymphoma. *Chest* 2003;123:1296-7.
- 111** Nicholas WL, Stewart AC, Mitchell GF. Antibody responses to *Toxocara canis* using sera from parasite-infected mice, and protection from toxocariasis by immunization with ES antigens. *Aus J Exp Biol Med Sci* 1984;62:619-26.
- 112** Obwaller A, Duchene M, Bruhn H. Recombinant dissection of myosin heavy chain of *Toxocara canis* shows strong clustering of antigenic regions. *Parasitol Res* 2001;87:383–9.
- 113** Avila, L.F. et al. (2013) Protective effect of the probiotic *Saccharomyces boulardii* in *Toxocara canis* infection is not due to direct action on the larvae. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 55, 363–365
- 114** Beaver PC. Biology of soil-transmitted helminths: The massive infection. *Hlth Lab Sci* 1974;12(2):116-25.
- 115** Beaver PC. Biology of soil-transmitted helminths: The massive infection. *Hlth Lab Sci* 1974;12(2):116-25.
- 116** Dutra, G.F. et al. (2013) Evaluation of the initial and chronic phases of toxocariasis after consumption of liver treated by freezing or cooling. *Parasitol. Res.* 112, 2171–2175
- 117** Barriga, O.O. (1988) A critical look at the importance, prevalence and control of toxocariasis and the possibilities of immunological control. *Vet. Parasitol.* 29, 195–234
- 118** Woodhall, D.M. et al. (2014) Neglected parasitic infections in the United States: toxocariasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 90, 810–813